



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POSGRADO EN CIENCIAS DEL MAR Y LIMNOLOGÍA
UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES

EFFECTO DE LA MORTALIDAD PARCIAL SOBRE EL PRESUPUESTO
ENERGÉTICO Y SUS IMPLICACIONES EN EL CRECIMIENTO Y LA CALIDAD
DE HUEVOS DEL CORAL *ACROPORA PALMATA*.

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA:
BIOL. VICTOR MANUEL PIÑÓN GONZÁLEZ

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. ANASTAZIA TERESA BANASZAK
(UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, INSTITUTO DE CIENCIAS
DEL MAR Y LIMNOLOGÍA, PUERTO MORELOS)

COMITÉ TUTOR:

DR. ERIC JORDÁN DAHLGREN
(UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL, PUERTO
MORELOS)

DRA. PATRICIA DOLORES BRIONES FOURZÁN
(UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL, PUERTO
MORELOS)

DR. EUGENIO CARPIZO ITUARTE
(INSTITUTO DE INVESTIGACIONES OCEANOLÓGICAS, UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA)

DR. ILIE SAVA RACOTTA DIMITROV
(CENTRO DE INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS DEL NORESTE S.C.)

PUERTO MORELOS, QUINTANA ROO, JUNIO, 2018



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.

**Efecto de la mortalidad parcial sobre el presupuesto energético y sus
implicaciones en el crecimiento y la calidad de huevos del coral *Acropora
palmata*.**

T E S I S

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO ACADÉMICO DE
Maestro En Ciencias**

PRESENTA:

Biol. Victor Manuel Piñón González

Director de tesis: Dra. Anastazia Teresa Banaszak

Comité Tutor: Dr. Eric Jordán Dahlgren

Dra. Patricia Dolores Briones Fourzán

Dr. Eugenio Carpizo Ituarte

Dr. Ilie Sava Racotta Dimitrov

Puerto Morelos, Quintana Roo, junio de 2018

DEDICATORIA

“El futuro mostrará los resultados y juzgará a cada uno de acuerdo a sus logros”.

Nikola Tesla

“Ansiamos nuevas sensaciones pero enseguida nos volvemos indiferentes a ellas. Las maravillas del ayer son los sucesos corrientes de hoy”.

Nikola Tesla

“Todos somos unos genios. Pero si juzgas a un pez por su habilidad de escalar un árbol, vivirá su vida entera creyendo que es estúpido”.

Albert Einstein.

A mis padres y hermanos

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por la beca otorgada para los estudios de maestría (CVU No. 746247)

Al Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología (PCMyL) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y al personal académico y docente de la Unidad de Sistemas Arrecifales (UASA-UNAM)

Al proyecto número 608 del Instituto de Ciencias del Mar y Limnología, UNAM y a los proyectos: 153260 y 247765 de CONACyT los cuales financiaron este proyecto.

A mi directora de tesis, Dra. Anastazia T. Banaszak, a los miembros del comité tutor, Dr. Eric Jordán Dahlgren, Dra. Patricia Dolores Briones Fourzán, Dr. Eugenio Carpizo Ituarte y Dr. Ilie Sava Racotta Dimitrov y a la Dra. Andrea Grottoli gracias por sus excelentes comentarios y apoyo durante el desarrollo de este trabajo.

A mi padre y madre que me brindaron su apoyo y cariño en todo momento, y confiaron en mi aun cuando el camino parecía cada vez más largo. A mi hermano Antonio que aun con su seriedad y pocas palabras, sé que siempre podía contar con él. Y especialmente a mi hermano Isaías, un ejemplo de la perseverancia y la excelencia, pero sobre todo por su apoyo incondicional y sin el cual este trabajo no hubiera sido posible.

A mi director de tesis, gracias Dra. Anastazia T. Banaszak por todo su apoyo y valiosos comentarios para el desarrollo de este trabajo, por su tiempo, regaños, platicas, comentarios y sutil “uso del látigo” que me inspiraban a ser más productivo.

Al Dr. Eric Jordan por todo su conocimiento y paciencia durante este trabajo, por compartirme su amor a la ciencia, e introducirme al maravilloso mundo de la Ecología y la Estadística. Gracias por mostrarme la diferencia entre la excelencia y la mediocridad en la ciencia.

A Jacky mi gran pilar, mi conciencia y mis alas, gracias por compartir tus sonrisas (y enojos), por estar siempre conmigo en los buenos y en los malos momentos, y por vivir conmigo cada nueva etapa por este largo camino llamado vida. ¡Dimos un paso más! De los muchos que nos faltan por dar... quizá.

A Wendo, Lalo, Sandra y Felipe (“dream team”) gracias por su apoyo en campo, sus consejos y experiencias. Por haber compartido tiempo conmigo, por las comidas y por la efectiva introducción al increíble mundo del alcohol como respuesta a mis problemas. Creo que sin el apoyo de ustedes me hubiera tardado el doble de tiempo.

A los integrantes de la UASA que me apoyaron con pequeños aportes que en conjunto representan una gran parte de este trabajo. A los laboratorios de Toxinología, Fotobiología, Microbiología Molecular y EVODEVO, Biología Celular y Molecular, Corales, Biodiversidad y Conservación Arrecifal y Zoobentos que proporcionaron indispensables datos y equipo de laboratorio.

Al personal de la UASA especialmente al capitán Amaury, Fernando Negrete y Don julio.

Efecto de la mortalidad parcial sobre el presupuesto energético y sus implicaciones en el crecimiento y la calidad de huevos del coral *Acropora palmata*.

RESUMEN

La mortalidad parcial (PM) es cada vez más común en el coral *Acropora palmata* y sus consecuencias sobre los individuos son desconocidas. Por lo que se estudiaron los efectos de la MP sobre el crecimiento, la calidad de huevos y el contenido total de lípidos en *A. palmata* mediante el muestreo de colonias aparentemente sanas (AS) en comparación con colonias que mostraban signos de PM. Las tasas de crecimiento de las ramas y las tasas de regeneración de las lesiones se estimaron utilizando fotografías mensuales durante un período de cuatro meses antes de la temporada de desove del verano. No se encontraron diferencias en las tasas de crecimiento superficial de las colonias con MP en comparación con las colonias AS. Las áreas afectadas por MP se regeneraron muy lentamente durante el período del estudio. La colonización de las lesiones por especies competidoras y la cobertura de sustratos se documentaron y no mostraron cambios importantes. Durante la temporada de desove, se evaluó el porcentaje de fertilización, la talla de los huevos y el desarrollo embrionario en colonias AS y con MP para su comparación. Los lípidos totales también se cuantificaron en el tejido de tres ramas por colonia a diferentes distancias del borde de las lesiones en colonias con MP y del borde de máximo crecimiento en colonias AS. La fertilización porcentual fue similar tanto en las colonias AS como en aquellas con MP. El desarrollo embrionario fue normal, independientemente de la proximidad a los bordes de la lesión. Sin embargo, la talla de los huevos fue significativamente diferente entre las colonias AS y las que tenían MP. Se encontraron concentraciones más bajas de lípidos en los bordes de las lesiones y similares a las encontradas en los bordes de crecimiento de las ramas AS. La baja concentración de lípidos, puede explicarse a una fuerte relación competitiva y al lento crecimiento. Los resultados de fertilización y anomalías fueron poco robustos debido a su variabilidad, por lo que no se conocen las implicaciones de una menor talla en el huevo. Por lo tanto, concluimos que la mortalidad parcial no afecta el crecimiento superficial y la reproducción de los individuos de *A.*

palmata analizados en este estudio, no obstante, indirectamente si produce fuertes gastos energéticos debido a las relaciones competitivas dentro de las lesiones antiguas, lo cual puede afectar la integridad de la colonia.

Palabras clave: *Acropora palmata*, mortalidad parcial, crecimiento superficial, anomalías en el desarrollo, fertilización, contenido de lípidos, competencia.

Effect of partial mortality on the energy budget and its implications on the growth and quality of coral eggs *Acropora palmata*.

ABSTRACT

Partial mortality (PM) is increasingly common in the Elkhorn coral *Acropora palmata* and, and its consequences are unknown. The effects of PM on growth, reproduction and total lipid content in *A. palmata* were studied by sampling apparently healthy (AH) colonies in comparison with colonies showing signs of PM. Branch growth rates and lesion regeneration rates were estimated using monthly photographs over a four-month period prior to the summer spawning season. No differences were found in the growth rates of colonies with PM compared to AH colonies. The areas affected by PM regenerated very slowly period of the study. Colonization of the lesions by competing species and sediment cover were documented and did not show major changes. During the spawning season, percent fertilization, egg volume and embryonic development were evaluated for comparison between AH colonies and those with PM. Total lipids were also quantified in tissues from three branches per colony. Percentage fertilization was similar in both AH colonies and those with PM. Embryonic development was normal, regardless of proximity to the lesion borders. However, egg volume was significantly different between AH colonies and those with PM. Lower lipid concentrations were found at the edges of the lesions and similar to those found at the growing edges of the branches. The low concentration of lipids may be explained by a strong competitive relationship and slow growth. The results of fertilization and anomalies were not robust due to their variability, so the implications of a smaller egg size are not known. Therefore, we conclude that partial mortality does not affect the superficial growth and reproduction of the individuals of *A. palmata* analysed in this study, however, indirectly produces strong energy costs due to the competitive relationships within the old lesions. Which can affect the integrity of the colony.

Keywords: *Acropora palmata*, partial mortality, superficial growth, developmental anomalies, fertilization, lipid content, competence.

CONTENIDO

Capítulo 1. Introducción.....	13
1.1 Arrecifes de coral.....	13
1.2 Importancia de los arrecifes de coral.....	13
1.3 Corales.....	14
1.4 <i>Acropora</i>	14
1.5 <i>Acropora palmata</i>	15
1.6 La simbiosis y los lípidos como presupuesto energético.....	15
1.7 Procesos dependientes de las reservas energéticas.....	18
1.7.1 Reproducción.....	18
1.7.2 Crecimiento.....	19
1.7.3 Mortalidad parcial.....	20
1.8 Estatus de <i>Acropora palmata</i> en el Gran Caribe.....	21
1.9 Antecedentes.....	22
1.9.1 Mortalidad parcial.....	22
1.9.2 Mortalidad parcial y la reproducción.....	24
1.9.3 Mortalidad parcial y el crecimiento.....	24
1.10 Justificación.....	25
1.11 Hipótesis.....	26
1.12 Preguntas de investigación.....	27
1.13 Objetivos.....	27
1.13.1 General.....	27
1.13.2 Particulares.....	27
Capítulo 2. Materiales y métodos.....	27
2.1 Área de estudio.....	27
2.2 Diseño metodológico.....	28
2.2.1 Medición de crecimiento, regeneración y cobertura.....	30
2.2.2 Obtención de muestras para determinación de lípidos en tejidos.....	31
2.2.3 Obtención de muestras para determinación de calidad de huevos.....	32
2.2.4 Evaluación de la calidad de los huevos.....	33
2.2.5 Extracción de lípidos totales.....	34

2.2.6 Análisis de datos.....	36
Capítulo 3. Resultados.....	37
3.1 Área de zonas lesionadas.....	37
3.2 Cobertura de organismos colonizadores.....	38
3.3 Lípidos en los tejidos.....	39
3.4 Crecimiento de las ramas.....	41
3.5 Limones.....	42
3.6 Cuevones.....	44
3.7 Bocana.....	45
3.8 Calidad de gametos (2016)	46
3.9 Calidad de gametos (2017)	46
Capítulo 4. Discusión.....	49
Capítulo 5. Conclusión.....	53
Capítulo 6. Literatura citada.....	55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Uso y porcentaje de traslación de los productos derivados de la fotosíntesis entre alga y coral.

Figura 2. Área de estudio: Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (símbolo de estrella) y sitios de muestreo dentro del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (círculos).

Figura 3. Colonias de *Acropora palmata*. En la fotografía a la izquierda se muestra una colonia con mortalidad parcial (MP) y a la derecha una colonia aparentemente sana (AS).

Figura 4. Las flechas indican las marcas de PVC adheridas a ramas de una colonia con mortalidad parcial (MP) y a la izquierda se observa la base de aluminio para la toma de imágenes.

Figura 5. Imágenes de lesiones en colonias con mortalidad parcial (MP) tomadas con ayuda de la base de aluminio.

Figura 6. Toma de muestras de tejido de los bordes de las ramas de *Acropora palmata* para la posterior determinación de lípidos en los tejidos

- Figura 7. Red de colecta de gametos sobre una colonia de *Acropora palmata*.
- Figura 8. Embriones a las 36 horas después del proceso de fertilización. La columna izquierda muestra embriones de colonias aparentemente sanas (AS) y los de la columna derecha embriones de colonias con mortalidad parcial (MP) . Los círculos rojos representan ejemplos de embriones con malformaciones.
- Figura 9. Área de las lesiones en las colonias con mortalidad parcial (MP) muestreadas en los meses de marzo y junio de 2016.
- Figura 10. Porcentaje de cobertura de las diferentes categorías de sustrato que ocupan las zonas lesionadas de corales con mortalidad parcial durante los meses de marzo y junio. TALG=Algas filamentosas, SAND=Arena, ROCK=Roca, EALG=Algas incrustantes, ENSP=Esponjas incrustantes, CALG=Algas calcáreas, OTHER=Otros, FALG=Macroalgas.
- Figura 11. Cantidad de lípidos en el tejido. Se muestra la concentración de lípidos (g) por área de tejido (cm²) a diferentes distancias (cm) del borde de la lesión en ramas con mortalidad parcial y del borde de crecimiento en ramas aparentemente sanas de las unidades arrecifales muestreadas.
- Figura 12. Tasas de crecimiento superficial (cm²/día). Crecimiento de cada rama medida, en los 3 sitios de muestreo y durante los 4 meses que abarcó la medición, para colonias aparentemente sanas y con mortalidad parcial.
- Figura 13. Tasas de crecimiento superficial en la unidad arrecifal Limones. Crecimiento de las ramas con mortalidad parcial (MP) versus las ramas aparentemente sanas (AS) a lo largo de los meses de marzo a julio.
- Figura 14. Tasas de crecimiento superficial en la unidad arrecifal Cuevones. Crecimiento de las ramas aparentemente sanas (AS) versus las ramas con mortalidad parcial (MP) a lo largo de los meses de marzo a julio.
- Figura 15. Tasas de crecimiento superficial en la unidad arrecifal Bocana. Crecimiento de las ramas aparentemente sanas (AS) versus ramas con mortalidad parcial (MP) a lo largo de los meses de marzo a julio.
- Figura 16. Porcentaje de fertilización. Huevos en colonias aparentemente sanas (AS) versus huevos de colonias con mortalidad parcial (MP) dentro del sitio Limones.

Figura 17. Porcentaje de anomalías. Anomalías presentadas durante el desarrollo embrionario en huevos de colonias aparentemente sanas (AS) versus huevos de colonias con mortalidad parcial (MP) del sitio

Figura 18. Área de los huevos producidos por colonias aparentemente sanas (AS) versus huevos de colonias con mortalidad parcial (MP) del sitio Limones durante el desove del año 2017.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Valores de P de la prueba de ANOVA con corrección de Welch derivados de la comparación de la cantidad de lípidos entre distancias de ramas AS versus ramas con MP.

Tabla 2. Prueba de contrastes post-hoc posterior a la prueba de ANOVA con corrección de Welch que compara la cantidad de lípidos entre distancias de ramas AS versus ramas con MP.

Tabla 3. Valores de P de la prueba de ANOVA de Med. Rep. (con Rank para corrección de homocedasticidad) obtenidos de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS y con MP entre los diferentes meses de medición del sitio Limones.

Tabla 4. Valores de P de la prueba de ANOVA de medidas repetidas (con Rank para corrección de homocedasticidad) derivados de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS versus ramas con MP entre los diferentes meses de medición del sitio Cuevones.

Tabla 5. Valores de P de la prueba de Wilcoxon derivados de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS versus ramas con MP para cada mes de medición del sitio Bocana.

Tabla 6. Valores de P de la prueba de ANOVA de medidas repetidas (con Rank para corrección de homocedasticidad) derivados de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS versus ramas con MP entre los diferentes meses de medición del sitio Bocana.

Tabla 7. Valor de P de la prueba de t de student con corrección de Welch derivado de la comparación del área de huevos de colonias AS y con MP.

INTRODUCCIÓN

Arrecifes de coral

Los arrecifes de coral son formaciones complejas creadas a partir de la acumulación de esqueletos de roca caliza producidos por diversos animales y algas. La gran variedad de estos organismos asociados a los arrecifes, sus formas, colores, adaptaciones especiales, numerosas interacciones y uso del hábitat son características que distinguen a los arrecifes y los convierten en los ecosistemas con la más alta diversidad biológica en el planeta (Huston 1985, Hughes 1989, Bellwood y Hughes 2001, Hughes *et al.* 2017)

Sin embargo, la formación de los arrecifes de coral está restringida a zonas tropicales y subtropicales, principalmente localizadas en las partes orientales de los continentes y en un rango de entre 20° y 30° al norte y sur del ecuador. Esto se debe a que requieren de condiciones marinas específicas para su desarrollo, principalmente aguas con pocos nutrientes, someras, cálidas y bien iluminadas (Johannes *et al.* 1983, Kleypas *et al.* 1999, Muir *et al.* 2015). Por tanto, en la actualidad, los arrecifes solo cubren alrededor de 600,000 km² del suelo continental oceánico somero total que, en comparación, corresponde al 1.83% de la superficie que cubren las selvas tropicales en el mundo (32,688,000 km²) (Grandcourt 2008, Hansen *et al.* 2010).

Importancia de los arrecifes de coral

Aunque los arrecifes de coral son ecosistemas muy exigüos, son de gran relevancia para el ser humano ya que gracias a los complejos entornos físicos y biológicos que se forman en los arrecifes, permiten el crecimiento de peces, moluscos y otros tipos de vida marina de gran importancia económica, son el principal sustento de países ubicados en islas tropicales (Bell y Gervis 1999, Burke y Maidens 2004, Bell *et al.* 2013) e importantes en la industria farmacéutica (Bruckner 2002a, Cooper *et al.* 2014). Asimismo, las grandes formaciones arrecifales protegen las zonas costeras de la erosión producida por el oleaje y proporcionan playas apropiadas para el desarrollo turístico, produciendo altos ingresos monetarios (Moberg y Folke 1999, Brander *et al.* 2007, Spalding *et al.* 2017).

Corales

El principal productor de carbonato y responsable en gran medida de la formación de estos diversos e importantes ecosistemas son los corales hermatípicos o formadores de arrecifes. Estos organismos pertenecen al reino Animalia, y se clasifican taxonómicamente dentro del Phylum Cnidaria, clase Anthozoa, subclase Hexacorallia, orden Scleractinia el cual contiene 1,363 especies repartidas en 39 familias (WoRMS 2018) no obstante, no todas poseen la capacidad de formar arrecifes debido a su lento crecimiento, de ellas solo 656 especies son capaces de construir arrecifes (Daly *et al.* 2007 y Cairns *et al.* 2009).

La principal característica de los corales hermatípicos es que presentan células defensivas llamadas espirocistos que consisten en cápsulas de pared muy fina y túbulos reversibles enrollados en un espiral compacto que son disparados en situaciones de peligro. Además, presentan simetría radial y son diblásticos, es decir, contienen dos capas celulares separadas por una mesoglea. Otras particularidades importantes de los corales formadores de arrecifes es que solo presentan la fase “pólipo” que a su vez se caracteriza por ser una estructura somática que tiene la boca abierta hacia la cavidad gastrovascular. Además, todos presentan esqueleto calcáreo sólido, el cual es secretado por células epidérmicas en la base de los pólipos (Mariscal *et al.* 1977, Daly *et al.* 2007, Cairns *et al.* 2009, Goffredo y Dubinsky 2016).

Acropora

Dentro del orden Scleractinia, la familia Acroporidae es la más importante. En ella se encuentran 9 géneros (Fukami *et al.* 2000, Cairns y Hoeksema 2018), de los cuales *Montipora* y *Acropora* contienen 519 especies (79% de las especies vivas existentes de corales constructores de arrecifes). Especialmente el género *Acropora* el más rico de ellos con 331 especies, se distingue por presentar una forma única de dimorfismo estructural y funcional de pólipos, (Wells 1956, Wallace 1978, 1999, Randall 1981, Veron y Wallace 1984), sus gónadas se desarrollan dentro de los mesenterios y tanto la fertilización como el desarrollo son externos (Wallace *et al.* 2007).

Además de su amplia riqueza, las especies del género *Acropora* son los constructores de arrecifes más extendidos y con mayor cobertura en todos los arrecifes de coral distribuidos a lo largo de los océanos Índico, Pacífico y Atlántico. Por otro lado, juegan un papel principal en los procesos dinámicos de los arrecifes como la coralivoría, el reclutamiento, la reproducción (liberación de gametos) y son el principal componente del marco arrecifal (Wallace y Willis 1994).

En el océano Atlántico, específicamente en el mar Caribe, el género *Acropora* está representado por 3 especies, de las 331 especies que integran este género, las cuales son *Acropora palmata*, *A. cervicornis* y *A. prolifera* (híbrido de las dos anteriores aceptado como especie). De estas, *A. palmata* y *A. cervicornis* representan a las principales especies de coral del Caribe por su alta dominancia y capacidad de contribución a la construcción de arrecifes. Además, juegan un papel crítico como soporte de comunidades grandes y productivas, especialmente *A. palmata*, debido a su mayor tamaño y complejidad estructural (Lirman 2002).

Acropora palmata

Acropora palmata es un coral ramificado que puede alcanzar más de 3 m de diámetro, con ramas gruesas y robustas. Esta especie tiende a crecer formando congregaciones extensas, densas y monoespecíficas (Adey y Burke 1976, Woodley 1992). Su éxito radica en su alta tasa de crecimiento, rápida capacidad de cicatrizar heridas y alta tasa de producir fragmentos capaces de fijarse al sustrato y formar una nueva colonia (Gladfelter *et al.* 1978, Bak y Criens 1981, Highsmith 1982). Este coral habita entre los 2 y 6 metros de profundidad en las zonas frontales de arrecife caracterizadas por una amplia fuerza del oleaje (Adey y Burke 1976), alta corriente y movimiento del agua; que a su vez lo favorece ya que presenta una alta sensibilidad a la sedimentación y debido a lo cual su distribución no abarca áreas de descarga de ríos o afluencia de aguas negras (Bruckner 2002b).

La simbiosis y los lípidos como presupuesto energético

Una particularidad importante de *Acropora palmata*, así como de todos los corales formadores de arrecifes, es que presentan una relación simbiótica con un alga llamada

Symbiodinium. Esta alga se localiza dentro del pólipo coralino, en una célula denominada simbiosoma, que a su vez está dentro de la capa endodérmica, lo cual provee protección al alga frente al ambiente externo y el suministro de compuestos necesarios para realizar fotosíntesis. Los principales productos aportados por el coral son dióxido de carbono, derivado de la respiración del coral, y nutrientes inorgánicos como nitratos y fosfatos, que son desechos metabólicos. Por su parte, el alga produce oxígeno, glucosa, glicerol, amino ácidos y ácidos grasos, los cuales son trasladados y utilizados por el coral para sintetizar moléculas básicas para su mantenimiento, tales como proteínas, lípidos y carbohidratos, así como para depositar su esqueleto de carbonato de calcio. Este mutuo intercambio entre los productos derivados de la fotosíntesis y los desechos metabólicos del coral es la clave del coral para tener una alta productividad y ser capaz de formar arrecifes. (Smith *et al.* 2005, Davy *et al.* 2012, Pernice *et al.* 2012, NOAA 2014).

La fotosíntesis, además de proveer la energía que sostiene los procesos metabólicos del coral, también facilita la formación de grandes reservas energéticas útiles para procesos a largo plazo. La forma por la cual el coral asimila el carbono aportado por el simbiote, principalmente glucosa, y lo transforma en triglicéridos y ceras, que representan las primordiales especies de lípidos utilizados como reservas energéticas dentro del coral, está estrechamente asociada al proceso de fotosíntesis del alga debido a que el simbiote no solo aporta el carbono necesario, como se mencionó anteriormente, sino que además está fuertemente ligado a la biosíntesis de lípidos (Oku *et al.* 2003). Patton *et al.* (1977) propusieron un esquema en el cual el coral puede producir estas moléculas lipídicas, donde en un inicio el simbiote toma el acetato, el cual es producido por el metabolismo de digestión y degradación de las células animales. Una vez dentro del alga, estas moléculas de acetato son activadas y convertidas en ácidos grasos dentro del cloroplasto, utilizando adenosín trifosfato (ATP) y poder reductor generado por la fotosíntesis. Finalmente, el simbiote envía de vuelta el carbono recién sintetizado al anfitrión, probablemente en forma de glóbulos de lípidos que contienen ceras y triglicéridos catalizados a partir de los ácidos grasos producidos y asimilados mediante la vía cera sintasa/acil-CoA:diacilglicerol aciltransferasa (WS/DGAT) que ocurre dentro del alga.

Los lípidos trasladados son biomoléculas clave para los corales debido a que son su principal fuente energética a largo plazo. En especial, los corales hermatípicos se componen de hasta más del 40% de lípidos de su peso seco del tejido blando que los conforma (Hosai 1947, Patton *et al.* 1977, Harland *et al.* 1993, Oku *et al.* 2003, Grottoli *et al.* 2004, Imbs 2013). Los tipos de lípidos de mayor proporción dentro del coral son fosfolípidos que funcionan principalmente como lípidos estructurales dentro de las células, seguidos de las ceras y triglicéridos que representan las principales moléculas utilizadas como reserva energética dentro del coral (Harland *et al.* 1993, Oku *et al.* 2002, Imbs 2013). El porcentaje de lípidos totales en corales varía en función de las condiciones ambientales como la intensidad lumínica, la temperatura del agua y el estatus nutricional del coral, así como la condición de salud del coral (Harland *et al.* 1992, Oku *et al.* 2002). Bajo circunstancias óptimas los corales dependen en gran medida de sus reservas energéticas para satisfacer las necesidades energéticas de su metabolismo, aunque el rol primario de los lípidos es servir como reservas energéticas a largo plazo para sostener procesos constantes como la reproducción y el crecimiento (Grottoli *et al.* 2004). Específicamente, Edmunds y Davies (1986) propusieron un modelo donde del 100% de carbono fijado por la fotosíntesis del alga endosimbionte, el 22% se queda dentro del simbiote y el otro 78% es trasladado al coral. De lo trasladado, el 45% se utiliza para la formación de mucus y el 33% restante es asimilado o almacenado en forma de lípidos con los cuales el coral abastece los procesos de reproducción, producción de tejido y calcificación (crecimiento) (Figura 1). Por lo tanto, es de esperar que exista un equilibrio entre la energía que se produce y la que se consume. Sin embargo, bajo condiciones de estrés, este equilibrio se rompe y las reservas de energía además de sostener los procesos habituales, también son utilizadas para combatir los procesos eventuales que causan dicho estrés. Por esta razón, los lípidos son considerados un buen indicador de estrés en corales, así como de su condición nutricional y estado de salud. Si estas reservas son consumidas en su totalidad, afectarían la funcionalidad del coral, así como su plasticidad para responder a futuros eventos de estrés, comprometiendo su sobrevivencia (Seemann *et al.* 2013).

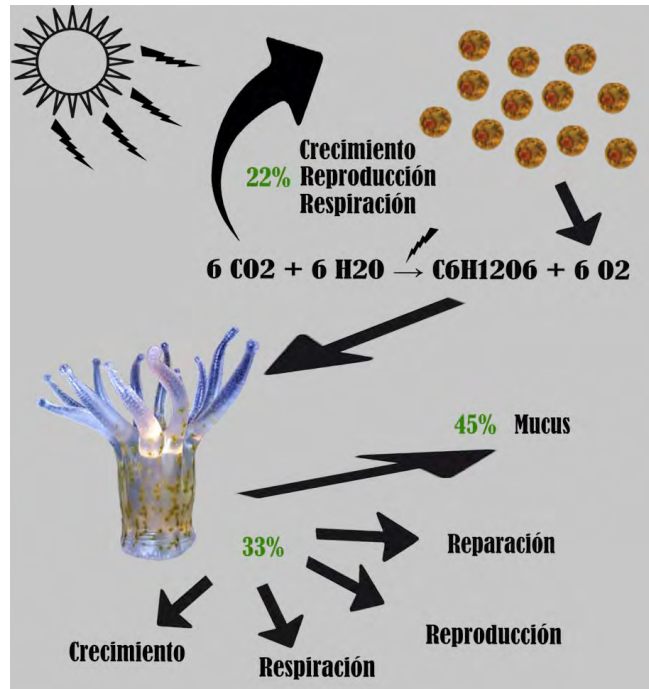


Figura 1. Uso y porcentaje de traslación de los productos derivados de la fotosíntesis entre alga y coral.

Procesos dependientes de las reservas energéticas

Reproducción

El proceso de reproducción en *Acropora palmata* consta de la fusión de dos gametos, femenino y masculino, para formar embriones (Richmond 1997, Stoddart 1983, Vermeij *et al.* 2004). La fecundación del óvulo ocurre en la columna de agua, donde los gametos son expulsados (Oliver *et al.* 1988). La liberación de los gametos es un proceso sincronizado entre todos los individuos de la especie para asegurar la fecundación y la sincronización puede ser influida por la temperatura del agua, que determina el tiempo del año en que se produce el desove (Oliver *et al.* 1988), el "fine-tuning" que se refiere a una respuesta a la fase lunar, o la iluminación nocturna, que juega un papel clave en el tiempo de reproducción en los corales (Jokiel 1985, Mendes y Woodley 2002). Los eventos de desove masivo tienen la ventaja de disminuir el riesgo de la depredación de los gametos e incrementar las probabilidades de fecundación, además de favorecer el intercambio genético entre las poblaciones (Mendes y Woodley, 2002). Los óvulos de los corales desovadores que consiguen con éxito la fertilización inician el desarrollo embrionario, el cual dura de 5 a 6 días, y que finaliza en una larva plánula ciliada capaz de desplazarse en

la columna de agua (Randall y Szmant 2009), donde pueden sobrevivir algunos días, tiempo durante el cual se dispersan con la ayuda de las corrientes marinas locales (Harrison y Wallace 1990, Richmond y Hunter 1990, Chiappone y Sullivan 1996).

El proceso de formación de gametos requiere en su totalidad de las reservas energéticas del coral para llevarse de manera adecuada y el complejo desarrollo embrionario hasta el momento que el pólipo juvenil logra adquirir el simbiote depende de la energía contenida en el óvulo, la cual es aportada por el coral parental. Por esta razón, los óvulos de los corales desovadores contienen altas cantidades de lípidos como reserva energética, la cual, dependiendo de la especie, va desde un 50% hasta un 85%. Del contenido lipídico, el grupo de las ceras es el más dominante con un promedio de 77% del total de lípidos, seguidos de los triglicéridos con solo un 2% (Arai *et al.* 1993, Wellington y Fitt 2003, Harii *et al.* 2007, Padilla-Gamiño *et al.* 2013, Figueiredo *et al.* 2012).

Crecimiento

En cuanto al crecimiento, los corales se caracterizan por presentar dos fases, la fase tisular donde el crecimiento incluye diferentes formas de reproducción asexual y la fase esquelética donde ocurre el proceso de calcificación (Falini *et al.* 2015). En la fase tisular, se producen de nuevos pólipos genéticamente idénticos. La manera más común en la que se da este proceso es mediante el crecimiento y la división interna de un pólipo pre-existente (división intracelular) o el desarrollo de nuevos pólipos del tejido adyacente, o entre pólipos existentes (división extratentacular). Los nuevos pólipos producidos mediante estos procesos están interconectados, por lo que la colonia comparte una red nerviosa y muscular única. La energía requerida para la producción de nuevos pólipos proviene de las reservas energéticas de los pólipos pre-existentes y dentro de estos nuevos pólipos producidos es donde se deposita la fase esquelética que lo soporta (Harrison 2011).

El mecanismo por el cual el coral deposita carbonato de calcio para formar su esqueleto es complejo. Básicamente, consiste en el transporte de Ca^+ del agua de mar hacia la cavidad esquelética del coral, mediante mecanismos activos y pasivos. El Ca^+ es transportado mediante una bomba de calcio dirigida por la enzima Ca-ATPasa la cual intercambia una

molécula de Ca^+ con 2 de H^+ por lo que la Ca-ATPasa tiene dos funciones muy importantes durante el proceso. Estos intercambios son rápidos, lo cual indica la alta actividad de la enzima Ca-ATPasa, que para mantenerse ocupa grandes cantidades de ATP, el cual es aportado por la respiración de los productos fotosintéticos trasladados por el alga como glucosa y de los lípidos contenidos en el hospedero de los cuales depende el coral para formar su esqueleto (Al-Horani *et al.* 2003, Nakamura *et al.* 2013, Zoccola *et al.* 2015).

Mortalidad parcial

Las lesiones son eventos extraordinarios, que se producen por depredación, tiempos prolongados de blanqueamiento, alta sedimentación sobre el coral o daños físicos provocados por diversos tipos de disturbios como huracanes o tormentas tropicales o derivan de enfermedades que resultaron no ser letales para el coral (Meesters *et al.* 1997a, Lewis 1997, Wesseling *et al.* 2001, Cantin y Lough 2014, NOAA 2016). Dependiendo del origen, las lesiones pueden ser focales, multifocales, coalescentes, lineales o anulares. La localización, forma y patrón son muy variados. Los corales, como *Acropora palmata*, pueden sobrevivir a la muerte parcial debido a que se caracterizan por ser organismos modulares, en los cuales cada pólipo se considera un bloque de construcción. La característica fundamental de los corales como unidades modulares y que los distingue de otros organismos modulares con niveles inferiores de organización, es que el bloque o pólipo posee la habilidad para funcionar, sobrevivir y reproducirse sexualmente solo o en pequeños grupos (Hughes y Jackson 1985, Oren *et al.* 2001, Klingenberg 2008, 2014, Cocito y Sgorbini 2014). No obstante, a pesar de que un coral pueda sobrevivir a la muerte parcial, es de suma importancia que mantenga la integridad de la colonia, por lo que los corales también cuentan con mecanismos que responden una vez que se produjo una lesión. Estos mecanismos implican la regeneración del esqueleto y tejido sobre la zona perdida. Se sabe que la energía es aportada por una delgada banda de tejido de hasta 15 cm alrededor de la lesión (Oren *et al.* 1997, 2001). Sin embargo, el proceso de regeneración no asegura que la lesión sea cubierta del todo y en dicho caso la lesión se cubre de organismos colonizadores. Llegado a este punto, la lesión se vuelve permanente convirtiéndose en lo que se conoce como mortalidad parcial.

Por otro lado, estos mecanismos implican un gasto energético considerable desde el proceso de traslación de energía, que implica un gradiente de difusión celular o una bomba activa que permite que las reservas energéticas lleguen a las zonas de mayor demanda (Taylor 1977, Gladfelter 1983), hasta el costo energético por la producción de nuevo tejido y esqueleto. Por lo tanto, los efectos que implica la regeneración de las lesiones, además de un efecto negativo en las reservas energéticas, también afecta la integridad de la colonia, altera las dinámicas de la población ya que puede conducir a la fisión de la colonia, favorece infecciones letales y la competencia por otros organismos, y reduce la talla de la colonia. Finalmente, es importante mencionar que, aunque se sabe que el coral presenta mecanismos que responden inmediatamente después de producida una lesión, muy poco se sabe acerca de estos mecanismos a largo plazo. Los estudios disponibles del tema se limitan únicamente a lesiones recientes, mientras que el conocimiento que se tiene sobre la respuesta del coral a las lesiones antiguas es limitado y muy poco se sabe más allá del ámbito ecológico (Meesters *et al.* 1997a, 1997b, Chindapol *et al.* 2013, Paz-García *et al.* 2015, Riegl y Purkis 2015).

Estatus de *Acropora palmata* en el Gran Caribe

A pesar de ser una de las especies constructoras de arrecifes más importantes, en las últimas décadas las poblaciones de *Acropora palmata* del Gran Caribe se han visto gravemente afectadas. Los impactos de origen natural y antropogénico, en su mayoría con resultados letales (Precht *et al.* 2002, Wapnick *et al.* 2004, Williams *et al.* 2008, Cramer *et al.* 2012, Williams y Miller 2012, Sutherland *et al.* 2016) han resultado en una severa disminución de hasta el 80% de la cobertura total (Gardner *et al.* 2003, Baums *et al.* 2005). Debido a esto, *A. palmata* se encuentra en la lista roja, considerada como especie en peligro crítico de extinción por la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (UICN). De acuerdo a la Convención sobre el Comercio Internacional de Especies Amenazadas de Fauna y Flora Silvestres (CITES) esta especie se encuentra dentro del apéndice II para control de su tráfico. Así mismo, existen numerosos esfuerzos internacionales para la conservación y monitoreo de esta especie ya que los individuos restantes se encuentran en condiciones cada vez más críticas. (SEMARNAT-CONANP 2008)

La mortalidad parcial es una condición común dentro de las poblaciones restantes de *A. palmata* y se encuentra registrada en muchos arrecifes del Caribe, por ejemplo, en la Isla Andros dentro del archipiélago de las Bahamas el 38% de las colonias de *A. palmata* presentaba mortalidad parcial (Kramer *et al.* 2003). En el mismo año, se publicó una compilación del estado de salud de las poblaciones de corales en diversos arrecifes a lo largo del Gran Caribe, en donde se utilizó el protocolo de AGRRA (Atlantic and Gulf Rapid Reef Assessment) en todos los sitios para que los datos fueran comprables, los sitios seleccionados abarcaban arrecifes en Jamaica, los Cayos de Florida, Curazao, Belice, Golfo de México, Bahamas, y Brasil. El resultado fue que, en promedio, el 24% de las colonias de *A. palmata* en todos los sitios, mostraban mortalidad parcial (Kramer 2003). En algunos de estos sitios el porcentaje de mortalidad parcial ha ido en aumento. En los cayos de Florida en un estudio realizado del 2004 al 2010 encontraron que, en promedio, el 42% del tejido de las colonias de *A. palmata* presentaba mortalidad parcial (Williams y Miller 2012). Por otra parte, dentro del Parque Nacional los Roques en Venezuela el 45% de las colonias de *A. palmata* exhibían esta condición (Cróquer *et al.* 2016). Finalmente, en cuanto al Parque Nacional Arrecifes de Puerto Morelos (PNAPM) en el Caribe mexicano, alrededor del 15.3% de la superficie de tejido vivo del coral *A. palmata* presentaba mortalidad antigua (Banaszak y Alvarez-Filip 2014). Esto nos conduce a advertir que, en los últimos años y en la mayoría de los sitios del Caribe, la proporción de colonias con mortalidad parcial de *A. palmata* presenta una tendencia hacia el incremento, lo cual resalta la importancia de entender lo que implica para el coral encontrarse en este estado.

ANTECEDENTES

Mortalidad parcial

Como ya se mencionó anteriormente, el coral posee mecanismos para recuperar las zonas perdidas rápidamente y evitar la mortalidad parcial, así como daños prolongados en otros procesos como la reproducción y el crecimiento. La primera observación acerca de estos mecanismos de respuesta que el coral posee frente a la mortalidad parcial fue realizada por Fishelson (1973). Este autor observó que los corales tenían la capacidad de extender tejido vivo sobre las zonas donde había sido dañado, y sugirió que los pólipos circundantes a la lesión contribuyen a la regeneración de tejido nuevo. Loya (1976) supuso que no solo los

pólipos circundantes, si no, gran parte de la colonia aportaba energía para la regeneración del tejido perdido, pero aunque en este momento aún no se conocía ni la cantidad ni la forma en que la energía era utilizada para la regeneración, propuso que existía una “respuesta integral de la colonia”. Bak y Stewardvan (1980) observaron que la capacidad de regeneración de los corales difiere entre especies y que solo se da en los primeros días después de que se produce la lesión. Si el coral no se alcanza a regenerar en estos días, quedará una zona de tejido perdido dentro de la colonia que posteriormente será colonizada por otros organismos. Además, proponen que el tamaño de la colonia, así como la forma y dimensión de la lesión influyen en el tiempo de recuperación de las mismas. A partir de este estudio se crea la hipótesis de que las colonias grandes son más aptas para regenerar tejido debido a que disponen de una mayor área, capaz de enviar energía a las zonas lesionadas. Por ende, el tamaño de la lesión es importante durante el proceso de regeneración, debido a que las áreas pequeñas podían ser cubiertas más rápido que las lesiones de mayor tamaño, ya que estas últimas requerían una combinación de tiempo y esfuerzo mayores y podían representar una pérdida demasiado grande en términos energéticos (Rinkevich y Loya 1989, Rinkevich 1996, Oren *et al.* 1997, Van Woesik 1998). Durante estos años, Meesters *et al.* (1994, 1997a) propusieron una hipótesis alternativa, a la que denominan “regeneración localizada”, donde se refutaba que el tamaño de la colonia fuera relevante en el proceso de regeneración y se afirmaba que la energía requerida proviene solo de una delgada región de tejido vivo que bordea la lesión, por lo que el tamaño de la colonia es irrelevante en este proceso. Posteriormente, Oren *et al.* (1997, 2001) describieron un modelo de recuperación donde acuñaban las dos hipótesis anteriores, aunque con algunas modificaciones, básicamente aceptando el hecho de que los corales poseen una fuerte integración y que son capaces de transportar energía a las zonas donde es requerido. No obstante, a diferencia de la hipótesis de Bak y Stewardvan (1980), sus resultados mostraban que la traslación de energía era solo por una banda de 15 cm de tejido vivo circundante a la lesión y no de toda la colonia, y contrario a la hipótesis de Meesters *et al.* (1994, 1997a) mencionaban que el tamaño de la lesión si era importante, ya que la mayoría de las veces las lesiones de gran tamaño no podían regenerarse por completo. Esta hipótesis actualizada de Oren *et al.* (1997, 2001) es la más aceptada, solo con algunas variaciones en la distancia a la cual el coral puede responder enviando energía. No obstante,

no hay literatura disponible acerca de que ocurre con las zonas que no fueron recuperadas por el coral, posterior a la detención de la regeneración.

Mortalidad parcial y la reproducción

La reproducción depende en gran medida de las reservas energéticas y el coral requiere encontrarse en óptimas condiciones para llevarla a cabo de manera adecuada. No obstante, bajo procesos de estrés, como la mortalidad parcial que consume las reservas energéticas, la reproducción se ve afectada. Este resultado se ha demostrado en diversos estudios. Por ejemplo, Kojis y Quinn (1985) observaron que la disminución de la colonia originada por la mortalidad parcial afectaba el proceso de reproducción del coral, afirmando que cuando había menos de 30 pólipos integrando la colonia, la reproducción se detenía completamente. Rinkevich y Loya (1989) encontraron que en colonias lesionadas la capacidad reproductiva se ve afectada. Este resultado se atribuye a una disminución en las reservas energéticas ocasionada por el gasto que se origina durante el proceso de regeneración de una lesión. Van Veghel y Bak (1994) realizaron un análisis del tejido de los pólipos adyacentes a las zonas lesionadas recientes y encontraron que había una menor cantidad de huevos por gónada. Oren *et al.* (2001) reportaron que la disminución en la capacidad reproductiva no se restringía solo a las zonas vecinas a la lesión, sino que el efecto negativo se extendía a una distancia de hasta 15 cm de la zona lesionada. Por otra parte, Graham y van Woesik (2013) encontraron que la reproducción se veía afectada no solo en una zona, sino que el impacto abarcaba toda la colonia debido a que la mortalidad parcial probablemente provocaba una disrupción en la integridad colonial. Riegl y Purkis (2015) mencionan el mismo patrón de disminución en la capacidad reproductiva en colonias con lesiones recientes. No obstante, estos estudios solo evalúan la respuesta del coral durante el proceso de regeneración de la lesión y no se discute nada acerca de que si una vez que se detuvo la regeneración las lesiones antiguas continúan afectando el proceso de reproducción.

Mortalidad parcial y el crecimiento

Aunque los mecanismos de producción de tejido y esqueleto son similares en todos los corales, las estrategias de crecimiento difieren. Esto hace que los corales presenten diversas

formas. En el caso de *Acropora palmata*, que presenta una forma ramificada, los sitios de mayor crecimiento son las partes apicales de las ramas, donde hay una falta de pigmentación producida por la escasez de simbioses, ya que en este sitio la deposición de carbonato de calcio es más rápida que el proceso de adquisición del simbiote (Fang *et al.* 1989). Este hecho resulta interesante si se toma en cuenta que los productos de la fotosíntesis son necesarios durante la calcificación, por lo que el crecimiento en estas zonas se explica debido a que los pólipos cercanos trasladan parte de su presupuesto energético a la punta de crecimiento para mantener el proceso de calcificación y producción de tejido (Gladfelter *et al.* 1989). Este proceso crea un gradiente energético natural a lo largo de la rama de *A. palmata*, la cual actúa como un sumidero energético. Debido a lo anterior, es indispensable que las reservas energéticas de los pólipos proximales se encuentren en óptimo estado. De lo contrario, el crecimiento podría verse afectado, como ya ha sido documentado en diversos estudios. Bak (1983) y posteriormente Lirman (2000) encontraron que el consumo energético que producía el proceso de regeneración de las lesiones en *A. palmata* reducía el crecimiento lineal de las ramas. Guzmán *et al.* (1994) reportaron que, en *Siderastrea siderea*, *Porites astreoides* y *Pseudodiploria clivosa*, el crecimiento disminuía en colonias lesionadas sin importar la localización de la lesión. Finalmente, Meesters *et al.* (1994) y Alvarado y Acosta (2009) mostraron que los corales de la especie *Montastraea annularis* también disminuían su crecimiento cuando presentaban lesiones. Aunque los estudios específicos acerca de este tema son pocos, es muy probable que el crecimiento sea otro importante proceso que se ve afectado cuando las reservas energéticas no se encuentran en óptimo estado. No obstante, este resultado solo es válido para lesiones recientes ya que estos estudios, al igual que los realizados sobre reproducción, solo se enfocan durante el proceso de regeneración de la lesión y no se observan los efectos posteriores a esta etapa, dejando de lado las posibles consecuencias que podrían seguir teniendo las lesiones antiguas.

JUSTIFICACIÓN

La mayoría de los estudios realizados, revisados anteriormente, mencionan una disminución del presupuesto energético, el crecimiento y la reproducción, producida por la mortalidad parcial reciente, aunque solo se realizan durante el periodo desde que se origina

la lesión hasta el momento en que la regeneración se detiene. Además, mencionan que el coral detiene la regeneración para no continuar con el gasto energético que a su vez afecta la reproducción y el crecimiento, que dependen de la misma energía (Oren et al 1997,2001). No obstante, es interesante el hecho de que no existe ningún estudio que aporte evidencias robustas acerca de que ocurre con las reservas energéticas, el crecimiento y la reproducción después detenida la regeneración y cuando la zona no se regenera del todo. Por lo cual en este trabajo surge el cuestionamiento: ¿Las lesiones antiguas ya no representan un sumidero energético? Y de ser así ¿Los procesos de reproducción y crecimiento ocurren normalmente? Esto debido a que es importante evaluar si la mortalidad parcial antigua presenta efectos negativos sobre el coral ya que, de continuar los efectos negativos sobre las reservas energéticas, la reproducción y el crecimiento, entonces surgiría una nueva pregunta: ¿Si la energía no es usada en regeneración en que otro proceso se ocuparía? Por lo que nos estaríamos enfrentando a individuos de *A. palmata* afectados más allá que solo la pérdida de área de tejido vivo, lo que podría poner en serio problema la sobrevivencia del individuo.

HIPÓTESIS

Si los individuos con mortalidad parcial siguen presentando gastos energéticos (reflejado en una baja cantidad de lípidos totales en el borde de la zona de tejido perdido respecto a las zonas alejadas), aun después de que la regeneración se ha detenido; entonces otro proceso de alta demanda energética es el responsable del continuar con el consumo de energía, y por lo tanto, continuaría la disminución en el crecimiento y la reproducción, mientras haya zonas de tejido muerto dentro de la colonia.

De lo contrario, si las lesiones antiguas no representan una zona de alta demanda energética, es decir, la cantidad de lípidos cerca de la lesión es similar a la contenida en las zonas alejadas a la lesión, entonces se podría comprobar la hipótesis de Oren *et al.* (1997, 2001) que mencionan que al detenerse la regeneración, se detiene el consumo de energía y con ello se esperaría que otros procesos dependientes de estas reservas como el crecimiento y la reproducción se desarrollaran de manera normal.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN:

¿Las lesiones antiguas representan una zona de alta demanda energética en individuos del coral *Acropora palmata* con mortalidad parcial?

¿El crecimiento y la capacidad reproductiva se ve afectada en individuos del coral *Acropora palmata* con mortalidad parcial?

OBJETIVOS

General:

Determinar el posible efecto de la mortalidad parcial sobre el presupuesto energético y sus implicaciones en el crecimiento y la reproducción de individuos del coral *Acropora palmata*.

Particulares:

- Determinar si la tasa de extensión lineal difiere entre colonias aparentemente sanas y colonias con mortalidad parcial.
- Determinar el contenido de lípidos en el tejido adyacente a la lesión y comparar con el contenido de lípidos del borde de máximo crecimiento de las ramas de corales sanos.
- Determinar si la talla, porcentaje de fertilización y anomalías en el desarrollo de los huevos difiere entre colonias aparentemente sanas y colonias con mortalidad parcial.

MATERIALES Y METODOS

Área de estudio

El trabajo fue realizado en tres sitios ubicados dentro del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (PNAPM), que se ubica en la costa del Caribe Mexicano abarcando una parte del municipio de Benito Juárez y el municipio de Puerto Morelos en el estado de Quintana Roo. El Parque cuenta con una superficie total de 9,066 hectáreas y sus

coordenadas geográficas extremas son: 21°00'00" y 20°48'33" latitud norte y 86°53'14.40" y 86°46'38.94" longitud oeste (INE 2000).

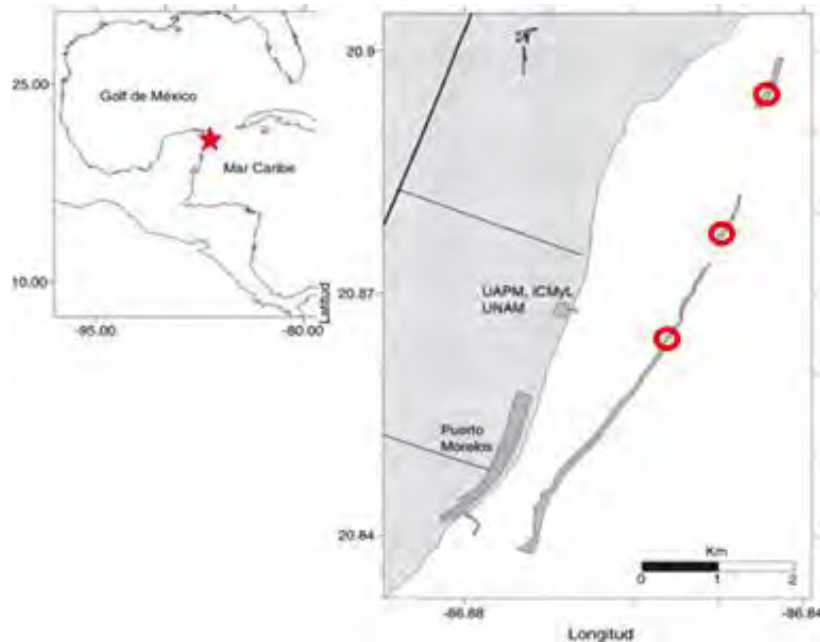


Figura 2. Área de estudio: Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (símbolo de estrella) y sitios de muestreo dentro del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (círculos rojos).

Los sitios elegidos para realizar el estudio fueron un punto (20°52'25.02" N, 86°51'4.67" O) dentro de la unidad arrecifal "Limonos", localizada en el extremo norte del PNAPM, otro punto (20°55'4.01"N, 86°49'46.91"O) dentro de la unidad arrecifal "Cuevones", localizada en la parte central, y un último punto (20°59'18.74"N, 86°47'26.66"O) dentro de la unidad arrecifal "La Bocana", localizada en la parte sur (Figura 2). Los sitios fueron elegidos en función de la abundancia de *Acropora palmata* y la presencia de mortalidad parcial (Banaszak y Álvarez-Filip 2014). Además, se procuró que se encontraran separados los sitios representando diversos puntos a lo largo del PNAPM y que fueran de fácil acceso para realizar el estudio.

Diseño metodológico

El trabajo abarcó el periodo de marzo a agosto del 2016 y agosto de 2017. Se seleccionaron 3 colonias de *Acropora palmata* aparentemente sanas (AS) y 3 con mortalidad parcial (MP)

(Figura 3) para los sitios Cuevones y Limones. Para la localidad de La Bocana se seleccionaron 2 de cada grupo debido a la menor cantidad de colonias en este sitio. Las 16 colonias seleccionadas en total fueron marcadas en la base utilizando etiquetas de plástico. El criterio de selección de las colonias AS fue que no presentaran ningún signo visible de daño físico, depredación, enfermedad o mortalidad parcial y en cuanto a las 8 colonias con MP se seleccionaron en función de que presentaran lesiones antiguas sobre las ramas superiores con el fin de poder trabajar con ellas, además de que no presentaran ningún signo de enfermedad, depredación o daño físico. Para la identificación de cualquier signo de afección se utilizaron guías de identificación rápida (NOAA 2016).



Figura 3. Colonias de *Acropora palmata*. En la fotografía a la izquierda se muestra una colonia con mortalidad parcial (MP) y a la derecha una colonia aparentemente sana (AS).

Para asegurar que las colonias presentaran una talla promedio similar, se consideraron colonias entre 80 y 100 cm debido a que a esta talla la colonia ya es reproductiva (Bruckner y Hourigan 2000). La talla fue calculada utilizando el diámetro máximo en vista superior, el diámetro perpendicular (con respecto al diámetro máximo), y la altura, de acuerdo con la siguiente fórmula (Horta-Puga y Tello-Musi 2009):

$$\text{Talla} = [\text{Diámetro Máximo} + \text{Diámetro Perpendicular} + (\text{Altura} \times 2)]/3$$

Medición de crecimiento, regeneración y cobertura

Para la medición de la tasa de crecimiento superficial se seleccionaron 3 ramas de la parte superficial de cada colonia de *Acropora palmata* con el fin de asegurar su fácil manejo. En cada una de las ramas se fijó una pastilla de PVC de 2cm de diámetro con una marca hacia la parte apical de la rama. Posteriormente, con ayuda de una base de aluminio que se colocaba sobre la pastilla de PVC, se tomaron imágenes utilizando una cámara digital Nikon Coolpix AW130 (Figura 4). Se tomaron 10 fotos a cada rama para poder determinar la tasa de crecimiento y posteriormente, fueron analizadas con ayuda del programa Adobe Photoshop CS5 Extended v12.0, para calcular el área de cada rama. Las mediciones se realizaron una vez al mes desde marzo hasta julio del 2016.

Para calcular el área de cada rama se realizó un promedio de las 10 fotos tomadas, así como el cálculo de su desviación estándar, con el objetivo de determinar el error de medición y verificar que fuera menor a la variabilidad natural de la tasa de crecimiento superficial. El promedio de las mediciones se utilizó como el valor neto de crecimiento de ese mes y para determinar la tasa promedio de crecimiento, la cual se estimó utilizando el valor neto de crecimiento del segundo mes menos el valor del primer mes y el resultado dividido entre el número de días que abarcaba el periodo.

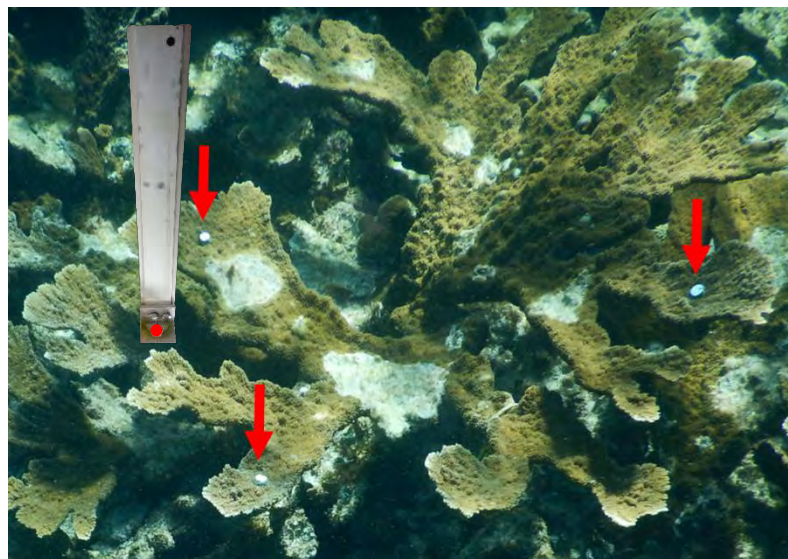


Figura 4. Las flechas indican las marcas de PVC adheridas a ramas de una colonia con mortalidad parcial (MP) y a la izquierda se observa la base de aluminio para la toma de imágenes.

Para medir la cantidad de tejido abarcado por las lesiones se tomaron fotografías con la base de aluminio (Figura 5). Las fotografías fueron analizadas con ayuda del programa Adobe Photoshop CS5 Extended v12.0 para calcular el área de la lesión.

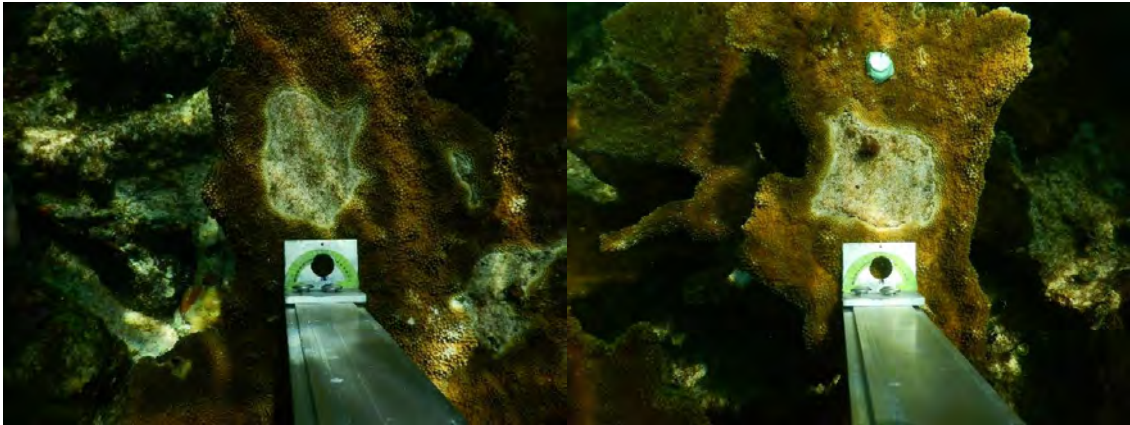


Figura 5. Imágenes de lesiones en colonias con mortalidad parcial (MP) tomadas con ayuda de la base de aluminio.

Utilizando las fotografías tomadas para calcular el área de las lesiones, se obtuvo la cobertura de los organismos que colonizaban la zona perdida. Para ello se analizaron las fotografías mediante el programa Adobe Photoshop CS5 Extended v12.0 y en base al método “Caribbean Coastal Marine Productivity” (CARICOMP) se procedió a calcular la cobertura de cada grupo taxonómico (CARICOMP 2001).

Obtención de muestras para determinación de lípidos en tejidos

Para determinar los lípidos en los tejidos, se tomaron 3 fragmentos de coral de alrededor de 2 cm² cada uno, el primero en la parte apical de la rama y los otros a intervalos de 1.5 cm hacia su base. Las muestras fueron tomadas con cincel y martillo (Figura 6). Esto se realizó para cada una de las mismas 3 ramas que se utilizaron para evaluar el crecimiento en los 8 individuos AS de *A. palmata*. En cuanto a las 8 colonias con MP, la primera muestra se tomó en el borde de la lesión y cada 1.5 cm hacia la parte apical de la rama. Las muestras se

tomaron 11 días antes del desove masivo de *A. palmata* (tiempo en el que los gametos ya están formados), que ocurrió el 21 de agosto del 2016. Se congelaron las muestras en nitrógeno líquido y se conservaron a -80°C para su posterior análisis.

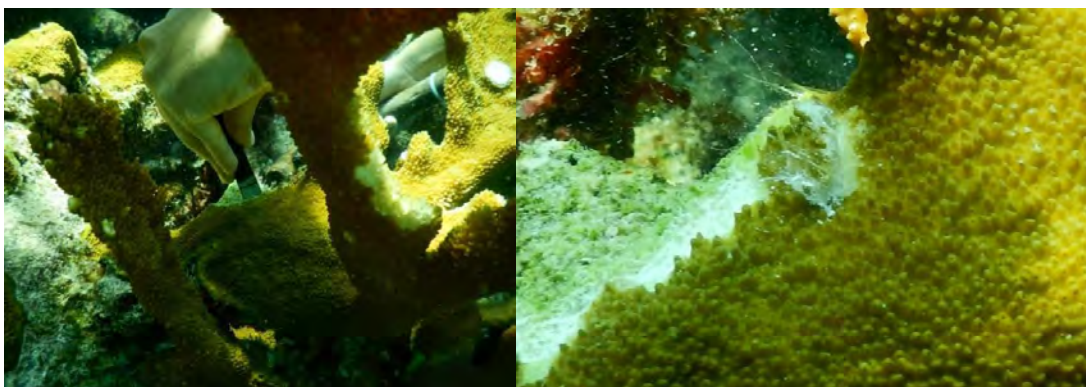


Figura 6. Toma de muestras de tejido de los bordes de las ramas de *Acropora palmata* para la posterior determinación de lípidos en los tejidos

Obtención de muestras para determinación de calidad de óvulos

Por otra parte, se colectaron muestras de gametos de las 10 colonias de 2 sitios (Limonas y Bocana) durante el evento de desove masivo de 2016. Se seleccionaron 2 sitios debido a que por motivos de logística solo se contaba con el equipo para muestrear en estos puntos. No obstante, fue necesario repetir el procedimiento durante el desove de 2017, seleccionando solo la localidad Limonas, debido a la complejidad del muestreo y a la baja cantidad de muestra que fue posible obtener durante el desove del 2016. El motivo de elegir un sitio en 2017 fue para enfocar todo el esfuerzo y así asegurar la obtención de la cantidad de muestra necesaria para el análisis de los lípidos. El sitio fue elegido debido a que era el punto que presentaba mayor facilidad para realizar el muestreo.

En cuanto al muestreo y obtención de gametos, el trabajo consistió en utilizar redes de recolecta, las cuales constan de una malla (no mayor a 200 micras de abertura) en forma de cono que termina en un frasco colector de 200 ml, invertido y con rosca. La red es mantenida vertical con ayuda de una boya y lastre en la base para proporcionarle estabilidad. El tamaño de la red es de aproximadamente 1.5 m de alto y 90 cm de diámetro en su base (Figura 7).



Figura 7. Red de colecta de gametos sobre una colonia de *Acropora palmata*.

Evaluación de la calidad de los óvulos

Los óvulos recolectados fueron transportados al laboratorio donde se realizaron fertilizaciones cruzadas con el fin de asegurar el éxito de fecundación. El proceso se llevó a cabo durante un lapso de 2 horas para que la degradación de espermias y la anoxia resultante no limitaran la viabilidad de los óvulos fecundados. Posteriormente, las muestras fueron limpiadas y colocadas en agua de mar filtrada. Cada muestra fue colocada en recipientes de plástico a los cuales se les realizaba limpieza cada 6 horas. Para evaluar el porcentaje de fertilización, se tomaron muestras una hora después de la primera división observada, con el fin de que todos los óvulos tuvieran suficiente tiempo para presentar esta primera etapa de desarrollo embrionario. Para determinar la calidad de los óvulos se tomaron muestras cada hora durante las 4 horas siguientes a la primera división y posteriormente cada 12 horas hasta llegar a la fase de larva plánula. Las muestras se colocaron sobre un portaobjetos excavado y se fotografiaron bajo el microscopio óptico a una magnificación de 100x usando un objetivo 10x/0.22 y un ocular 10x/18, y posteriormente, con ayuda del programa Adobe Photoshop CS5 Extended v12.0, se evaluó la morfología de los ovocitos y las anomalías presentadas durante el desarrollo (López *et al.* 2012), las cuales se observan como malformaciones o retrasos en el desarrollo del embrión (Figura 8).

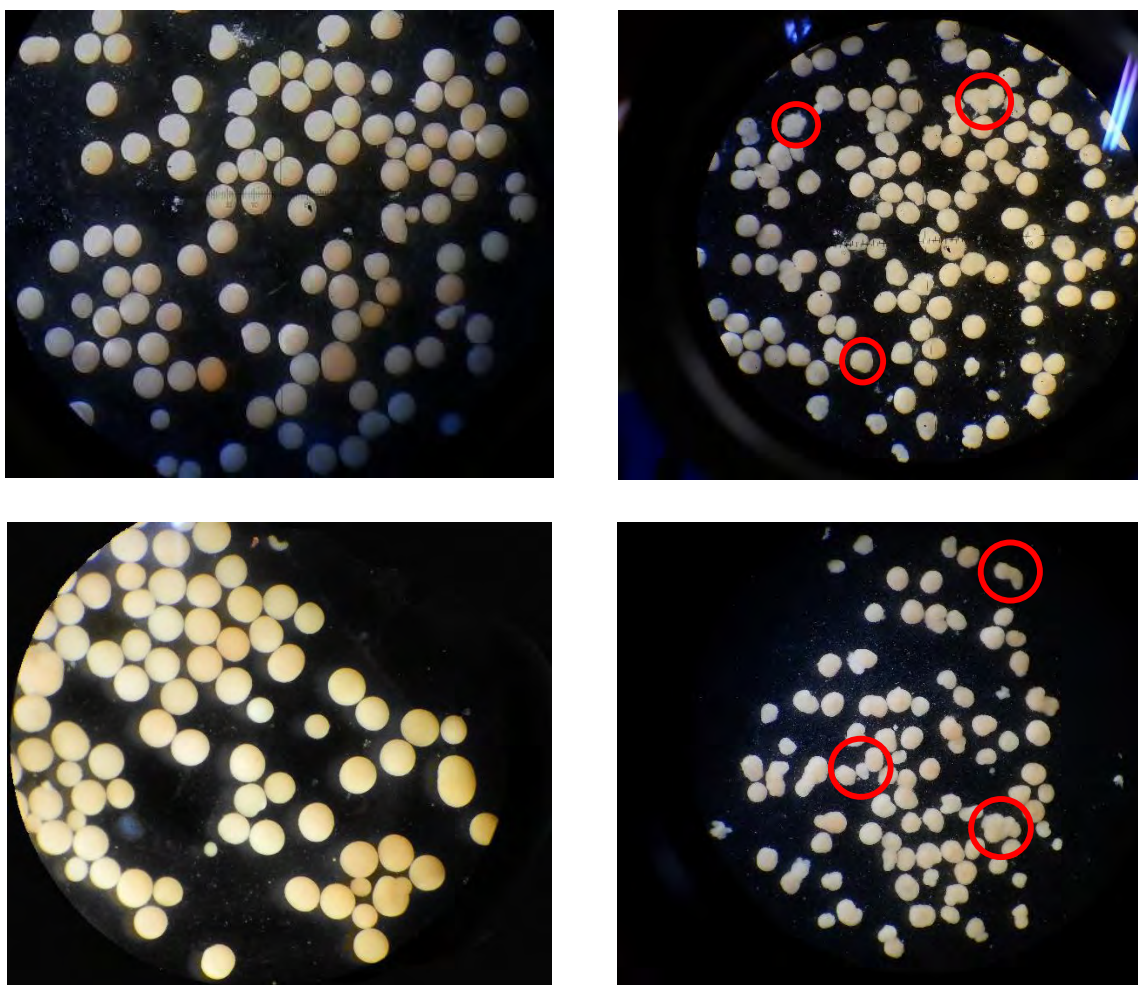


Figura 8. Embriones a las 36 horas después del proceso de fertilización. La columna izquierda muestra embriones de colonias aparentemente sanas (AS) y los de la columna derecha embriones de colonias con mortalidad parcial (MP). Los círculos rojos indican ejemplos de embriones con malformaciones.

Extracción de lípidos totales

La extracción de lípidos se realizó bajo el método propuesto y modificado por Harland *et al.* (1991, 1993) y Grottoli-Everett y Kuffner (1995) utilizando las muestras de tejido almacenados a -80°C . Los fragmentos se midieron, fotografiaron y pesaron antes de comenzar la extracción. Todo el equipo de cristalería utilizado se lavó 2 veces con agua del grifo, después con agua Milli-Q y finalmente con cloroformo dentro de una campana de extracción antes de cada ciclo de extracción.

Para cada ciclo completo de extracción (total de 10 muestras), se ejecutó un blanco. Las muestras se maceraron en morteros cubiertos en su exterior con cinta aislante negra, ya que la extracción de lípidos debe ocurrir en la oscuridad. Mientras se maceraba la muestra, se añadió 5 ml de la solución de cloroformo:metanol (2:1). Posteriormente, se cubrió el mortero con papel aluminio y se etiquetó. El mortero con las muestras se agitó con un sonicador durante 5 min y se dejó 1 h en oscuridad para permitir que ocurriera la extracción. Después, utilizando una espátula, se raspó la muestra del mortero y se pasó a través de un filtro de fibra de vidrio con bomba de vacío conectada a un matraz Kitasato. Las muestras se transfirieron a tubos de ensayo y se cubrieron con papel aluminio para posteriormente ser transferidos a un embudo de separación. Se añadió 11 ml de KCl 0.88%, se dejó reposar y se drenó la fase orgánica (fase amarilla inferior) en un tubo de ensayo. Después, se añadió 5 ml de cloroformo al 100% al mismo embudo y se dejó separar. Se drenó la fase orgánica (fondo claro / incoloro) en el mismo tubo de ensayo anterior. La fase acuosa restante en el embudo se desechó. El embudo se enjuagó con 1-2 ml de cloroformo al 100%. La muestra dentro del tubo de ensayo (fase orgánica) se vertió de nuevo en el embudo de separación lavado con cloroformo, se añadieron 5 ml de KCl al 0.88%, y se dejó en reposo. Este paso elimina cualquier compuesto soluble en agua que aún permanezca en la muestra. Posteriormente, se añadió metanol al 100% dentro de matraces Erlenmeyer previamente secados en un horno a 60°C, pasados por una corriente de gas nitrógeno y pesados. La fase orgánica (nublado y de color amarillo) del embudo de separación se drenó en los matraces Erlenmeyer. El metanol en el fondo de los frascos atrapa a las trazas de agua y la muestra se vuelve clara. La muestra dentro de los matraces se dejó secar bajo una corriente de gas nitrógeno. Durante el secado, las muestras se colocaron en una placa calefactora a baja temperatura hasta que se alcanzó un peso constante. Al peso registrado se le restó el peso de los matraces para obtener el peso seco total de lípidos. Finalmente, la muestra seca de lípidos dentro del matraz se resuspendió en 3.5 ml de cloroformo y se transfirió a un vial ámbar de 4 ml, el cual se almacenó en el congelador a -80°C, ya que las muestras pueden utilizarse para futuros análisis de clase de lípidos y ácidos grasos. Todos los pesos de las muestras se corrigieron con respecto al blanco. El resultado final se calculó obteniendo el área del fragmento inicial resultando en gramos de lípidos por cm² de tejido.

Análisis de datos

Todos los datos fueron procesados en R versión 3.3.3. Y se realizaron pruebas de normalidad y homocedasticidad para determinar el comportamiento de los datos, en base a lo cual y al cumplimiento de los requerimientos de cada prueba se seleccionó el test adecuado para cada tipo de datos.

Por su parte, los datos son presentados en diagramas de cajas y bigotes donde se visualiza el número y variabilidad de los datos. Los gráficos distribuyen el 50% de los datos entre el primero y tercer cuartil (caja), en el centro de la caja hay una línea que indica la mediana de los datos, el primer cuartil (bigote) muestra la distribución del 25% de los datos y el cuarto cuartil (bigote) muestra el otro 25%, los puntos fuera de estos rangos son datos que representan valores atípicos o extremos. Asimismo, los datos se describen en base a la mediana como medida de tendencia central y desviación absoluta de la mediana (MAD) como medida de dispersión ($\text{mediana} \pm \text{MAD}$) debido a que son mejores descriptores de los datos, esto en base a su alta dispersión.

En cuanto a los análisis estadísticos, Se utilizó la prueba de Wilcoxon para evaluar si existían diferencias en las áreas medidas del primer al último mes de medición, así como para determinar si existían cambios en la cobertura de los diferentes sustratos sobre la zona de tejido perdido.

En cuanto a los resultados de lípidos no fueron separados por sitio debido a que las muestras de tejido solo se obtuvieron una vez en el tiempo de muestreo, esto hace que los datos por sitio sean pocos, por este motivo se decidió agrupar los 3 sitios para hacer las pruebas estadísticas más robustas, asumiendo de antemano un aumento en la variabilidad de los datos dado por las posibles diferencias entre sitios, al momento de realizar el análisis. Las pruebas utilizadas fueron test de t de student entre condiciones (AS y MP) a cada distancia muestreada (0-1cm, 2.5-3.5cm y 5-6cm) y por otra parte un test de ANOVA con corrección de Welch (Para datos heterocedasticos) entre distancias para cada condición.

Para evaluar el crecimiento los datos se analizaron en conjunto y posteriormente fueron separados por sitio a los cuales se realizaron pruebas de Wilcoxon para comparar las tasas de crecimiento superficial en ambas condiciones (AS Y MP) en cada mes de medición y test de ANOVA de medidas repetidas rankeado (para eliminar heterocedasticidad) para determinar si existían diferencias entre meses en ambas condiciones.

En cuanto a la calidad de los gametos, el porcentaje de fertilización y las áreas en los huevos producidos por corales AS y con MP se comparó con un test de t de student con corrección de Welch y por otra parte se realizó una prueba de Wilcoxon para evaluar diferencias en el porcentaje de anomalías.

RESULTADOS

Área de zonas lesionadas

En la Figura 9 se observan las áreas de las lesiones durante el primer y el último mes de muestreo, el registro muestra las mediciones del área de las 24 lesiones antiguas durante el primer y el último mes de medición, las medianas de ambos meses son de $49.2 \text{ cm}^2 \pm 4.45$ marzo y de $38.8 \text{ cm}^2 \pm 12.6$ en junio. Lo que representa una disminución del 21% en la mediana de tejido perdido en las colonias con MP, y aunque hay una elevada dispersión en el área de las lesiones para ambos grupos, los MAD así como las pruebas de hipótesis realizadas indican que hay diferencias significativas entre los meses de marzo a junio ($p = 0.025$). Por lo tanto, se puede afirmar que existe crecimiento del coral sobre las zonas de tejido perdido ya colonizado por otros organismos. Sin embargo, ninguna de las lesiones antiguas desapareció durante el muestreo por lo que el número de las lesiones antiguas se mantuvo en el tiempo.

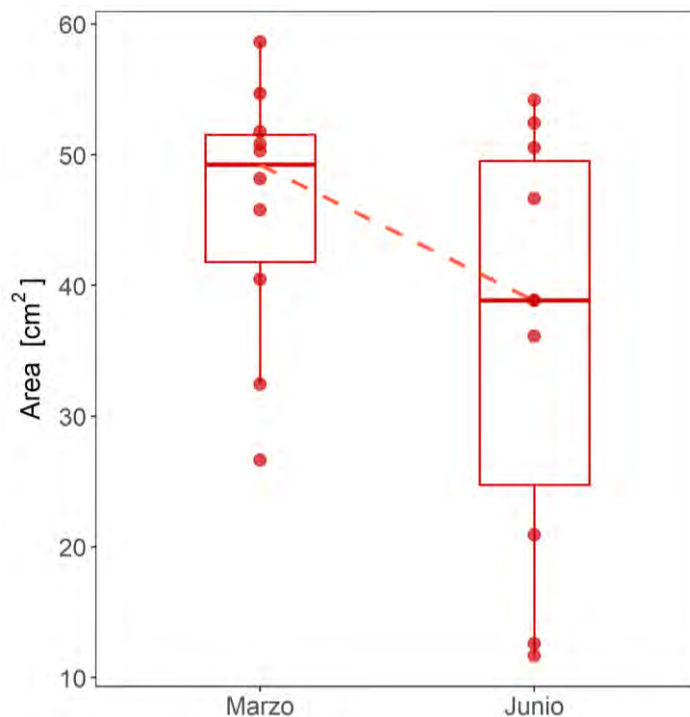


Figura 9. Área de las lesiones en las colonias con mortalidad parcial (MP) muestreadas en los meses de marzo y junio de 2016.

Cobertura de organismos colonizadores

En cuanto a la cobertura de las lesiones antiguas (Figura 10) los grupos taxonómicos más dominantes fueron del césped algal con el $50.5\% \pm 10.5$ en el mes de marzo al $39.3\% \pm 5.25$ en el mes de junio y el grupo de las macroalgas con $10\% \pm 7.5$ a un $20.25\% \pm 18.7$ para el último mes de medición, mientras que el sustrato más abundante fue la arena con $16.25\% \pm 4.65$ en marzo a $18.25\% \pm 8.95$ para junio. Aunque, se pueden observar ligeros cambios en las medianas los cuales parecen mostrar un decremento de las algas filamentosas y un aumento de las macroalgas, estos solo son sugestivos ya que los análisis indican que los cambios no son significativos ($p > 0.05$), por lo que los grupos dominantes se mantuvieron durante el tiempo que duro el análisis.

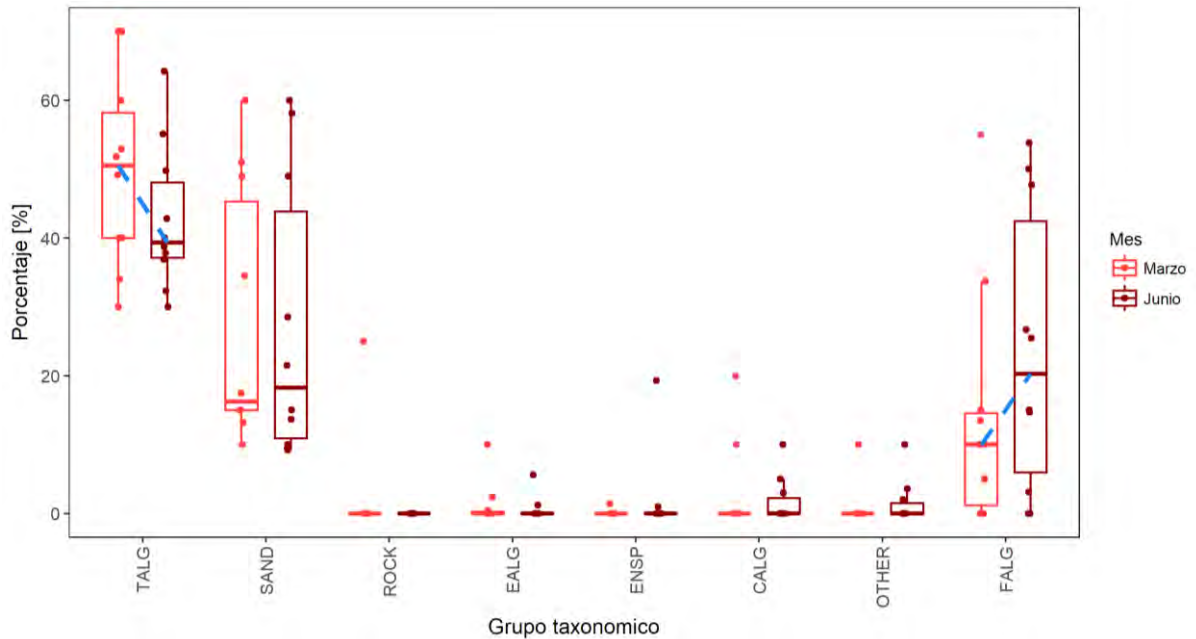


Figura 10. Porcentaje de cobertura de las diferentes categorías de sustrato que ocupan las zonas lesionadas de corales con mortalidad parcial (MP) durante los meses de marzo y junio. TALG=Algas filamentosas, SAND=Arena, ROCK=Roca, EALG=Algas incrustantes, ENSP=Esponjas incrustantes, CALG=Algas calcáreas, OTHER=Otros, FALG=Macroalgas.

Lípidos en los tejidos

Los resultados de análisis de lípidos totales mostraron que no hubo diferencias significativas en la cantidad de lípidos entre las ramas con MP y las ramas AS (Figura 11). Por lo que, podemos afirmar que en las colonias que se muestrearon, no hay diferencias en la cantidad de lípidos totales a las diferentes distancias analizadas en colonias con MP comparadas con colonias AS, por lo que presentan un comportamiento de gradiente similar.

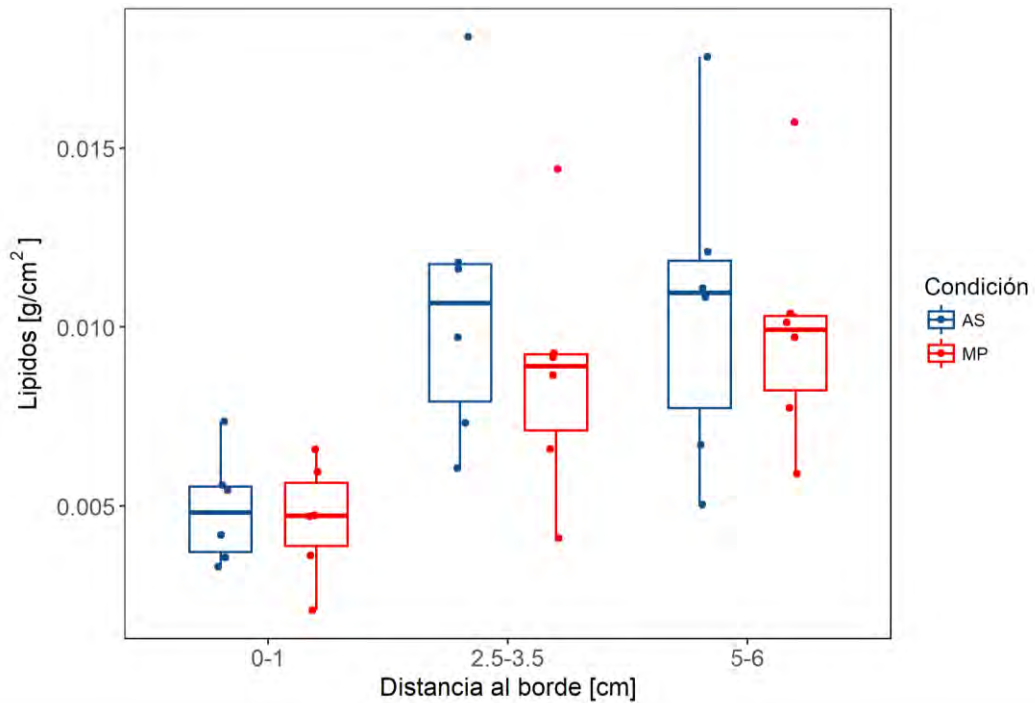


Figura 11. Cantidad de lípidos en el tejido. Se muestra la concentración de lípidos (g por área de tejido (cm²) a diferentes distancias (cm) del borde de la lesión en ramas con mortalidad parcial (MP) y del borde de crecimiento en ramas aparentemente sanas (AS) de las unidades arrecifales muestreadas.

Por otro lado, la cantidad de lípidos varió de manera significativa entre las diferentes distancias a las que se midió, tanto en las ramas AS como en las ramas con MP (Tabla 1). La prueba post-hoc de comparaciones múltiples posterior al ANOVA con corrección de Welch, mostró que el tejido de coral a las distancias de 2.5-3.5 cm y 5-6 cm al borde no muestran diferencias significativas en las cantidades de lípidos totales para ambos grupos de colonias, AS y con MP, sin embargo la distancia de 0-1 cm sí muestra diferencias significativas respecto a las otras dos distancias para ambos grupos (Tabla 2). Por lo que nuestros resultados muestran una clara evidencia de un gradiente de baja energía en los bordes de las lesiones antiguas y de máximo crecimiento, y la cual aumenta cuando nos alejamos de los bordes (Figura 11).

Finalmente, es importante remarcar que la baja cantidad de lípidos a la distancia de 1 cm fue detectada por los análisis aun cuando se agruparon los resultados de los 3 sitios, lo que sugiere que la señal es fuerte.

Tabla 1. Valores de P de la prueba de ANOVA con corrección de Welch derivados de la comparación de la cantidad de lípidos entre distancias de ramas AS versus ramas con MP.

Entre distancias				
	Num df	Denom df	F	<i>p</i>
AS	2.0	8.025	7.829	0.013*
MP	2.0	8.779	7.676	0.0118*

*= diferencias estadísticamente significativas, AS= Aparentemente sanas y MP=Mortalidad parcial.

Tabla 2. Prueba de contrastes post-hoc posterior a la prueba de ANOVA con corrección de Welch que compara la cantidad de lípidos entre distancias de ramas AS versus ramas con MP.

	AS			MP		
	0-1 cm	2.5-3.5 cm	5-6 cm	0-1 cm	2.5-3.5 cm	5-6 cm
0-1	1	0.018*	0.024*	1	0.033*	0.009*
2.5-3.5		1	0.932		1	0.540
5-6			1			1

AS = Aparentemente sanas y MP = Mortalidad parcial.

Crecimiento de las ramas

En la Figura 12 podemos observar las tasas de crecimiento de las ramas medidas a lo largo del tiempo de muestreo, los resultados que se observan en valores negativos se deben a que durante ese mes la rama sufrió una ruptura. Específicamente, la tasa de crecimiento más baja registrada fue de 0.01cm²/día y las más alta fue de 0.8 cm²/día.

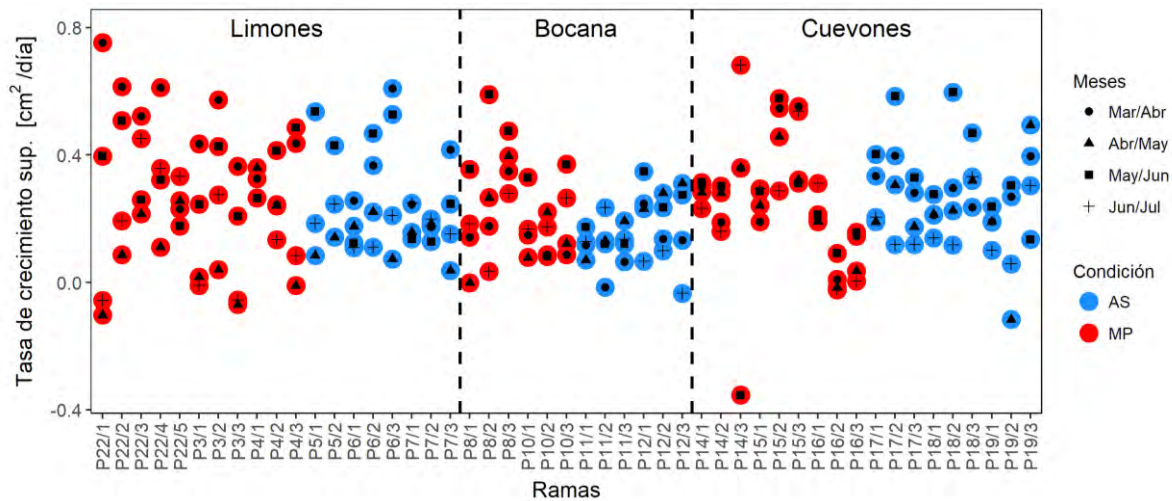


Figura 12. Tasas de crecimiento superficial (cm²/día). Crecimiento de cada rama medida, en los 3 sitios de muestreo y durante los 4 meses que abarcó la medición, para colonias aparentemente sanas (AS) y con mortalidad parcial (MP).

Por otro lado, se pueden observar grandes variaciones en las tasas de crecimiento que se registraron. Por ejemplo, se midieron cambios de 0.61 cm² de crecimiento por día en marzo y 0.08 cm² por día para el siguiente mes, en el caso de a rama P22/2. Incluso, entre las ramas de una misma colonia el crecimiento puede variar considerablemente en un mismo mes como es el caso de las ramas de la colonia P6 que durante el mes de marzo crecieron entre 0.25 cm² y 0.60 cm². Por otra parte, se encontraron casos de ramas de colonias diferentes que muestran tasas de crecimiento mas similares que las de una misma colonia, por ejemplo las ramas P22/2 y P6/3 crecieron ambas 0.61 cm² al día durante el mes de marzo a abril. Estas variaciones hacen evidente el hecho de que no es adecuado promediar el valor de crecimiento de las ramas de una colonia para obtener un valor neto del crecimiento para dicha colonia, por lo que en este caso se consideró adecuado trabajar con las ramas como objeto de estudio. Cuando se analizan los resultados por sitios, estas variaciones son más claras, como se muestra a continuación.

Limones

En la Figura 13 se muestran las tasas de crecimiento para el sitio Limones, en la cual se muestran los cambios de las tasas de crecimiento superficial de las ramas para ambas condiciones a lo largo de los meses muestreados.

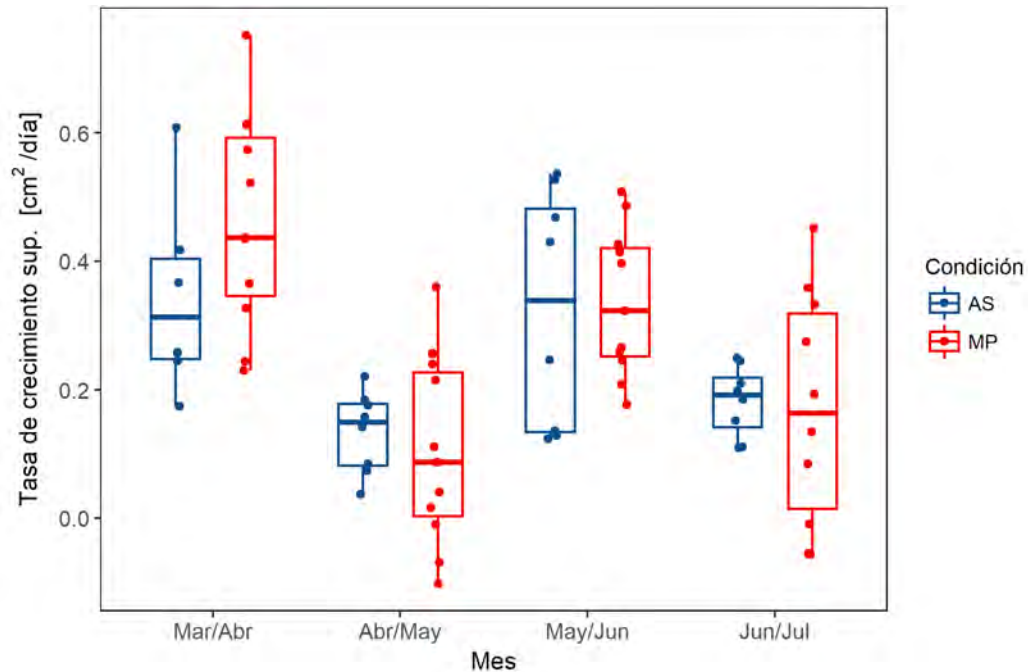


Figura 13. Tasas de crecimiento superficial en la unidad arrecifal Limones. Crecimiento de las ramas con mortalidad parcial (MP) versus las ramas aparentemente sanas (AS) a lo largo de los meses de marzo a julio.

Los resultados de las tasas de crecimiento en el sitio Limones nos indican que no existen diferencias significativas ($p > 0.05$) entre las ramas AS y las ramas con MP, para ninguno de los meses. No obstante, sí encontramos una variación mensual significativa en las tasas de crecimiento para ambas condiciones (Tabla 3).

Tabla 3. Valores de P de la prueba de ANOVA de Med. Rep. (con Rank para corrección de homocedasticidad) obtenidos de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS y con MP entre los diferentes meses de medición del sitio Limones.

	Entre meses		
	df	F	<i>p</i>
AS	3	4.439	0.012*
MP	3	11.48	<0.001*

*= diferencias significativas, AS = Aparentemente sanas y MP=Mortalidad parcial.

Cuevones

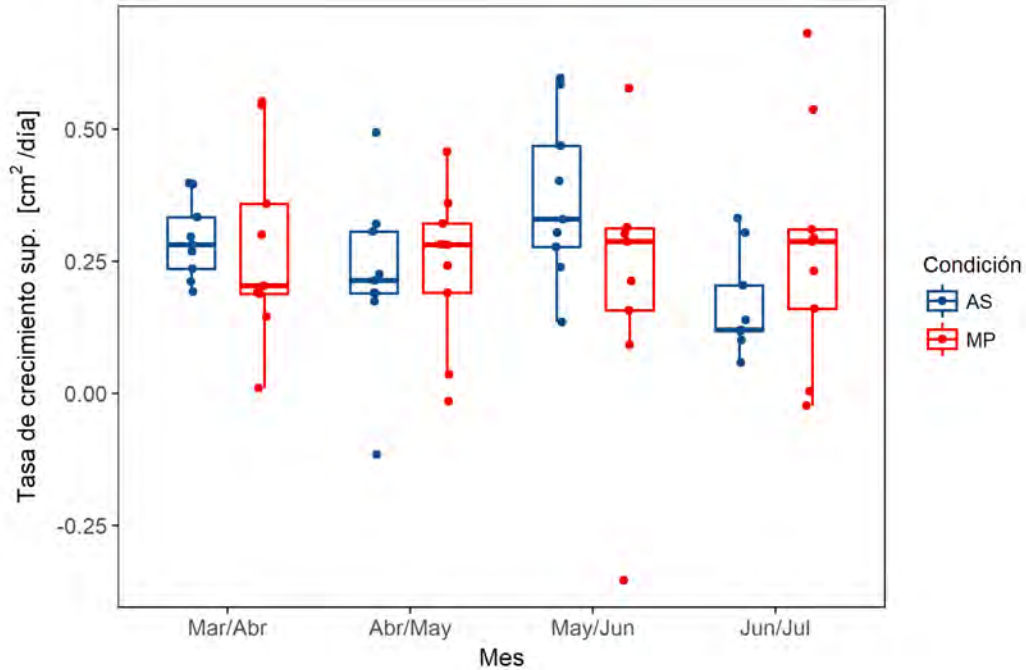


Figura 14. Tasas de crecimiento superficial en la unidad arrecifal Cuevones. Crecimiento de las ramas aparentemente sanas (AS) versus las ramas con mortalidad parcial (MP) a lo largo de los meses de marzo a julio.

Al igual que en el sitio Limones, los resultados de crecimiento de las ramas AS versus ramas con MP del sitio Cuevones parecen no mostrar diferencias (Figura 14), lo cual es confirmado por los análisis estadísticos realizados que indican que no existen diferencias significativas ($p > 0.05$) entre ramas AS y ramas con MP para ningún mes. No obstante, a diferencia del sitio Limones, donde las ramas AS y con MP mostraban diferencias significativas de crecimiento a lo largo de los meses, en el sitio Cuevones solo las ramas AS mostraron una variación temporal significativa (Tabla 4).

Tabla 4. Valores de P de la prueba de ANOVA de medidas repetidas (con Rank para corrección de homocedasticidad) derivados de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS versus ramas con MP entre los diferentes meses de medición del sitio Cuevones.

	Entre meses		
	df	F	<i>p</i>
AS	3	4.917	0.006*
MP	3	0.008	0.999

*= diferencias significativas, AS = Aparentemente sanas y MP = Mortalidad parcial.

Bocana

En la Figura 15 se observan las tasas de crecimiento del sitio La Bocana donde al igual que en los otros los análisis realizados indican que el crecimiento de las ramas AS versus ramas con MP no muestra diferencias significativas ($p > 0.05$) en ningún mes (Tabla 5), y tampoco entre meses para ninguna condición (Tabla 6), este resultado difiere de lo que se observa en la figura 14 especialmente los meses de mayo-junio y junio-julio donde la distribución de los datos se muestra diferente, esto es debido a que la pruebas estadísticas son muy sensibles los valores extremos lo cual genera errores de tipo 1. No obstante el significado biológico de que esto ocurra solo dos veces en el tiempo y solo en uno de los sitios, no es significativo para hablar de posibles efectos de la mortalidad parcial sobre el crecimiento, pero esto si indica que el crecimiento en *A. palmata* es un proceso extremadamente variable a lo largo del tiempo en condiciones naturales como se puede observar en todas las graficas de crecimiento.

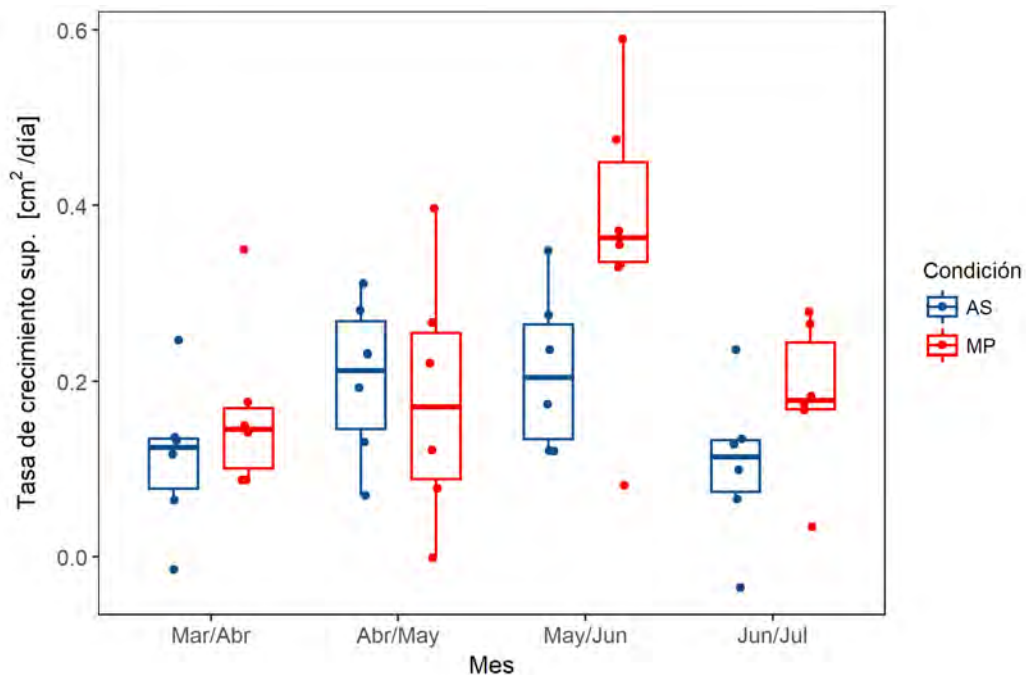


Figura 15. Tasas de crecimiento superficial en la unidad arrecifal Bocana. Crecimiento de las ramas aparentemente sanas (AS) versus ramas con mortalidad parcial (MP) a lo largo de los meses de marzo a julio.

Tabla 5. Valores de P de la prueba de Wilcoxon derivados de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS versus ramas con MP para cada mes de medición del sitio Bocana.

	Mar/Abr		Abr/May		May/Jun		Jun/Jul	
	w	p	w	p	w	p	w	p
Entre condiciones	11	0.297	21	0.699	7	0.093	8	0.132

Tabla 6. Valores de P de la prueba de ANOVA de medidas repetidas (con Rank para corrección de homocedasticidad) derivados de la comparación de la tasa de crecimiento superficial de ramas AS versus ramas con MP entre los diferentes meses de medición del sitio Bocana.

	Entre meses		
	df	F	p
AS	3	1.906	0.161
MP	3	2.137	0.128

AS = Aparentemente sanas y MP = Mortalidad parcial.

Calidad de gametos (2016)

La evaluación de la calidad de gametos durante el desove del 2016 no fue exitosa debido a la poca cantidad de muestra que se logró colectar. Los resultados obtenidos de este material solo son sugestivos debido a que no son suficientes para realizar pruebas estadísticas.

Lo que se observó para el desove de 2016 fue que los óvulos presentaron la primera división 1.5 h después de haber sido fertilizados para ambos grupos. El porcentaje de fertilización se calculó 2.5 h después de la primera división observada y fue del 78% para óvulos de corales con MP. Hacia las 21 h después de que se observó la primera división, se calculó el porcentaje de anomalías el cual fue de 48.78% en los óvulos de corales con MP. Mientras que en corales AS no se pudo obtener ningún resultado debido a la baja cantidad de muestra.

Calidad de gametos (2017)

Los resultados obtenidos durante el desove del 2017 solo provienen del sitio Limones. Para este año cabe destacar que la primera división observada ocurrió 2.5 h después de que se fertilizaron los óvulos en ambos grupos, una hora después que la observada en 2016.

Para este año el porcentaje de fertilización fue sugestivamente más alto para los óvulos de corales con MP que mostraron una mediana de 80.75%, que para los óvulos de corales AS que mostraban una mediana del 71.45% de fertilización, sin embargo el tes de t de student no encontro diferencias ($p > 0.05$). Además, en la Figura 16 se puede observar que el porcentaje de fertilización de los corales AS muestran una amplia variabilidad contrario a lo que se observa en los corales con MP.

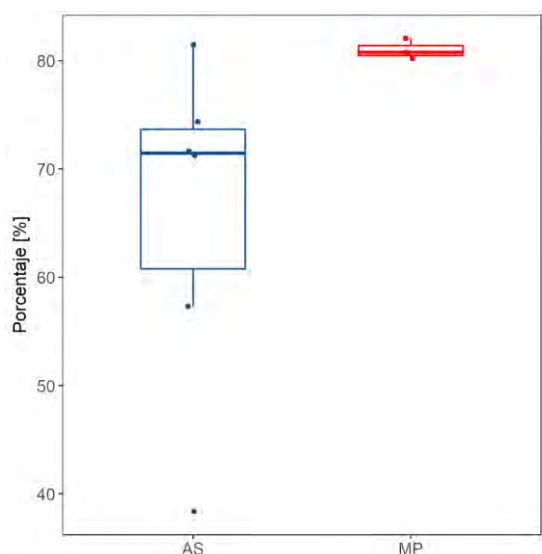


Figura 16. Porcentaje de fertilizacion de óvulos de colonias aparentemente sanas versus óvulos de colonias con mortalidad parcial (MP) dentro del sitio Limones.

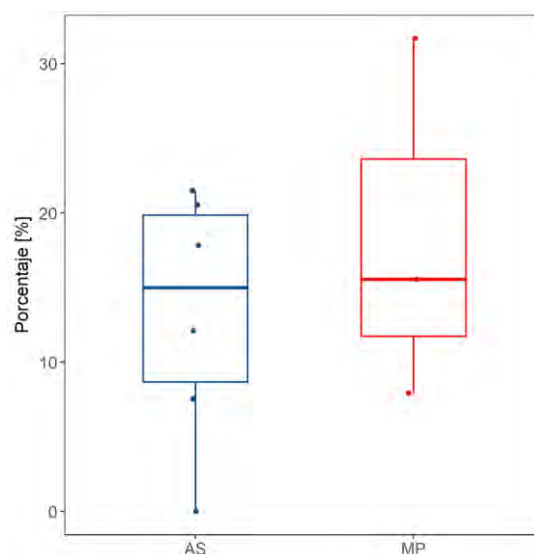


Figura 17. Porcentaje de anomalías presentadas durante el desarrollo embrionario en óvulos de colonias aparentemente sanas (AS) versus óvulos de colonias con mortalidad parcial (MP) del sitio Limones.

En cuanto al porcentaje de anomalías que se observa en el Figura 17, además de su amplia variabilidad, no presentan diferencias significativas ($p > 0.05$) entre los óvulos de colonias AS que presentan una mediana del 14.98% y de colonias con MP que muestran una mediana del 15.55%, confirmado por los análisis estadísticos realizados.

En la Figura 18 se puede observar el área de los óvulos (en mm^2) para ambos grupos de corales. Los resultados indican que el tamaño medio de los óvulos producidos por colonias AS fue de 0.33 mm^2 mientras que los producidos por colonias con MP presentaron un

tamaño medio de 0.28 mm². Finalmente, los análisis (Tabla 7) indican que los óvulos de colonias AS fueron significativamente más grandes que los huevos de las colonias con MP. Aunque el proceso de desarrollo embrionario ocurrió normalmente, el porcentaje de fertilización fue mayor en óvulos de colonias con MP.

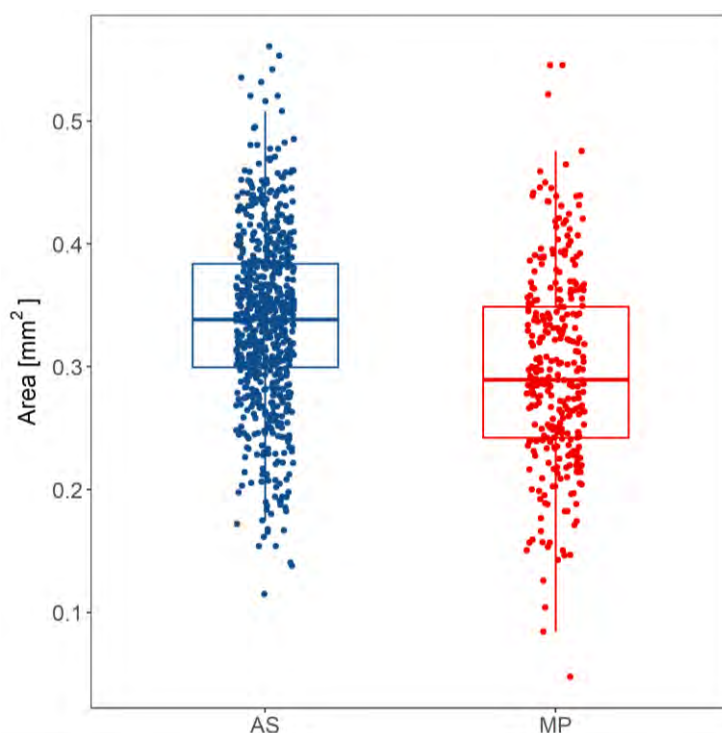


Figura 18. Area de los óvulos producidos por colonias aparentemente sanas (AS) versus colonias con mortalidad parcial (MP) del sitio Limones durante el desove del año 2017.

Tabla 7. Valor de P de la prueba de t de student con corrección de Welch derivado de la comparación del area de óvulos de colonias AS y con MP.

	df	t	p
Entre condiciones	544	7.982	<0.001 *

* = diferencias significativas.

DISCUSIÓN

Con la evidencia del conjunto de resultados de este estudio, se encontró que las zonas anteriormente lesionadas que no fueron recuperadas por el coral, se encuentran densamente cubiertas por diferentes organismos competidores por el espacio. Los principales organismos que cubrían esta zona y que fueron registrados a lo largo de este trabajo fueron las algas filamentosas (40%) y carnosas (20%), en conjunto con una abundante capa de arena (18%). Este proceso de colonización en zonas dentro de la colonia donde el coral perdió espacio ya ha sido observado en diversos estudios (Titlyanov y Titlyanova 2008, Denis et al. 2011, Nugues y Roberts 2003a, Romano 1990), donde se ha documentado detalladamente que desde un inicio cuando la lesión es generada, de manera paralela al proceso de regeneración, la zona sin tejido vivo coralino es abordada por organismos que se establecen en el sustrato disponible y compiten por el espacio con el coral, los principales organismos reportados son algas filamentosas, diatomeas y cianobacterias, que llegan durante la primera semana después de generada la lesión y si durante este tiempo la regeneración del coral es rápida, puede eliminar a los competidores recuperando la zona previamente perdida, sin embargo, si después de la primera semana el coral no ha logrado regenerarse, la colonización prosigue y la zona es ocupada por otros organismos de mayor tamaño como algas carnosas, principalmente, así como tunicados, foraminíferos, poliquetos y esponjas excavadoras. Dicho patrón de colonización es observado en nuestros resultados y coinciden en que las algas son el principal colonizador del espacio disponible (Figura 10), sin embargo, los cambios reportados en el anterior trabajo no son encontrados en este trabajo, donde las diferencias de cobertura entre el primero y el último mes no son significativas ($p > 0.05$) y solo se observan ligeras tendencias sugestivas que van en una disminución del 12% de algas filamentosas y un aumento del 10% de algas carnosas. Este resultado puede deberse a que las zonas analizadas en este estudio son antiguas por lo que la sucesión que proponen los anteriores trabajos pudo ya haber tenido lugar.

Por otro lado, los organismos que colonizan la lesión, principalmente las algas, son de gran relevancia ya que, además de representar un obstáculo físico que dificulta al coral recuperar el espacio perdido, desencadenan una interacción ecológica de competencia por el espacio frente al coral, la cual consiste en mecanismos químicos con los que intentan mantener el

espacio y, de ser posible, sobrecrecer al adversario (Titlyanov *et al.* 2005, 2006). Adicionalmente, las algas facilitan y promueven la acumulación de sedimento orgánico e inorgánico que a su vez provee de nutrientes y soporte para el desarrollo algal (Nugues y Roberts 2003b, Titlyanov y Titlyanova 2008). Esta relación explica el motivo por el cual, en los resultados de este estudio el sedimento, además de las algas, es otro de los grupos que dominan las lesiones con una mediana de alrededor del 20% (Figura 10). Si tenemos en cuenta que las algas por si solas son organismos altamente competitivos, el acoplamiento del alga con el sedimento potencializa las consecuencias negativas y aunque se sabe que la magnitud del efecto varía entre especies, en el caso específico de *Acropora palmata* la repercusión es mayor debido a su ineficiencia para retirar sedimento, que ahoga a los pólipos circundantes propiciando espacios anóxicos (Bruckner 2002b).

La interacción competitiva que se da en los bordes es una posible explicación a la baja cantidad de lípidos totales que se encontraron en esta zona (Figura 11). Esto debido a que la competencia es un proceso que implica un alto consumo de energía para el coral, ya que, por un lado, intenta liberarse del sedimento y, por otro lado, activa mecanismos de defensa contra el sobrecrecimiento algal y su batalla química por el espacio (Meesters *et al.* 1992, Cróquer *et al.* 2002). Además, los resultados de este trabajo mostraron que dicho consumo es tan alto como el que se da los bordes de máximo crecimiento de las ramas de *A. palmata* (Figura 11).

Por otro lado, nuestros resultados mostraron cambios significativos en el área de las zonas de tejido perdido presentadas por los individuos de *A. palmata* con MP, entre los meses de marzo y junio (Figura 9). A diferencia del proceso de regeneración que tiene lugar los primeros meses de generada una lesión (Oren *et al.* 1997, 2001), la recuperación del espacio perdido encontrada en nuestros resultados es considerablemente más lenta (una media de 10 cm² de tejido recuperado por lesión en los 5 meses registrados) por lo que probablemente sea un mecanismo diferente a la rápida regeneración que tiene lugar después de producida una lesión. Titlyanov y Titlyanova (2008) hacen mención de un proceso de crecimiento coralino sobre zonas colonizadas por otros organismos, similar al observado en este trabajo, donde el coral opta por un método de crecimiento donde los pólipos jóvenes

circundantes a la lesión comienzan a avanzar en un eje vertical creando “picos” alrededor de la herida, los cuales comienzan a crecer juntos creando una estructura parecida a una “chimenea” alrededor de la lesión, posteriormente, esta estructura comienza a cerrarse sepultando a todos organismos que se encuentran sobre el sustrato, este proceso es lento y tarda de 2 o 3 años, o incluso más. Otra posible descripción al anterior proceso es hecha por Jordan-Dahlgren (1992) y Krupp et al. (1992), donde a este tipo de crecimiento lo llaman “re-sheeting” (Jordan-Dahlgren 1992) o “Phoenix effect” (Krupp et al. 1992), donde los corales comienzan a crecer extendiendo tejido de forma laminar creando capas de que se extienden sobre el espacio colonizado por otros organismos hasta recuperar la zona perdidas. Por lo que este proceso, además de la relación competitiva entre corales y algas puede ser la explicación a los grandes consumos de energía en los bordes de las lesiones antiguas; aunque debido al lento avance del coral por sobre la zona perdida, el gasto energético debería ser notablemente menor al generado por la competencia.

Por otra parte, se sabe que el gasto energético que produce el proceso de regeneración después de producida una lesión puede afectar otros procesos que dependen de las mismas reservas de energía Oren *et al.* (1997, 2001). Dentro de los procesos afectados más importantes se encuentra el crecimiento (Al-Horani *et al.* 2003, Nakamura *et al.* 2013, Zoccola *et al.* 2015) que puede disminuir en colonias enteras (Alvarado y Acosta 2009, Guzmán et al. 1994), o solo en fragmentos de coral debido a que la pequeña proporción de tejido vivo respecto a la zona lesionada (Meesters *et al.* 1994), e incluso en *A. palmata* se menciona que se observó una disminución del crecimiento solo cuando la lesión se encontraba a menos de 25 cm del borde de la rama (Bak 1983). No obstante, en nuestros resultados, aunque ya no hay gasto energético derivado de regeneración, si existe un alto gasto energético derivado de la competencia y un crecimiento más lento en las zonas con lesiones antiguas, no obstante, no se encontraron diferencias significativas en el crecimiento de corales con MP frente a corales AS ($p>0.05$), esto probablemente debido a que la zona donde se encontraba el gasto energético la mayoría de las veces se encontraba más allá de 25 cm del borde de crecimiento o debido a que se trabajó solo con colonias de talla grande (80 y 100 cm,) donde el porcentaje de tejido es considerablemente mayor al porcentaje de tejido muerto.

Otro proceso afectado por el alto gasto energético provocado por la regeneración acelerada después de una lesión es la reproducción y los efectos van desde una disminución en la producción de gametos Rinkevich y Loya (1989), a la interrupción total en colonias pequeñas (Kojis y Quinn 1985), o incluso en solo una banda de 15cm alrededor de la lesión (Van Veghel y Bak 1994, Oren et al. 2001). Mientras, los resultados de este estudio mostraron que los corales con MP si liberaron gametos, y aunque los huevos producidos fueron significativamente más pequeños que los producidos por corales AS ($p < 0.05$), no se observó ninguna alteración en el proceso de fertilización y desarrollo larval. Aunque cabe destacar que estos resultados fueron de gametos colectados de toda la colonia y no de las partes cercanas a la lesión donde posiblemente si se encontrara algún efecto negativo.

Por lo tanto, el que no se haya encontrado que el gasto energético provocado por la interacción competitiva, afectara otros procesos como la reproducción y el crecimiento, puede deberse al tamaño de la colonia o a que las zonas de baja energía no se encontraban suficientemente cerca de los sitios de los bordes de crecimiento, o bien debido a que no se observó que ocurría en las zonas circundantes a las zonas de interacción competitiva donde posiblemente si se encontraran efectos negativos. Lo anterior sugiere que la posición de la lesión antigua y el porcentaje de tejido muerto respecto al tejido vivo coralino es relevante para poder hablar de si hay o no efectos negativos de la mortalidad parcial sobre la colonia de coral ya que el consumo de energía, aunque es alto, es localizado y al parecer la conexión intracolonia es limitada.

Finalmente, aunque al parecer la MP por sí misma no afecta al coral, las interacciones ecológicas que se dan sobre el espacio perdido dentro de la colonia si generan, localizados, pero fuertes gastos energéticos, los cuales potencialmente pueden causar efectos negativos en las zonas cercanas. Además, es importante tener en cuenta que, aunque nuestros resultados muestran que las áreas de tejido perdido están siendo recuperadas por el coral lentamente, es importante tener en cuenta que este proceso solo ocurre en condiciones favorables para el coral. Cuando no lo son, las zonas de tejido vivo alrededor de la lesión pueden debilitarse y perder la competencia, y con ello la habilidad de sepultar a sus

competidores. Cuando esto sucede las algas se extienden y comienzan a crecer sobre el tejido coralino aún vivo liberando sustancias tóxicas a su paso, que matan al coral, dejando sustrato disponible para el asentamiento de nuevas algas (Titlyanov y Titlyanova 2008, Titlyanov *et al.* 2009). Por lo tanto, las condiciones ambientales son fundamentales durante la MP, ya que de ser desfavorables podrían propiciar consecuencias fatales para la colonia de coral.

CONCLUSIÓN

Con los datos aquí presentados encontramos que la cobertura de las lesiones no mostró cambios significativos en los grupos taxonómicos que las colonizaban, no obstante, las algas filamentosas a macroalgas son los principales colonizadores, en conjunto con la arena.

En cuanto a la cantidad de lípidos, se puede notar que en todos los sitios y para todas las ramas con MP, las zonas cercanas a las lesiones antiguas presentaron una baja cantidad de lípidos, similar a la baja cantidad de lípidos que se encuentra en las partes apicales de máximo crecimiento de las ramas de *Acropora palmata*. La baja cantidad de lípidos totales cerca de las lesiones probablemente es debido a una relación ecológica competitiva derivada de la asociación alga-sedimento que compiten por el espacio con el coral. Además, encontramos cambios significativos en las áreas de tejido perdido, por lo podemos concluir que el coral recupera lentamente el espacio perdido, y este es otro proceso que puede contribuir al consumo de lípidos en esta zona, aunque en menor medida.

En cuanto al crecimiento se puede concluir que la MP no afectó la tasa de crecimiento superficial quizá debido a que en la mayoría de los casos las zonas de tejido perdido no se encontraban cercanas a los bordes de crecimiento o quizá debido al tamaño de la colonia, debido a que la posición de las lesiones parece ser un punto crítico debido a que el gasto energético es localizado a causa de que la conexión intracolonia parece ser limitada.

Por otro lado, los resultados no mostraron efectos negativos de la MP sobre el porcentaje de fertilización y el porcentaje de anomalías, sin embargo, son procesos que en condiciones naturales la variabilidad es muy alta, a diferencia de condiciones experimentales en laboratorio, por lo que los datos son insuficientes para llegar a una conclusión formal. Sin embargo, si encontramos diferencias significativas en el tamaño de los huevos y es posible que el efecto negativo se observe después del desarrollo embrionario, por ejemplo, durante la dispersión larval, aunque al igual que con el porcentaje de fertilización y anomalías, no se cuentan evidencias para asegurar este hecho.

Finalmente, con los resultados de este trabajo podemos concluir que la MP, por sí misma no afecta a los individuos de *A. palmata* por lo que solo representa un propiedad de los organismos modulares, sin embargo de este estado pueden derivar procesos indirectos que pueden afectar al coral como la interacción ecológica de competencia que se produce en los bordes de las lesiones antiguas, aunque con nuestros resultados no encontramos que el crecimiento o la reproducción disminuyera en colonias con mortalidad parcial, esto puede ser debido a que el efecto negativo derivado de la competencia puede ser muy localizado. Por otro lado, aunque el coral tiene la capacidad de recuperar lentamente el espacio perdido, si las condiciones ambientales no son óptimas el coral puede perder la competencia y, a su vez la capacidad de recuperarse de la mortalidad parcial lo cual aumenta la vulnerabilidad de la colonia frente a condiciones adversas, por lo que es importante que las condiciones se mantengan óptimas para el coral pueda recuperar las zonas perdidas y eliminar a sus competidores.

LITERATURA CITADA

- Adey W. H. y R. Burke. 1976. Holocene bioherms (algal ridges and bank-barrier reefs) of the eastern Caribbean. *Geological Society of America Bulletin*, 87:95-109.
- Alvarado E. y A. Acosta. 2009. Lesiones naturales y regeneración de tejido en ramets del coral *Montastraea annularis* (Scleractinia: *Faviidae*) en un arrecife degradado del Caribe Colombiano. *Revista de Biología Tropical*, 4:939-954.
- Al-Horani F. A., S. M. Al-Moghrabi y D. de Beer. 2003. The mechanism of calcification and its relation to photosynthesis and respiration in the scleractinian coral *Galaxea fasciculari*. *Marine Biology*, 142:419-426.
- Arai T., M. Kato, A. Heyward, Y. Ikeda, T. Lizuka y T. Maruyama. 1993. Lipid composition of positively buoyant? eggs of reef building coral. *Coral Reefs*, 12:71-75.
- Banaszak A. T. y L. Álvarez-Filip. 2014. Diagnóstico y estado de conservación de las poblaciones de *Acropora palmata* en el Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos. PROCER. Quintana Roo, México, 57 pp.
- Bak R. P. M. 1983. Neoplasia, regeneration and growth in the reef-building coral *Acropora palmata*. *Marine Biology*, 77:221-227.
- Bak R. P. M. y E. Y. Stewardvan. 1980. Regeneration of superficial damage in the scleractinian corals *Agaricia agaricites* F. *purpurea* and *Porites astreoides*. *Bulletin of Marine Science*, 30:883-887.
- Bak R. P. M. y S. R. Criens. 1981. Survival after fragmentation of colonies of *Madracis mirabilis*, *Acropora palmata* and *A. cervicornis* (Scleractinia) and the subsequent impact of a coral disease. *Proceedings of the Fourth International Coral Reef Symposium*, Manila.
- Baums I. B., M. W. Miller y M. E. Hellberg. 2005. Regionally isolated populations of an imperiled Caribbean coral, *Acropora palmata*. *Molecular Ecology*, 14:1377-1390.
- Bell J. D. y M. Gervis. 1999. New species for coastal aquaculture in the tropical Pacific-constraints, prospects and considerations. *Aquaculture International*, 7:207-223.
- Bell J. D., A. Ganachaud, P. C. Gehrke, S. P. Griffiths, A. J. Hobday, O. Hoegh-Guldberg, J. E. Johnson, R. Le Borgne, P. Lehodey, J. M. Lough, R. J. Matear, T. D. Pickering, M. S. Pratchett, A. Sen Gupta, I. Senina y M. Waycott. 2013. Mixed

- responses of tropical Pacific fisheries and aquaculture to climate change. *Nature Climate Change*, 3: DOI: 10.1038.
- Bellwood D. R. y T. P. Hughes. 2001. Regional-scale assembly rules and biodiversity of coral reefs. *Science*, 292:1532-1534.
- Brander L. M., P. Van Beukering y H. S. J. Cesar. 2007. The recreational value of coral reefs: A meta-analysis. *Ecological Economics* 63:209-218.
- Bruckner A. W. 2002a. Life-saving products from coral reefs. *Issues in Science and Technology*, 18.
- Bruckner A. W. 2002b. Proceedings of the Caribbean Acropora workshop: Potential application of the U.S. endangered species act as a conservation strategy. Miami, Florida, 199pp.
- Bruckner A. W. y T. F. Hourigan. 2000. Proactive management for conservation of *Acropora cervicornis* and *Acropora palmata*: application of the U. S. Endangered Species Act. Proceedings 9th International Coral Reef Symposium, Bali, Indonesia, 2:23-27.
- Burke L. y J. Maidens. 2004. Reefs at risk in the Caribbean. World Resources Institute, Washington, DC, 80 pp.
- Cairns S. D. y B. Hoeksema. 2018. World List of Scleractinia. Scleractinia. Acceso: World Register of Marine Species de: <http://www.marinespecies.org/aphia.php?p=taxdetails&id=1363> on 2018-04-07
- Cairns S. D., L. Gershwin, F. J. Brook, P. Pugh, E. W. Dawson, O. Ocana, W. Vervoort, G. Williams, J. E. Watson, D. M. Opresko, P. Schuchert, P. M. Hine, D. P. Gordon, H. J. Campbell, A. J. Wright, J. A. Sanchez y D. G. Fautin. 2009. Phylum Cnidaria: corals, medusae, hydroids, myxozoans. 59-101p. En: Gordon D. P. (Ed.). *New Zealand Inventory of Biodiversity*. Christchurch, New Zealand: Canterbury University Press.
- Cantin E. N. y J. M. Lough. 2014. Surviving coral bleaching events: *Porites* growth anomalies on the Great Barrier Reef. *PLoS ONE*, 9:e88720.
- CARICOMP. 2001. Methods manual levels 1 and 2: manual of methods for mapping and monitoring of physical and biological parameters in the coastal zone of the

- Caribbean. CARICOMP Data Management Center University of the West Indies, Kingston. 85 pp.
- Chiappone M. y K. M. Sullivan. 1996. Distribution, abundance and species composition of juvenile scleractinian corals in the Florida Reef tract. *Bulletin of Marine Science*, 58:55-569.
- Chindapol N., J. A. Kaandorp, C. Cronemberger, T. Mass y A. Genin. 2013. Modelling growth and form of the scleractinian coral *Pocillopora verrucosa* and the influence of hydrodynamics. *PLOS Computational Biology*, 9:e1002849.
- Cocito S. y S. Sgorbini. 2014. Long-term trend in substratum occupation by a clonal, carbonate bryozoan in a temperate rocky reef in times of thermal anomalies. *Marine Biology*, 161:17-27.
- Cooper E. L., K. Hirabayashi, K. B. Strychar y P. W. Sammarco. 2014. Corals and their potential applications to integrative medicine. Hindawi Publishing Corporation, Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2014:9pp.
- Cramer K. L., J. B. C. Jackson, C. V. Angioletti, J. Leonard-Pingel y T. P. Guilderson. 2012. Anthropogenic mortality on coral reefs in Caribbean Panama predates coral disease and bleaching. *Ecology Letters*, 15:561-567.
- Cróquer A., E. Villamizar y N. Noriega. 2002. Environmental factors affecting tissue regeneration of the reef-building coral *Montastraea annularis* (Faviidae) at Los Roques National Park, Venezuela. *Revista de Biología Tropical*, 50:1055-1065.
- Cróquer A., F. Cavada-Blanco, A. L. Zubillaga y E. Agudo-Adriani. 2016. Is *Acropora palmata* really coming back? An analysis from Los Roques, Venezuela. *PeerJ* 4:e1539; DOI 10.7717/peerj.1539.
- Daly M., M. R. Brugler, P. Cartwright, A. G. Collins, M. N. Dawson, D. G. Fautin, S. C. France, C. S. McFadden, D. M. Opresko, E. Rodriguez, S. L. Romano y J. L. Stake. 2007. The phylum *Cnidaria*: A review of Phylogenetic patterns and diversity 300 years after Linnaeus. *Zootaxa*, 1668:127-182.
- Davy S. K., D. Allemand y V. M. Weis. 2012. Cell biology cnidarian-dinoflagellate symbiosis. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 76:229-261.
- Denis V., J. Debreuil, S. De Palmas, J. Richard, M. M. M. Guillaume y J. H. Bruggemann. 2011. Lesion regeneration capacities in populations of the massive coral *Porites*

- lutea* at Réunion Island: environmental correlates. Marine Ecology Progress Series, 528:105-117.
- Edmunds P. J. y P. S. Davies. 1986. An energy budget for *Porites porites* (Scleractinia). Marine Biology, 92:339-347.
- Falini G., S. Fermani y S. Goffredo. 2015. Coral biomineralization: A focus on intra-skeletal organic matrix and calcification. Seminars in Cell & Developmental Biology, 46:17-26.
- Fang L., Y. Chen y C. Chen. 1989. Why does the white tip of stony coral grow so fast without zooxanthellae? Marine Biology, 103:359-363.
- Figueiredo J., A. H. Baird, M. F. Cohen, J. F. Flot, T. Kamiki, T. Meziane, M. Tsuchiya y H. Yamasaki. 2012. Ontogenetic change in the lipid and fatty acid composition of scleractinian coral larvae. Coral Reefs, 31:613-619.
- Fishelson L. 1973. Ecological and biological phenomena influencing coral-species composition on the reef tables at Eilat (Gulf of Acaba, Red Sea). Marine Biology, 19:183-196.
- Fukami H., M. Omori y M. Hatta. 2000. Phylogenetic relationships in the coral family *Acroporidae*, reassessed by inference from mitochondrial genes. Zoological Science 17:689-696.
- Gardner T. A., I. M. Cote, J. A. Gill, A. Grant y A. R. Watkinson. 2003. Long-term region-wide declines in Caribbean corals. Science, 301: 958-960.
- Gladfelter E. H. 1983. Circulation offluids in the gastrovascular system of the reef coral *Acropora cervicornis*. The Biological Bulletin, 165:619-636.
- Gladfelter E. H., G. Michel y A. Sanfelici. 1989. Metabolic gradients along a branch of the reef coral *Acropora palmata*. Bulletin of Marine Science. 44:1166-1173.
- Gladfelter E. H., R. K. Monahan y W. B. Gladfelter. 1978. Growth rates of five reef-building corals in the Northeastern Caribbean. Bulletin of Marine Science, 28:728-734.
- Goffredo S. y Z. Dubinsky. 2016. The cnidaria, past, present and future. Springer, 855 pp.
- Grandcourt E. M. 2008. Corals and coral reefs. En: Abdessalaam T. Z. A. (Ed.). Marine Environment and Resources of Abu Dhabi. Motivate Publishing, Dubai, 118–161.

- Graham J. E. y R. van Woesik. 2013. The effects of partial mortality on the fecundity of three common Caribbean corals. *Marine Biology*, 160:2561-2565.
- Grottoli A. G., L. J. Rodrigues y C. Juarez. 2004. Lipids and stable carbon isotopes in two species of Hawaiian corals, *Porites compressa* and *Montipora verrucosa*, following a bleaching event. *Marine Biology*, 145:621-631.
- Grottoli-Everett A. G. y I. B. Kuffner. 1995. Uneven bleaching within colonies of the Hawaiian coral *Montipora verrucosa*. 115-120. En: Gulko D. y P. L. Jokiel (eds). *Ultraviolet Radiation and Coral Reefs*. HIMB Technical Report.
- Guzmán H. M., K. A. Burns y J. B. C. Jackson. 1994. Injury, regeneration and growth of Caribbean reef corals after a major oil spill in Panama. *Marine Ecology Progress Series*, 105:231-241.
- Hansen M. C., S. V. Stehman y P. V. Potapov. 2010. Quantification of global gross forest cover loss. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107:8650-8655.
- Harii S., K. Nadaoka, M. Yamamoto y K. Iwao. 2007. Temporal changes in settlement, lipid content and lipid composition of larvae of the spawning hermatypic coral *Acropora tenuis*. *Marine Ecology Progress Series*, 346:89-96.
- Harland A. D., P. S. Davies y L. M. Fixter. 1992. Lipid content of some Caribbean corals in relation to depth and light. *Marine Biology*, 113:357-361.
- Harland A. D., L. M. Fixter, P. S. Davies y R. A. Anderson. 1991. Distribution of lipids between the zooxanthellae and animal compartment in the symbiotic sea anemone *Anemonia viridis*: wax esters, triglycerides and fatty acids. *Marine Biology*, 110:13-19.
- Harland A. D., J. C. Navarro, P. S. Davies y L. M. Fixter. 1993. Lipids of some Caribbean and Red Sea corals: total lipid, wax esters, triglycerides and fatty acids. *Marine Biology*, 117:113-117.
- Harrison P. L. y C. C. Wallace. 1990. Reproduction, dispersal and recruitment of scleractinian corals. 133–207. En: Dubinsky Z. (ed.). *Ecosystems of the world: coral reefs*. Elsevier, Amsterdam, 550pp.
- Harrison P. L. 2011. Sexual reproduction of scleractinian corals. 59-86. En: Dubinsky Z. y N. Stambler. (ed). *Coral reefs: An ecosystem in transition*. Springer Dordrecht, Heidelberg, London, New York, 552pp.

- Highsmith R. C. 1982. Reproduction by fragmentation in corals. *Marine Ecology Progress Series*, 7:207-226.
- Horta-Puga G. y J. L. Tello-Musi. 2009. Sistema Arrecifal Veracruzano: condición actual y programa permanente de monitoreo: Primera Etapa. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Informe final SNIB-CONABIO proyecto No. DM005. México D. F.
- Hosai K. 1947. Contribution to the biochemistry of the coral, X: A note to the comparative physiology of the coral, *Fungia actiniformis var. palawensis*. Doderlein, The science reports of the Tohoku University, 18:85-87.
- Hughes T. P. 1989. Community structure and diversity of coral reefs: The role of history. *Ecology*, 70: 275-279.
- Hughes T. P. y J. B. C. Jackson. 1985. Population dynamics and life histories of foliaceous corals. *Ecological Monographs*, 55:141-166.
- Hughes T. P., M. L. Barnes, D. R. Bellwood, J. E. Cinner, G. S. Cumming, J. B. C. Jackson, J. Kleypas, I. A. van de Leemput, J. M. Lough, T. H. Morrison, S. R. Palumbi, E. H. van Nes y M. Scheffer. 2017. Coral reefs in the Anthropocene. *Nature*, 546:82-90.
- Huston M. A. 1985. Patterns of species diversity on coral reefs. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 16:149-177.
- Imbs A. B. 2013. Fatty acids and other lipids of corals: Composition, distribution, and biosynthesis. *Russian Journal of Marine Biology*, 39:153-168.
- INE. 2000. Programa de manejo Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos. 1ª Edición México D. F. 224 pp.
- Johannes R. E., W. J. Wiebe, C. J. Crossland, D. W. Rimmer y S. V. Smith. 1983. Latitudinal limits of coral reef growth. *Marine Ecology Progress Series*, 11:105-111.
- Jokiel P. L. 1985. Lunar periodicity of planula release in the reef coral *Pocillopora damicornis* in relation to various environmental factors. *Proceedings of the Fifth International Coral Reef Congress, Tahiti*, 4:307-312.
- Jordán-Dahlgren E. 1992. Recolonization patterns of *Acropora palmata* in a marginal environment. *Bulletin of Marine Science*, 51:104-117.

- Kleypas J. A., J. W. McManus y L. A. B. Meñez. 1999. Environmental limits to coral reef development: Where do we draw the line? *American Zoologist*, 39:146-159.
- Klingenberg C. P. 2008. Morphological integration and developmental modularity. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 39:115-32.
- Kojis B. L. y N. J. Quinn. 1985. Puberty in *Goniastrea favulus* age or size limited? *Proceedings of the Fifth International Coral Reef Congress, Tahiti*, 4:289-293.
- Kramer P. A., P. R. Kramer y R. N. Ginsburg. 2003. Assessment of the Adros Island Reef System, Bahamas (Part 1: Stony corals and algae. Pp. 76-99. En: Land J. C. (ed.). *Status of coral reefs in the Western Atlantic: Results of initial surveys, Atlantic and Gulf Rapid Reef Assessment (AGRRA) program*. *Atoll Research Bulletin*, 496 pp.
- Kramer P. A. 2003. Synthesis of coral reef health indicators for the western Atlantic: results of the AGRRA program (1997-2000). Pp. 1-58. En: Land J. C. (ed.). *Status of coral reefs in the western atlantic: Results of initial surveys, atlantic and gulf rapid reef assessment (AGRRA) program*. *Atoll research bulletin*, 496 pp.
- Krupp D. A., P. L. Jokiel y T. S. Chartrand. 1992. Asexual reproduction by the solitary scleractinian coral *Fungia scutaria* on dead parent coralla in Keneohe Bay, Oahu, Hawaiian Islands. *Proceedings of the Seventh International Coral Reef Symposium, Guam*, 1:527-534.
- Lewis J. B. 1997. Abundance, distribution and partial mortality of the massive coral *Siderastrea siderea* on degrading coral reefs at Barbados, West Indies. *Marine Pollution Bulletin*, 34:622-627.
- Lirman D. 2000. Fragmentation in the branching coral *Acropora palmata* (Lamarck): growth, survivorship, and reproduction of colonies and fragments. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology* 251:41-57.
- Lirman D. 2002. Population dynamics and life-history traits of *Acropora palmata*: Costs and benefits of fragmentation. 18-27p. En: Bruckner A. W. (Ed.). *Proceedings of the Caribbean Acropora workshop: Potential application of the U.S. endangered species act as a conservation strategy*. Miami, Florida, 199 pp.
- López G. J., A. U. Felices y M. C. Povedano. 2012. *Manual de laboratorio para el análisis del semen*. Omnia Publisher SL, México, 121 pp.

- Loya Y. 1976. Skeletal regeneration in a Red Sea scleractinian coral population. *Nature*, 261:490-491.
- Mariscal R. N., R. B. McLean y C. Hand. 1977. The form and function of cnidarian spirocyst. *Cell and Tissue Research*, 178:427-433.
- Meesters E. H., A. Bos y G. J. Gast. 1992. Effects of sedimentation and lesion position on coral tissue regeneration. *Proceedings of the Seventh International Coral Reef Symposium, Guam*, 2:671-678.
- Meesters E. H., M. Noordeloos y R. P. M. Bak. 1994. Damage and regeneration: Links to growth in the reef-building coral *Montastrea annularis*. *Marine Ecology Progress Series*, 112:119-128.
- Meesters E. H., I. Wesseling y R. P. M. Bak. 1997a. Coral colony tissue damage in six species of reef-building corals: partial mortality in relation with depth and surface area. *Journal of Sea Research*, 37:131-144.
- Meesters E. H., W. Pauchli y R. P. M. Bak. 1997b. Predicting regeneration of physical damage on a reef-building coral by regeneration capacity and lesion shape. *Marine Ecology Progress Series*, 146:91-99.
- Mendes J. M. y J. D. Woodley. 2002. Timing of reproduction in *Montastraea annularis*: relationship to environmental variables. *Marine Ecology Progress Series*, 227:241-251.
- Moberg F. y C. Folke. 1999. Ecological goods and services of coral reef ecosystems. *Ecological Economics*, 29:215-233.
- Muir P. R., C. C. Wallace, T. Done y J. D. Aguirre. 2015. Limited scope for latitudinal extension of reef corals. *Science*, 348:1135-1138.
- Nakamura T., K. Nadaoka y A. Watanabe. 2013. A coral polyp model of photosynthesis, respiration and calcification incorporating a transcellular ion transport mechanism. *Coral Reefs*, 32:779-794.
- NOAA. 2014. NOAA CoRIS - What are Coral Reefs. Disponible en: https://www.coris.noaa.gov/about/what_are/, consultado el 8 de Abril de 2018.
- NOAA. 2016. *Acropora* white syndromes. National Oceanic and Atmospheric Administration. Disponible en: <https://cdhc.noaa.gov/disease/default.aspx>, consultado el 15 de junio de 2016.

- Nugues M. M. y C. M. Roberts. 2003a. Partial mortality in massive reef corals as an indicator of sediment stress on coral reefs. *Marine Pollution Bulletin*, 46:314–323.
- Nugues M. M. y C. M. Roberts 2003b. Coral mortality an interaction with algae in relation to sedimentation. *Coral Reefs*, 22:507-516.
- Oku H., H. Yamashiro, K. Onaga, H. Iwasaki y K. Takara. 2002. Lipid distribution in branching coral *Montipora digitata*. *Fisheries Science*, 68:517-522.
- Oku H., H. Yamashiro, K. Onaga, K. Sakai y H. Iwasaki. 2003. Seasonal changes in the content and composition of lipids in the coral *Goniastrea aspera*. *Coral Reefs*, 22:83-85.
- Oliver J. K., R. C. Babcock, P. L. Harrison y B. L. Willis. 1988. Geographic extent of mass coral spawning: clues to ultimate causal factors. *Proceedings of 6th International Coral Reef Symposium, Australia*, 2:803-810.
- Oren U., B. Rinkevich y Y. Loya. 1997. Oriented intra-colonial transport of ¹⁴C labeled materials during coral regeneration. *Marine Ecology Progress Series*, 161:117-122.
- Oren U., Y. Benayahu, H. Lubinevsky y Y. Loya. 2001. Colony integration during regeneration in the stony coral *Favia favius*. *Ecology* 82:802-813.
- Patton J. S., S. Abraham y A. A. Benson. 1977. Lipogenesis in the intact coral *Pocillopora capitata* and its isolated zooxanthellae: evidence for a light-driven carbon cycle between symbiont and host. *Marine Biology*, 44:235-247.
- Paz-García D. A., A. Aldana-Moreno, R. A. Cabral-Tena, F. J. García-De-León, M. E. Hellberg y E. F. Balart. 2015. Morphological variation and different branch modularity across contrasting flow conditions in dominant *Pocillopora* reef-building corals. *Oecologia*, 178:207-218.
- Pernice M., A. Meibom, A. Van Den Heuvel, C. Kopp, I. Domart-Coulon, O. Hoegh-Guldberg y S. Dove. 2012. A single-cell view of ammonium assimilation in coral–dinoflagellate symbiosis. *The ISME Journal*. 6:1314-1324.
- Precht W. F., A. W. Bruckner, R.B. Aronson y R. J. Bruckner. 2002. Endangered acroporid corals of the Caribbean. *Coral Reefs*, 21:41-42.
- Randall C. J. y A. M. Szmant. 2009. Elevated temperature affects development, survivorship, and settlement of the elkhorn coral, *Acropora palmata*. *The Biological Bulletin*, 217:269-282.

- Randall R. H. 1981. Morphological diversity in the scleractinian genus *Acropora*. Proceedings Fourth International Coral Reef Symposium 2:157–164.
- Richmond R. H. 1997. Reproduction and recruitment in corals: Critical links in the persistence of reefs. 175-197. En: Birkeland C. (ed). Life and death of coral reefs. Chapman & Hall, New York 539pp.
- Richmond R. H. y C. L. Hunter. 1990. Reproduction and recruitment of corals: comparisons among the Caribbean, the Tropical Pacific, and the Red Sea. Marine Ecology Progress Series, 60:185-203.
- Riegl B. y S. Purkis. 2015. Coral population dynamics across consecutive mass mortality events. Global Change Biology, 21:3995-4005.
- Rinkevich B. 1996. Do reproduction and regeneration in damaged corals compete for energy allocation? Marine Ecology Progress Series, 143:297-302.
- Rinkevich B. y Y. Loya. 1989. Reproduction in regenerating? colonies of the coral *Stylophora pistillata*. Environmental Quality and Ecosystem, 4:257-265.
- Romano S. L. 1990. Long-term effects of interspecific aggression on growth of the reef-building corals *Cyphastrea ocellina* (Dana) and *Pocillopora damicornis* (Linnaeus). Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, 140:135-146.
- Seemann J., Y. Sawall, H. Auel y C. Richter. 2013. The use of lipids and fatty acids to measure the trophic plasticity of the coral *Stylophora subseriata*. Lipids, 48:275-286.
- SEMARNAT-CONANP. 2008. Programa de acción para la conservación de las especies: corales cuerno de ciervo (*Acropora cervicornis*) y cuerno de alce (*Acropora palmata*) (PACE: Acroporas). En línea: http://www.conanp.gob.mx/pdf_especies/PACE%20Acroporas%20-1.pdf.
- Smith D. J., D. J. Suggett y N. R. Baker. 2005. Is photoinhibition of zooxanthellae photosynthesis the primary cause of thermal bleaching in corals? Global Change Biology, 11:1-11.
- Spalding M., L. Burke, S. A. Wood, J. Ashpole, J. Hutchison y P. zu Ermgassen. 2017. Mapping the global value and distribution of coral reef tourism. Marine Policy, 82:104-113.

- Stoddart J. A. 1983. Asexual production of planulae in the coral *Pocillopora damicornis*. *Marine Biology*, 76: 279-284.
- Sutherland K. P., B. Berry, A. Park, D. W. Kemp, K. M. Kemp, E. K. Lipp y J. W. Porter. 2016. Shifting white pox aetiologies affecting *Acropora palmata* in the Florida Keys, 1994-2014. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 371:20150205.
- Taylor D. L. 1977. Intra-colonial transport of organic compounds and calcium in some Atlantic reef corals. *Proceedings of the Third International Coral Reef Symposium*, 1:431-436.
- Titlyanov E. A., T. V. Titlyanova, I. M. Yakovlevaa, Y. Nakanob y R. Bhagooli. 2005. Regeneration of artificial injuries on scleractinian corals and coral/algal competition for newly formed substrate. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 323:27-42.
- Titlyanov E. A., T. V. Titlyanova, I. M. Yakovleva y O. S. Sergeeva. 2006. Three stages of injuries regeneration on scleractinian corals. *Galaxea*, 8:39-50.
- Titlyanov E. A., T. V. Titlyanova y M. Arvedlund. 2009. Finding the winners in competition for substratum between coral polyps and epilithic algae on damaged colonies of the coral *Porites lutea*. *Marine Biodiversity Records* 2:1-4.
- Titlyanov E. A. y T. V. Titlyanova. 2008. Coral-algal competition on damaged reefs. *Russian Journal of Marine Biology*, 34:199-219.
- Van Veghel M. L. J. y R. P. M. Bak. 1994. Reproductive characteristics of the polymorphic Caribbean reef building coral *Montastrea annularis*. III. Reproduction in damaged and regenerating colonies. *Marine Ecology Progress Series*, 109:229-223.
- Van Woosik R. 1998. Lesion healing on massive *Porites* spp. corals. *Marine Ecology Progress Series*, 164:213-220.
- Veron J. E. N. y C. C. Wallace. 1984. Scleractinia of Eastern Australia. Part V. Family *Acroporidae*. *Australian Institute of Marine Science Monograph Series* 6: 1-485.
- Wallace C. C. 1978. The coral genus *Acropora* (Scleractinia: *Astrocoeniina*: *Acroporidae*) in the central and southern Great Barrier Reef Province. *Memoirs of the Queensland Museum*, 18:273-319.

- Wallace C. C. 1999. Staghorn Corals of the World: a revision of the coral genus *Acropora* (Scleractinia; *Astrocoeniina*; *Acroporidae*) worldwide, with emphasis on morphology, phylogeny and biogeography. CSIRO Publishing, Melbourne.
- Wallace C. C. y B. L. Willis. 1994. Systematics of the coral genus *Acropora*: Implications of new biological findings for species concepts. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 25:237-262.
- Wallace C. C., C. A. Chen, H. Fukami y P. R. Muir. 2007. Recognition of separate genera within *Acropora* based on new morphological, reproductive and genetic evidence from *Acropora togianensis*, and elevation of the subgenus *Isopora* Studer, 1878 to genus (*Scleractinia*: *Astrocoeniidae*; *Acroporidae*). *Coral Reefs*, 26:231-239.
- Wapnick C. M., W. F. Precht y R. B. Aronson. 2004. Millennial-scale dynamics of staghorn coral in Discovery Bay, Jamaica. *Ecology Letters*, 7: 354-361.
- Wellington G. M. y W. K. Fitt. 2003. Influence of UV radiation on the survival of larvae from broadcast-spawning reef corals. *Marine Biology*, 143:1185-1192.
- Wells J. W. 1956. Scleractinia. En: Moore R. C. (ed). *Treatise on invertebrate paleontology Part F Coelenterata*. Geological Society of America and University of Kansas Press, Kansas, 328–444pp.
- Wesseling I., A. J. Uychiaoco, P. M. Aliño y J. E. Vermaat. 2001. Partial mortality in *Porites* corals: Variation among Philippine reefs. *International Review of Hydrobiology*, 86:77-85.
- Williams D. E. y M. W. Miller. 2012. Attributing mortality among drivers of population decline in *Acropora palmata* in the Florida Keys (USA). *Coral Reefs*, 31:369-382.
- Williams D. E., M. W. Miller y K. L. Kramer. 2008. Recruitment failure in Florida Keys *Acropora palmata*, a threatened Caribbean coral. *Coral Reefs*, 27:697-705.
- Woodley J. D. 1992. The incidence of hurricanes on the north coast of Jamaica since 1870: are the classic reef descriptions atypical? *Hydrobiologia*, 247:133-138.
- WoRMS. 2018. Hexacorallia. Acceso: <http://www.marinespecies.org/aphia.php?p=taxdetails&id=1340> en 2018-04-07.
- Zoccola D., P. Ganot, A. Bertucci, N. Caminiti-Segonds, N. Techer, C. R. Voolstra, M. Aranda, E. Tambutté, D. Allemand, J. R. Casey y S. Tambutté. 2015. Bicarbonate

transporters in corals point towards a key step in the evolution of cnidarian calcification. *Scientific Reports*, 5:09983.