



**Condición y cambio de corales enfermos del género  
*Montastraea* sp. en tres hábitats arrecifales.**

**T E S I S**

que para obtener el grado académico de Maestría en Ciencias

Biología Marina

P r e s e n t a

Adán Guillermo Jordán Garza.

Director de Tesis: Dr. Eric Jordán Dahlgren.

Comité Tutorial: Dra. Anastazia Teresa Banaszak.

Dr. Roberto Iglesias Prieto.

Dr. Carlos Díaz Avalos.

Dr. Juan-Pablo Carricart Ganivet.

Puerto Morelos, Quintana Roo.  
2007.



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.

**A mi madre**

## **Agradecimientos:**

Agradezco especialmente al Dr. Eric Jordán Dahlgren por compartir e impartir sus ideas, su conocimiento y su fuerza y gusto por la vida y todos sus procesos.

A la Maestra en Ciencias Rosa Elisa Rodríguez Martínez por su apoyo y siempre certera opinión sobre temas arrecifales; sobretodo por su amistad y compañerismo.

Al Biólogo Leonardo Vázquez Vera por su apoyo en el campo y en los largos desvelos del laboratorio. Nohoch íts'in qki.

A Erika Marlene Díaz Almeyda por sus comentarios y el ánimo que siempre me regala.

A los miembros de mi comité tutorial por su apoyo y críticas siempre constructivas.

A todas las personas de la Estación Puerto Morelos del Instituto de Ciencias del Mar y Limnología que de una forma u otra me ayudaron a terminar este trabajo.

A mi Universidad: ¡viva la U.N.A.M.!

Al CONACyT y al GEF por el apoyo económico.

## INDICE:

<b>Resumen:</b>	3
<b>Introducción:</b>	4
<b>Objetivos:</b>	9
<b>A. Diversidad y prevalencia de signos en Montastraea annularis y M. faveolata.</b>	9
<b>B. Efecto de los signos en M. faveolata, M. annularis y M. cavernosa en tres hábitats del arrecife.</b>	9
<b>Área de estudio:</b>	10
<b>A. Arrecife de Puerto Morelos.</b>	10
<b>B. Generalidades ambientales.</b>	12
<b>Métodos:</b>	15
<b>A. Estimación de la prevalencia de signos en el arrecife.</b>	15
<b>B. Definiciones.</b>	15
<b>C. Diagnóstico in situ de las colonias.</b>	17
Signos típicos:	17
Signos indeterminados:	17
Signos producidos por otras interacciones:	18
<b>D. Efecto de signos de enfermedades.</b>	18
<b>Resultados:</b>	20
<b>A. Prevalencia de signos en Montastraea faveolata y M. annularis en el arrecife.</b>	20
<b>B. Efecto de signos de enfermedades.</b>	21
Proporciones de signos por especie y hábitat:	22
Proporciones de Tapetes de Algas Sedimento (TAS):	24
Controles:	24
El caso de <i>Montastraea faveolata</i> :	26
El caso de <i>Montastraea annularis</i> .	28
El caso de <i>Montastraea cavernosa</i> .	30
Conclusión controles:	32
<b>Efecto de signos de enfermedades.</b>	33
<b>Banda Negra.</b>	33
<b>Banda Amarilla.</b>	33
<b>Línea oscura delgada (TDL).</b>	38
<b>Borde Oscuro.</b>	43
<b>Margen Amarillo.</b>	45
<b>Margen Blanco.</b>	49
<b>Tasas medias por signo, especie y hábitat:</b>	52

<i>Discusión:</i>	53
<i>Literatura citada:</i>	62
<b>ANEXO A: TABLAS DE ANOVA rep. y COMPARACIONES MÚLTIPLES</b>	75
<b>ANEXO B: El signo de la Línea Oscura Delgada (TDL) en colonias del coral <i>Montastraea cavernosa</i>.</b>	80
<b>Introducción:</b>	80
<b>Método:</b>	80
<b>Resultados:</b>	82
<b>Discusión:</b>	84
<i>Literatura citada ANEXO B:</i>	86

## Resumen:

Existe una clara tendencia de deterioro ambiental a niveles global, regional y local. Los cambios producidos por este deterioro tienden a favorecer a algunos microorganismos que, bajo esas circunstancias, son patógenos potenciales. Esto ha resultado en un aumento en las enfermedades infecciosas en sistemas terrestres y marinos. En el ambiente arrecifal entre los organismos más afectados están los corales escleractinios, pero aún es poco lo que se sabe sobre el efecto poblacional de estas enfermedades infecciosas. Para aumentar el conocimiento en ese sentido, se realizó una evaluación de la prevalencia de enfermedades y signos en dos constructores arrecifales clave del Caribe *M. faveolata* y *M. annularis* a lo largo del arrecife de Puerto Morelos, Quintana Roo. Encontré que las prevalencias de signos típicos de enfermedades son relativamente bajas pero no así la prevalencia de signos indeterminados y de signos producidos por otras interacciones.

En tres hábitats del arrecife se observó el efecto en el crecimiento/perdida de tejido de los signos de enfermedades a lo largo de un periodo estacional en borde de colonias de *M. annularis*, *M. faveolata* y *M. cavernosa*. Se encontró una gran variabilidad en los controles que presentaron crecimiento pero también pérdida de tejido y se observaron diferencias en el efecto de las enfermedades dependiendo del tipo de signo, del hábitat, de la época del año y de la especie de coral afectada. Unas simulaciones sencillas muestran que dependiendo del tipo de enfermedad o signo y su tasa de avance un posible efecto en las poblaciones se dará a corto o mediano plazo.

## Introducción:

La alteración del ambiente por acción directa e indirecta del ser humano produce cambios en los sistemas físicos, químicos y biológicos a escalas locales, regionales y globales (IPCC, 2001). A la par con estos cambios, enfermedades infecciosas han aumentado en incidencia (la aparición de nuevos casos de una cierta enfermedad en un cierto periodo de tiempo) y en prevalencia (el número total de casos de una cierta enfermedad en un censo) en poblaciones humanas, animales y vegetales y por esto se han denominado Enfermedades Infecciosas Emergentes (EIEs) (Daszak *et al*, 2001; Harvell *et al*, 2002).

En la mayoría de los casos de EIEs en sistemas naturales, se carece de una línea base de información que permita hacer comparaciones en el tiempo y determinar el efecto poblacional real de estas infecciones (Harvell *et al*, 2002). Este problema es más grave en los ecosistemas marinos sobre los que se tiene un conocimiento más fragmentado en comparación con los sistemas terrestres (Jackson, 2001). A pesar de estas limitantes, el aumento de enfermedades infecciosas y el declive de grupos marinos clave ya se ha documentado (Harvell *et al*, 1999; Pandolfi *et al*, 2003; Ward y Lafferty, 2004). Diversos tipos de organismos marinos, de muy diversas categorías taxonómicas han sufrido epizootias importantes y en amplias extensiones geográficas, mostrando la gran virulencia de los patógenos, su capacidad de dispersión y la susceptibilidad de los hospederos cuyo rango abarca una amplia gama taxonómica, desde mamíferos marinos hasta esponjas, incluyendo corales (Lessios *et al*, 1984; Littler y Littler, 1997; Acevedo-Whitehouse *et al*, 2003).

En el arrecife coralino hay ejemplos de mortalidad poblacional masiva causada por enfermedades infecciosas como el caso del erizo *Diadema antillarum* y de los corales constructores *Acropora palmata* y *A. cervicornis* cuyas poblaciones fueron diezgadas en la región Caribe; o como las algas coralinas en el Pacífico sur (Lessios *et al*, 1984; Littler y Littler, 1997; Gladfelter, 1982; Patterson *et al*, 2002). Estos casos muestran la rapidez con la que las enfermedades infecciosas pueden afectar a poblaciones de organismos arrecifales en una amplia escala geográfica, cosa que no parece tener precedente en el pasado reciente

(Aronson *et al*, 2000). Además, al afectar poblaciones de organismos clave su efecto puede acarrear una cascada de cambios en las relaciones ecológicas antes establecidas. Por ejemplo, al colapso regional en las poblaciones del erizo *D. antillarum* que es un importante herbívoro, y dada la ausencia de peces herbívoros junto con un aumento en los nutrientes en el agua por actividades humanas, le siguió una reducción de la cobertura coralina que fue reemplazada por macroalgas. La duración de este efecto y su posible reversibilidad están aún sin determinar (Hughes *et al*, 2003).

El deterioro ambiental puede provocar condiciones que favorecen a organismos oportunistas al mismo tiempo que afectan la resistencia de los hospederos potenciales facilitando la aparición y dispersión de EIEs (Rosenberg y Ben Haim, 2002). Se sabe que el calentamiento global, la contaminación, la eutrofización, el uso excesivo, la sobrepesca y la modificación de la línea de costa deterioran el ambiente arrecifal pero los mecanismos por los que este deterioro facilita la aparición y el aumento en virulencia de enfermedades infecciosas son todavía poco entendidos. Kuta y Richardson (2002) mostraron que la prevalencia de la enfermedad de la banda negra puede asociarse con cinco factores ambientales (temperatura del agua, profundidad, diversidad coralina y concentraciones de fosfatos y nitratos) pero al desconocerse la etiología básica de la enfermedad no se logró mostrar causalidad.

Lo que es de esperarse es que, en un ambiente menos apropiado para los hospederos, se presente un mayor número y/o un mayor efecto de las enfermedades infecciosas u otras patologías (Edmunds, 1991).

Por ejemplo, se ha mostrado que un aumento en la temperatura del agua propicia que una bacteria del género *Vibrio* cause un “blanqueamiento bacterial” en *Oculina patagonica*, un coral del Mediterráneo. Una vez que el patógeno ha penetrado la célula del coral, produce una toxina que inhibe la fotosíntesis, blanquea y destruye las zooxantelas (Ben Haim *et al*, 1991; Ben-Haim, *et al*, 1999). Sin embargo, las observaciones originales no han sido repetibles y Reshef *et al* (2006) argumentan que esto se debe a una respuesta del holo-simbionte coral-dinoflagelado-comunidades bacterianas, pero los mecanismos que los autores proponen para esta inmunización aun no han sido probados.

Por otro lado se han observado eventos de blanqueamiento masivo, correlacionados con máximos en la temperatura del agua sostenidos durante periodos anormalmente largos de tiempo pero que no están relacionados a la presencia de un patógeno (Attwood *et al*, 1992; Brown, 1997). Este blanqueamiento térmico se ha dividido en “blanqueamiento fisiológico”, “blanqueamiento por estrés de las algas” y “blanqueamiento por estrés del animal” (Fitt *et al*, 1993). Sus mecanismos son aún tema controversial, Tchernov *et al* (2004) mostraron que un estrés térmico y lumínico afecta las membranas de lípidos de las algas simbiotes causando la disrupción de sistemas enzimáticos que protegen a las células de la toxicidad del oxígeno. El blanqueamiento deteriora las funciones fisiológicas del coral, y al estar asociado a altas temperaturas del agua favorecen al mismo tiempo distintos procariontes, que responden al aumento en la temperatura por medio de la expresión de genes termo-regulados. Y así, microorganismos, antes inocuos, pueden convertirse en patógenos (Ben-Haim *et al*, 1999; Rosenberg y Ben-Haim, 2002).

Harvell *et al* (2001) encuentran que el blanqueamiento favorece la infección y posterior mortalidad por enfermedad del gorgonáceo *Briareum asbestinum*.

Una enfermedad puede caracterizarse por un conjunto de signos cuya apariencia no es estática en el tiempo pues depende del avance y tipo de enfermedad y del crecimiento de otros organismos en el borde de las colonias. Por ejemplo, una enfermedad que destruye rápidamente tejido dejando esqueleto expuesto, signo evidente para el observador, pero si en algún momento la enfermedad se detiene o mata completamente a la colonia el coral expuesto es colonizado por algas o sedimento que esconden el efecto de la enfermedad para el observador. Estos problemas dificultan evaluar el estado real de las colonias en términos de la presencia o impacto de las enfermedades sobre ellas y, más aún, hacer predicciones del efecto a mediano o largo plazo. La mayoría de los trabajos a nivel poblacional muestran los efectos una vez que una epizootia con notorios efectos ha sucedido (Gladfelter, 1982; Patterson *et al*, 2002). Enfermedades letales de alta prevalencia relativa y afectando a especies clave puede además provocar cambios severos en la comunidad coralina, tal es el caso del constructor caribeño *Acropora palmata* que ha mostrado su vulnerabilidad a las epizootias al verse sus poblaciones diezgadas (Gladfelter, 1982; Bak, 1983; Jordán-

Dahlgren, 1992; Patterson *et al*, 2002). Otros escleractinios constructores clave son *Montastraea faveolata*, *M. annularis* y *M. cavernosa* y también muestran una gran sensibilidad a las enfermedades. Sin embargo la evidencia de que estas enfermedades sean infecciosas es indirecta pues, a la fecha, sólo para cinco (de más de 18 signos de enfermedades descritos) se han cumplido los postulados de Koch, logrando así identificar al microorganismo patógeno (que han sido principalmente bacterias y el hongo *Aspergillus sydowii*). Y es que las enfermedades en los corales presentan un reto para la aproximación tradicional ya que los postulados de Koch tienen limitaciones que se complican en el medio marino. Por ejemplo, la enfermedad de la Banda Negra, que afecta corales en todo el mundo, esta constituida por un consorcio de microorganismos, cosa que los postulados de Koch no contemplan (Shuterland *et al*, 2004). En general, se conoce sólo parte de la etiología o sólo una descripción, a veces subjetiva o incompleta, del signo o los signos de una enfermedad dada (Weil, 2004). Por ejemplo, Cervino *et al* (2001) reportan una tasa de avance de 0.63+/-0.17 cm/mes para la enfermedad de la Banda Amarilla en *Montastraea annularis* pero su tamaño de muestra es de sólo seis colonias observadas por un periodo de tiempo menor a medio año. De esta forma se pierde la posibilidad de observar cambios estacionales y respuestas distintas en una variedad de hospederos.

Por lo mismo la identificación *in situ* de las enfermedades por medio de los signos es problemática. Los signos son indicación de la existencia de algo y, en el caso de los corales, es cualquier desviación de la apariencia “normal” del tejido. Esta apariencia normal depende de la forma y coloración típica de la especie de coral y su evaluación depende a su vez de la experiencia del observador, que debe ser capaz de no confundir la variación natural en la apariencia del coral o los signos que resultan de otro tipo de interacciones (depredación, competencia, contactos físicos, etc.) con signos de enfermedades conocidas o potenciales.

En *M. faveolata* se han descrito al menos cuatro signos, en *M. annularis* ocho y en *M. cavernosa* cinco de los más de 20 reportados (Sutherland *et al*, 2004; Weil, 2004). Además ya han sucedido epizootias importantes afectando a poblaciones de *M. faveolata* y *M. annularis* en amplias escalas espaciales (Santavy *et al*, 1999; Jordán-Dahlgren *et al*, 2005). Estas afecciones, crónicas o en episodios, pueden causar una pérdida sustancial de tejido

resultando en la fisión de una colonia original en pequeñas colonias cuya supervivencia y reproducción están comprometidas (Bak, 1983; Szmant-Froelich, 1985; Bruckner y Bruckner, 1997a). No es claro si las especies del género *Montastraea* son capaces de recuperarse del daño provocado por las enfermedades y dadas sus bajas tasas de crecimiento (Buddemeier *et al*, 1974; Szmant, 1986; Soong, 1993), la recuperación sería lenta y, en un esquema de deterioro ambiental como el actual, podría verse comprometida.

En términos del arrecife, esto tendría repercusiones a distintos niveles (ecológico, estructural) pues las especies del género *Montastraea* sp. son de los principales constructores arrecifales del Caribe y su papel en la conformación del arrecife es fundamental (Goreau, 1959). Por lo anterior es importante entender como afectan las enfermedades a las especies clave *Montastraea annularis*; *M. faveolata* y *M. cavernosa*; y a fin de contribuir a este conocimiento este estudio se estructura dos partes principales.

Primero, a escala del arrecife, se hace un censo de los corales *Montastraea annularis* y *M. faveolata* para registrar los diferentes signos que presentan y tener una idea de su diversidad y abundancia en el momento del censo; después, se hace un seguimiento en el tiempo de colonias enfermas de *M. faveolata*, *M. annularis* y *M. cavernosa* a escala de tres hábitats dentro del arrecife, para observar los efectos de los signos en términos de pérdida lateral de tejido.

## **Objetivos:**

### **A. Diversidad y prevalencia de signos en *Montastraea annularis* y *M. faveolata*.**

Este es el primer muestreo que se hace en una amplia escala espacial para conocer la prevalencia (i.e. el número de casos de una enfermedad dada en una población en el momento del muestreo) de enfermedades en el arrecife de Puerto Morelos. Se busca contestar las siguientes preguntas: ¿Hay enfermedades de corales en *Montastraea annularis* y *M. faveolata* en el arrecife de Puerto Morelos? ¿Qué tan abundantes son? ¿Cuál es la especie más afectada?

### **B. Efecto de los signos en *M. faveolata*, *M. annularis* y *M. cavernosa* en tres hábitats del arrecife.**

Nos interesa conocer la variabilidad en el crecimiento/ pérdida lateral del tejido en colonias enfermas de *M. faveolata*, *M. annularis* y *M. cavernosa* en tres hábitats del arrecife posterior y responder las siguientes preguntas: ¿Qué tan capaz es el coral de detener la infección y recolonizar el substrato? ¿La presencia de un signo implica siempre pérdida de tejido? ¿Un borde sano (sin signos de ningún tipo) implica siempre crecimiento?

H02: No existen diferencias en el crecimiento/pérdida de tejido en los bordes con signos entre hábitats (OG, Bo, Pi) en una secuencia estacional de un año (época cálida, época fría).

## Área de estudio:

### **A. Arrecife de Puerto Morelos.**

En la costa noreste de la Península de Yucatán, en el mar Caribe mexicano, se extiende un arrecife tipo barrera bordeante con una zonación perpendicular a la costa que incluye una zona lagunar, una zona posterior, una zona de rompiente, una zona frontal y una plataforma arenosa (Jordán-Dahlgren, 1979).

La zona lagunar es arenosa y esta dominada por el pasto marino *Thalassia testudinum*. En esta zona se localizan descargas puntuales de agua dulce al mar, producto de fracturas y conductos en la plataforma calcárea que se alimentan de agua continental moviéndose de las zonas de mayor precipitación hacia la costa (Back, 1985). Asociadas a estas salidas de agua (OGs de agua), es posible encontrar comunidades arrecifales de corales escleractinios creciendo en forma de pequeños parches rodeados por los pastizales de *T. testudinum* (Carruthers *et al*, 2005).

En el arrecife posterior son abundantes los corales escleractinios de los géneros *Montastraea*, *Diploria*, *Agaricia* y *Siderastrea*.

La zona de rompiente esta dominada por el coral cuerno de alce *Acropora palmata* y por el hidrocoral *Millepora complanata* (Jordán-Dahlgren, 1989); y en la zona frontal domina un ambiente de baja rugosidad con abundantes especies de gorgonáceos y corales escleractinios de tamaños pequeños (menos de 50 cm de diámetro) (Jordán-Garza, 2005). Se trabajó en las zonas lagunar y posterior en dónde las colonias de *Montastraea faveolata*, *M. annularis* y *M. cavernosa* son abundantes y alcanzan grandes tallas; la otra especie del género, *M. franksii* es poco común en este arrecife.

Para evaluar la prevalencia de signos se trabajaron ocho sitios a lo largo del arrecife posterior siguiendo los rasgos del arrecife y maximizando el número de colonias observadas (figura 1). Para conocer el efecto de las enfermedades se siguieron a lo largo de un año, colonias marcadas en tres hábitats distintos para ser capaces de estimar la variabilidad tanto en el tiempo como debida al hábitat. Los tres hábitats Bo, Pi y OG (figura 2), son similares en profundidad (4 a 6 metros) y tienen una comunidad diversa de

organismos arrecifales (corales escleractinios, gorgonáceos, esponjas, peces, etc.). Pero en OG existe una salida de agua subterránea (OG de agua) de donde brota agua de diferente salinidad y temperatura y se ha observado un efecto, alrededor de estas salidas de agua, en el crecimiento del pasto marino *Thalassia testudinum*, ya sea por el aporte de fósforo o de hierro (Carruthers *et al*, 2005).

Además, OG es el hábitat más alejado del oleaje directo de mar abierto y el más sencillo estructuralmente y ahí, la especie *M. annularis* no esta presente; si lo están *M. faveolata* y *M. cavernosa* cuyas colonias son en general de menor tamaño que en los otros dos hábitats. Bo y Pi son hábitats arrecifales típicos con colonias de las tres especies de interés, que alcanzan tamaños importantes (hasta más de metro y medio de diámetro). En Pi la ola alcanza mayor altura que en los otros hábitats de forma que con vientos relativamente moderados es muy difícil trabajar ahí. Haciendo una clasificación relativa de los hábitats, Bo y Pi se consideran más parecidos entre sí y aparentemente serían hábitats más favorables para los corales que el hábitat OG.

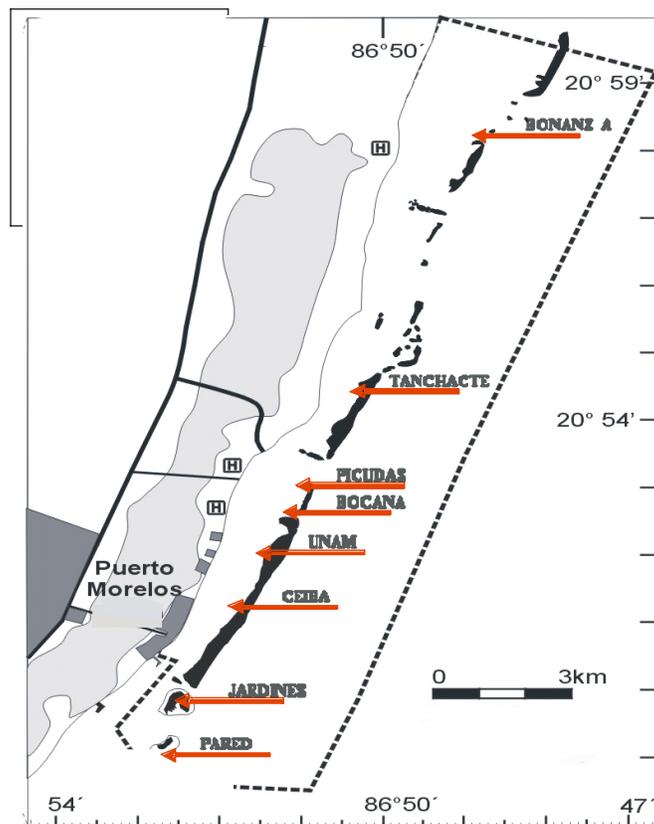
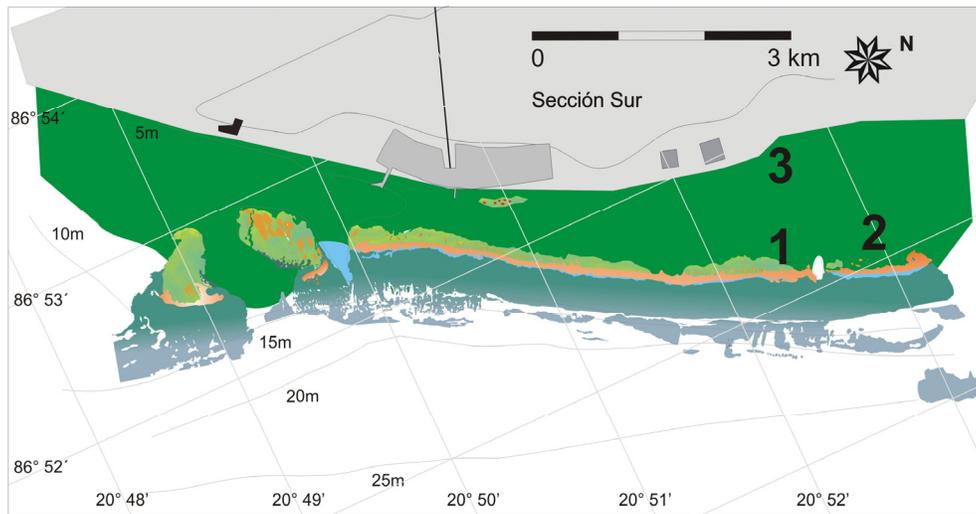


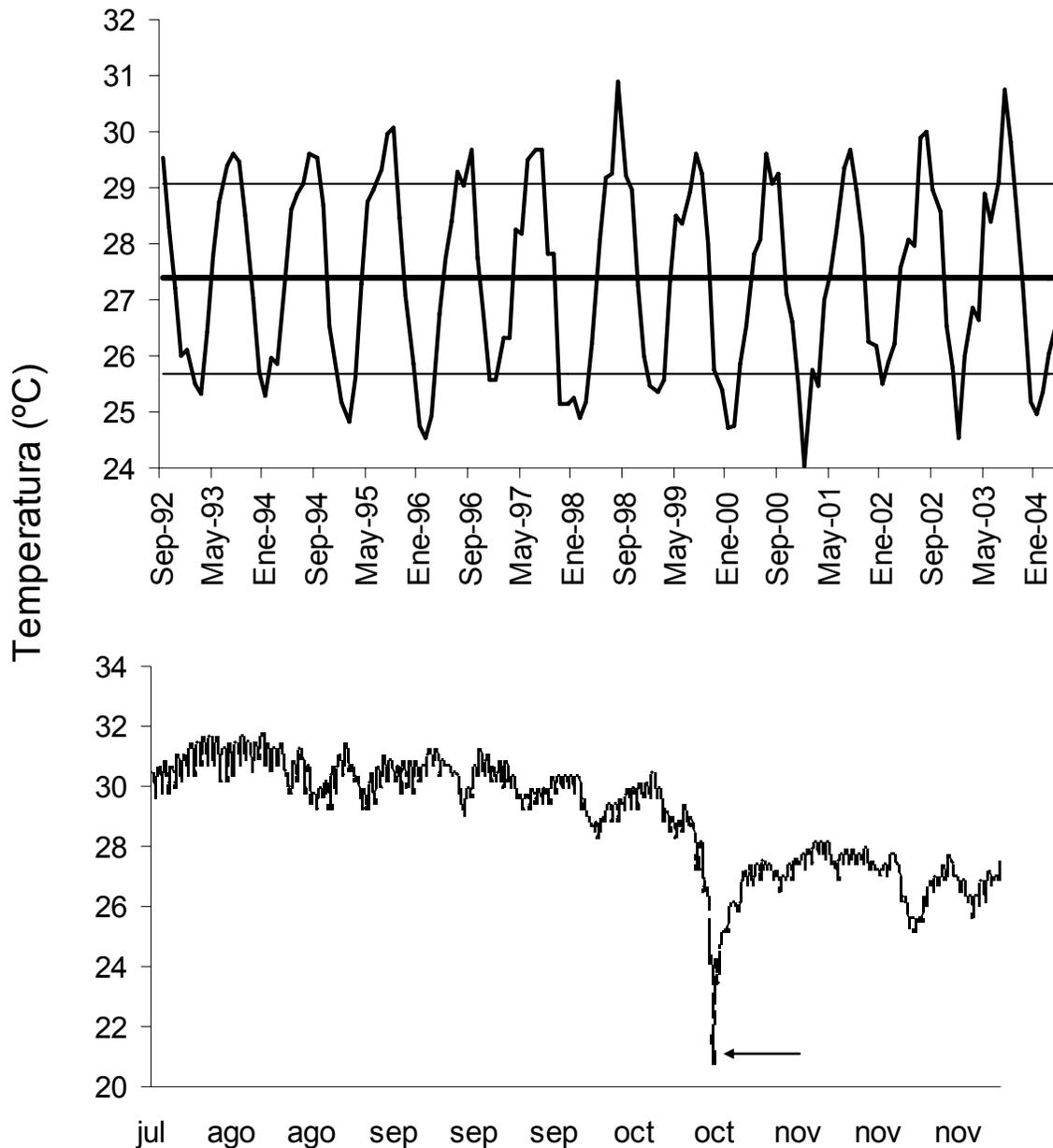
Figura 1. Mapa de ubicación de los sitios donde se colocaron ocho transectos-cinturón (flechas rojas) de manera paralela a la barrera arrecifal siguiendo su estructura.



**Figura 2. Localización de los hábitats fijos: 1: Bo, 2: Pi y 3: OG. Mapa realizado por el Dr. Eric Jordán Dahlgren.**

## ***B. Generalidades ambientales.***

El clima en la zona es de carácter tropical, con vientos alisios en primavera/verano y “nortes” en otoño/invierno. Las lluvias son abundantes en verano con una media anual de 1,159 mm. En la zona inciden huracanes y tormentas (Merino y Otero, 1991; Jordán-Dahlgren y Rodríguez-Martínez, 1998). La temperatura del aire máxima en verano es de 32.5°C y mínima en invierno de 13°C con un promedio de 26.3°C (datos de un año, Merino y Otero, 1991). La temperatura del agua superficial en la laguna de Puerto Morelos tiene un promedio de 27.4°C con un máximo de 30.8°C y un mínimo de 24°C (ver figura 3 grafica superior, datos de la estación meteorológica de la unidad académica PM, Ruiz y Escalante, datos no publicados). La temperatura empieza a aumentar en los meses de Abril y Mayo, llega a sus valores máximos de Julio a Septiembre y desciende en Octubre-Noviembre hacia sus valores mínimos en Diciembre y Enero.



**Figura 3.** Gráfica superior: Variación de la temperatura en la laguna de Puerto Morelos de 1992 hasta 2004. El sensor se localizaba en el muelle de la estación de la UNAM. La temperatura media es la línea gruesa y tiene un valor de 27.4°C; las líneas delgadas representan una desviación estándar por arriba y por debajo de la media.

Gráfica inferior: Variación de la temperatura del agua *in situ* en los tres sitios de trabajo (las gráficas se sobreponen). La flecha indica la entrada de una masa de agua fría a consecuencia del huracán Wilma (20 al 23 de octubre de 2005)

La temperatura media del agua *in situ* en cada uno de los tres hábitats se registró usando tres sensores (32K StowAway TidbiT (-5°C a 37°C)); la variación de la temperatura se muestra en la figura 3 (gráfica inferior) y se observa que no presentó diferencias importantes entre los sitios; los cambios en los meses observados son indistinguibles en los tres hábitats (figura 4).

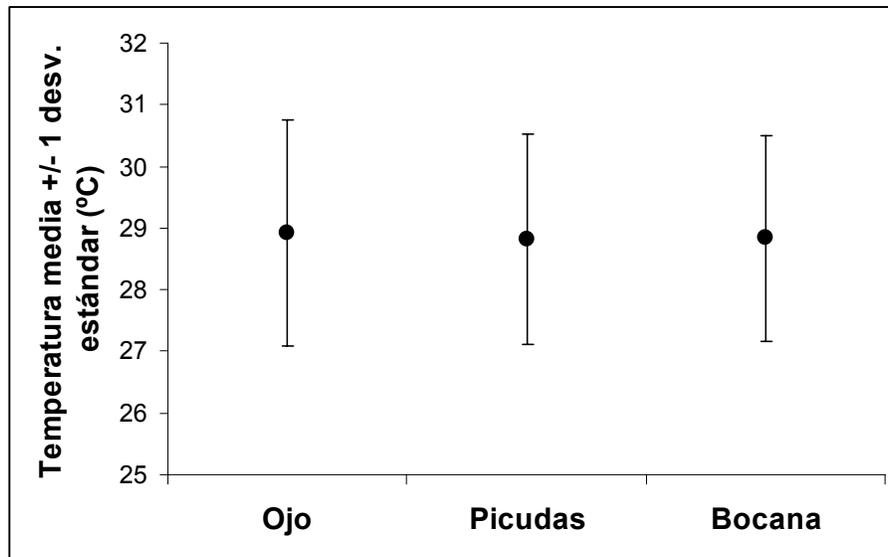


Figura 4. Temperatura media por mes datos tomados *in situ* en Bocana (Bo), Picudas (Pi) y Ojo Gorgos (OG) no se observan diferencias entre las medias que tienen desviaciones similares.

## **Métodos:**

### ***A. Estimación de la prevalencia de signos en el arrecife.***

Se realizó un monitoreo a escala arrecifal revisando las colonias originales de *M. annularis* y *M. faveolata* en ocho sitios del arrecife desde Bonanza al norte del arrecife hasta La Pared en el sur, recorriendo más de 14 km de arrecife. Este muestreo aleatorio, sin repetición, buscó maximizar el área muestreada en el arrecife de manera que fuera posible abarcar la diversidad de signos típicos, signos indeterminados y otras interacciones en las especies de interés. Se realizaron 16 transectos-cinturón de alrededor de 5 m de ancho por un largo variable de 100 a 400 metros. El inicio de cada transecto-cinturón se situaba en un rasgo arrecifal reconocible en una fotografía aérea y finalizaba cuando el hábitat cambiaba (interrupción de la barrera arrecifal, presencia de macizos y canales o cambios en la profundidad). Se contaron las colonias originales de *Montastraea annularis* y *M. faveolata* registrando la presencia y el tipo de signos que en ellas se presentaran.

### ***B. Definiciones.***

En este trabajo se manejaron dos tipos de definiciones de los organismos como unidades ecológicas: colonias originales y colonias secundarias. Una “colonia original” (“corallum” en Wells, 1956) es el esqueleto del coral con la talla máxima que alcanzó la colonia, independientemente de que esté, actualmente, completamente cubierto por tejido o no; la colonia original no siempre es definible si el esqueleto ha sufrido procesos de erosión. La colonia original puede llevar sobre si una o más “colonias secundarias” *sensu* Connell, (1975); es decir parches de tejido aislados que pueden ser producto de mortalidad parcial o de reclutas nuevos sobre un esqueleto antiguo (figura 5).



**Figura 5.** Una colonia original de *Montastraea faveolata* con tres colonias secundarias.

Sobre las colonias secundarias se trabajó con “marcas de borde” que son puntos fijos de tejido que se localizan por medio de una marca, clavo de acero inoxidable, colocado en el substrato adyacente al borde de la colonia (ver figura 6). El borde es la frontera entre el tejido del coral y el substrato (que puede ser el propio esqueleto del coral o substrato arrecifal) por dónde se espera que se produzca expansión o contracción del tejido al ir la colonia creciendo o perdiendo tejido. Las enfermedades, al producir mortalidad parcial, producen contracción del área del tejido.



**Figura 6.** Frente a un clavo de acero inoxidable colocado en el substrato junto al borde vivo de las colonias se definen las “Marcas de bordes” que es la parte del tejido vivo justo frente a la marca. Se mide la distancia de la marca al borde del tejido frente a cada una. En esta foto una colonia con Banda Negra.

## **C. *Diagnosis in situ* de las colonias.**

La diagnosis de los corales se hizo *in situ* registrando signos o interacciones que pudieran estar afectando a la colonia de alguna manera. La siguiente es la clasificación que se siguió para hacer la diagnosis de las colonias:

### **Signos típicos:**

- Banda Negra: banda negra (o rojiza) en el borde de la colonia que al ir avanzando sobre el tejido deja una banda blanca que corresponde al esqueleto expuesto.
- Banda Amarilla: se observa un gradiente en el tejido del coral con una zona amarilla (decolorada), una zona blanqueada y mortalidad reciente.
- Plaga Blanca: Abrupto cambio de tejido en apariencia sano a esqueleto blanco expuesto.

### **Signos indeterminados:**

- Línea Obscura Delgada (TDL): el borde del tejido del coral tiene una línea verde, café o negra delgada.
- Borde Oscuro: pequeñas zonas de color verde oscuro en el margen del tejido.
- Bando: bandas de coloración diferente, alternándose en la misma colonia (no se clasifican como manchas oscuras por el patrón bandedo que presentan).
- Margen Amarillo: se observa un amarillamiento del tejido de ancho variable cerca del borde de la colonia.
- Manchas Amarillas: manchas amarillas de tamaño variable no asociadas al borde.
- Margen Blanco: pequeñas zonas blanqueadas (i.e. que aún están cubiertas por tejido pero el color que presentan es el del esqueleto) en el margen del tejido.
- Manchas Blancas: manchas blancas de tamaño variable no asociadas al borde.
- Pólipos Ausentes (¿Manchas post-mordidas?): se observa el tejido deprimido, sin pólipos y de color más claro sin que las marcas de dientes sean evidentes.

### **Signos producidos por otras interacciones:**

- TAS (tapete algas-sedimento): creciendo sobre el substrato un tapete de algas y sedimento entra en contacto con el borde del tejido del coral y parece estar sobrecreciéndolo.
- Mordidas: se observan pequeñas manchas blancas alargadas, salpicadas en diferentes orientaciones sobre el tejido del coral, a veces es posible observar claramente las marcas de dientes.
- Hidroides: pequeños puntos negros en el tejido, en la mayoría de las veces se observa un pequeño tubo correspondiente a un organismo que ahí habita.

### ***D. Efecto de signos de enfermedades.***

Se seleccionaron tres sitios que corresponden a hábitats aparentemente distintos: Pi y Bo en el arrecife posterior y OG en la laguna arrecifal. Se seleccionaron colonias originales que se marcaron y mapearon en cada hábitat (se colocaron tarjetas de identificación clavadas en el corallum, se tomaron posiciones con GPS y distancias y rumbos entre las colonias). Se escogieron en total, 59 colonias de *M. faveolata*, 17 de *M. cavernosa* y 10 de *M. annularis* en los tres hábitats, buscando que las colonias tuvieran bordes sin signos, con signos determinados y signos indeterminados y se registró la presencia de tapetes de algas-sedimento (TAS). Se colocaron clavos delgados de acero inoxidable en el substrato adyacente al tejido de cada colonia seleccionada en series paralelas al borde vivo que son las marcas de borde permanentes. El propósito de las marcas de borde es medir controladamente, con una precisión adecuada y en repetidas ocasiones, la distancia de la marca al borde del tejido que se encuentra frente a ella, obteniendo una estimación del crecimiento o pérdida lateral del tejido y/o de la capacidad de regeneración del tejido de la colonia de coral. El número de marcas colocadas en cada serie dependió del tamaño de la colonia, de la extensión del signo y de la posibilidad de colocar los clavos y de realizar las mediciones. Se colocaron entre 10 y 15 marcas por colonia para un total de 951 marcas en los tres hábitats, con alrededor de 300 marcas por hábitat. La separación entre marcas oscila entre los 3 y 5 cm y la distancia de la marca al tejido entre 2 y 3 cm lo que es suficiente para que el clavo no interactúe con el coral. Se midió la distancia de la marca al borde del tejido con un vernier de plástico.

Salvo en el caso de enfermedades como la Banda Negra o Plaga Blanca la pérdida de tejido se da generalmente en tasas pequeñas. Por ejemplo Jordán-Dahlgren *et al* (2005) piensan que la pérdida de tejido por TDL podría ser del orden de 1 cm por año; y en enfermedades como la Banda Amarilla se han reportados tasas de avance entre 0.46 y 0.8 cm/mes (Cervino *et al*, 2001).

De igual modo el crecimiento lateral de las colonias es lento, Dustan (1975) reporta una tasa media de  $0.66 \pm 0.2$  cm/año en colonias de *M. annularis* a 10 metros de profundidad. Por esto fue necesario que el método fuese capaz de detectar cambios pequeños en las marcas de borde permanentes a lo largo del año. Se midió la distancia marca-borde del tejido con un vernier de sensibilidad de 0.05 mm. En cada serie de marcas se midió la distancia más corta marca-borde del tejido con el vernier. Ya que factores como el oleaje y la posición para medir bajo el agua, hacen que el error intrínseco a la medición sea mayor, fue necesario estimar el error en las mediciones midiendo la distancia de marca-borde del tejido de 38 marcas distintas dos veces con secuencias de medición distintas. El error entre las medidas repetidas se estimó con la media de las diferencias entre las dos mediciones de las 38 marcas que fue de  $0.7\text{mm} \pm 0.6$  (media  $\pm$  1 desviación estándar,  $n = 38$ ). El coeficiente de variación es alto (85%) por lo que arbitrariamente se define que el valor mínimo de cambio detectable con este método es de 0.13 cm (media + 1 desviación estándar). Cualquier medición inferior a este valor es considerada como un cambio no significativo. Este método directo fue más adecuado que los métodos fotográficos pues a diferencias de estos, permite detectar cambios muy pequeños de manera independiente a la morfología de la colonia original o la colonia secundaria y su relativamente sencillo manejo en campo permite maximizar el tamaño de muestra.

En el tiempo T0 (al inicio del trabajo Agosto-septiembre 2004) se registró enfrente de cada marca la presencia/ ausencia de signos y de TAS y se midió la distancia de la marca al borde del tejido. Se repitieron estas observaciones en dos ocasiones más (T1: Marzo-abril 2005 y T2: Octubre-noviembre 2005) con el propósito de conocer cuantos bordes mantuvieron su estado inicial, cuantos cambiaron a otro signo y cuál fue la magnitud del crecimiento o de la pérdida lateral del tejido.

## Resultados:

### **A. Prevalencia de signos en *Montastraea faveolata* y *M. annularis* en el arrecife.**

Se muestreó un total de 827 colonias de ambas especies, de las cuales el 43.7% (362) fueron de *Montastraea annularis* y el 56.3% (465) de *M. faveolata*. La diagnosis de la condición del coral se realizó en campo en base al reconocimiento visual de signos en las colonias.

El 87% (315) de las colonias de *M. annularis* y el 85.4% (397) de las colonias de *M. faveolata* presentaban signos y/o otras interacciones, la tabla 1 muestra la prevalencia por categoría y vemos que los signos típicos fueron en general poco prevalentes mientras que los indeterminados y otras interacciones fueron mucho más frecuentes.

**Tabla 1. Prevalencia de signos típicos, indeterminados y otras interacciones en *Montastraea faveolata* y *M. annularis*. Una colonia original puede presentar más de un signo de cada categoría.**

Especie		Típicos	Indeterminados	Otros	N Total
Mann	N	10	201	244	362
	%	2.8	55.5	67.4	100
Mfav	N	29	327	186	465
	%	6.2	70.3	40	100

La Banda Negra (0.3% en *Montastraea annularis* y 0.43% en *M. faveolata*), la Banda Amarilla (2.5% en *M. annularis*; 5.8% en *M. faveolata*) o la Plaga Blanca (0.4% en *M. faveolata*) se encontraron en relativamente pocas colonias mientras que la abundancia de algunos signos indeterminados fue elevada como el caso del Margen Amarillo (22.4% en *M. annularis* y 50% en *M. faveolata*) o el TDL (20.7% en *M. annularis* y 15.5% en *M. faveolata*). Además se observó el comienzo de un evento de blanqueamiento con 106 colonias de *M. annularis* (29%) y 74 de *M. faveolata* (15.9%) que ya mostraban pérdida de color en mayor o menor grado. Un análisis de tablas de contingencia considerando las dos especies y el tipo de signo (típico, indeterminado, otros), muestran diferencias significativas en la prevalencia de signos indeterminados (Fisher's  $p=0.000$ , 1 grado de libertad), típicos (Fisher's  $p=0.021$ , 1 grado de libertad) y otras interacciones (Fisher's  $p=0.000$ , 1 grado de

libertad). Este resultado indica una prevalencia de signos típicos e indeterminados significativamente mayor en *M. faveolata* mientras que es significativamente mayor la prevalencia de otras interacciones en *M. annularis*, en el momento del muestreo (ver tabla 2).

**Tabla 2. Prevalencia de signos en los corales del arrecife de Puerto Morelos (la suma total de signos observados es mayor a la de colonias muestreadas ya que existieron casos de colonias con más de un signo diferente). BN (banda negra), BA (banda amarilla), PB (Plaga Blanca), TDL (línea oscura delgada), BO (borde oscuro), BD (bandeo), BoA (borde amarillo), MA (mancha amarilla), BB (borde blanco), MB (mancha blanca), PA (pólipos ausentes), TAS (tapetes de algas sedimentosa), MD (mordidas) y Hi (hidroides).**

	Signos típicos			Signos indeterminados							Otros signos			
	BN	BA	PB	TDL	BO	BD	BoA	MA	BB	MB	PA	TAS	MD	Hi
<b>Mann (n= 362)</b>														
<b>Signos n</b>	1	9	0	75	15	1	81	1	63	7	81	67	115	24
<b>Prevalencia (%)</b>	0.3	2.5	0.0	20.7	4.1	0.3	22.4	0.3	17.4	1.9	22.4	18.5	31.8	6.6
<b>Mfav (n=464)</b>														
<b>Signos n</b>	2	27	2	72	63	11	235	10	65	3	36	124	34	3
<b>Prevalencia (%)</b>	0.4	5.8	0.4	15.5	13.6	2.4	50.6	2.2	14.0	0.6	7.8	26.7	7.3	0.6

Estos resultados muestran que los signos de enfermedades son abundantes en dos de las especies clave más importantes del Caribe. No es posible conocer cuál es el nivel normal de enfermedades en las poblaciones de corales pues ya no hay sistemas prístinos en donde se pudieran estimar niveles de prevalencia base. Por eso es difícil saber cuál es el nivel crítico a partir del cual estas poblaciones se encuentren seriamente amenazadas. Sin embargo, los signos típicos son, en la mayoría de los casos, probablemente letales y los niveles observados superan el 6% en *M. faveolata*. Además, como lo muestran Jordán-Dahlgren *et al* (2005) una enfermedad puede aparecer rápidamente en una población pues encuentran que la enfermedad de la Banda Amarilla de estar ausente o con prevalencias bajas pasa a una alta prevalencia relativa en cinco años en los arrecifes de Triángulos, Arcas y Puerto Morelos.

## **B. Efecto de signos de enfermedades.**

Del total de puntos marcados al inicio del estudio (N<sub>To</sub>=951) se perdieron marcas a causa de huracanes y tormentas por mortalidad colonial y/o pérdida de marcas individuales, dejando un total de 786 marcas de borde en T2. El total de marcas al final del periodo de

muestreo es el que se utilizará para analizar el crecimiento o pérdida de tejido de las colonias a lo largo del año por especie y hábitat (tabla 3).

**Tabla 3. Número de colonias y marcas al inicio T0 y al final del estudio T2.**

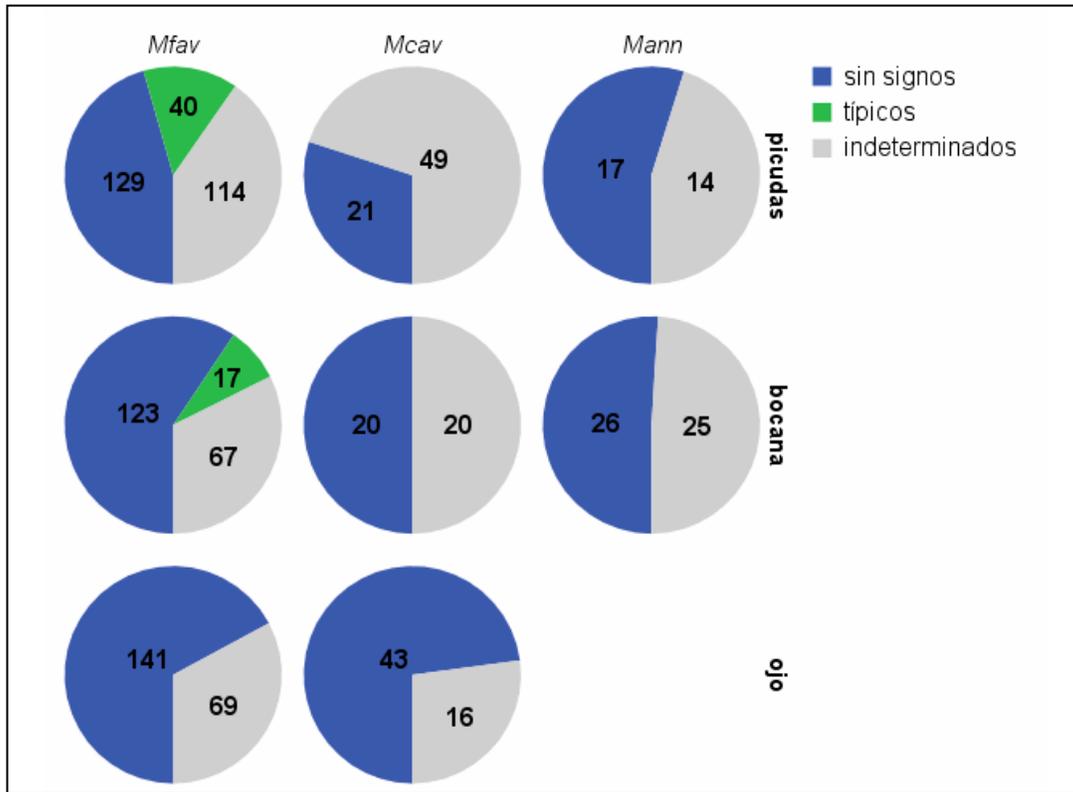
Especie	Sitio	Numero de colonias y marcas.			
		Colonias T0	Marcas T0	Colonias T2	Marcas T2
<b>Mfav</b>	<b>Bocana</b>	18	207	16	176
	<b>Picudas</b>	23	283	20	249
	<b>Ojo</b>	18	210	10	121
	<b>TOTALES</b>	<b>59</b>	<b>700</b>	<b>46</b>	<b>546</b>
<b>Mcav</b>	<b>Bocana</b>	5	40	5	38
	<b>Picudas</b>	6	70	6	69
	<b>Ojo</b>	6	59	6	54
	<b>TOTALES</b>	<b>17</b>	<b>169</b>	<b>17</b>	<b>161</b>
<b>Mann</b>	<b>Bocana</b>	6	51	6	51
	<b>Picudas</b>	4	31	4	28
	<b>TOTALES</b>	<b>10</b>	<b>82</b>	<b>10</b>	<b>79</b>

### **Proporciones de signos por especie y hábitat:**

En T0 para *Montastraea faveolata* el 56% (392) de las marcas no tuvo ningún signo, el 8.3% (58) tuvo signos típicos y el 35.7% (250) signos indeterminados. Para *M. cavernosa* de las 169 marcas el 49.7% (84) no tuvo ningún signo y el 50.3% (85) tuvo signos indeterminados. Para *M. annularis* de 82 marcas el 52.4% (43) no tuvo ningún signo y el 47.6% (39) tuvo signos indeterminados. Ni en *M. annularis* ni en *M. cavernosa* se encontraron signos típicos en estos hábitats.

Hay diferencias significativas entre los hábitats (figura 7) en la proporción de marcas con bordes sin signos, con signos típicos y con signos indeterminados para *M. faveolata* ( $X^2 = 42.9$ , grados de libertad=4 y  $p=0.000$ ) y *M. cavernosa* ( $X^2 = 23.5$ , grados de libertad = 2 y  $p=0.000$ ) pero no así para *M. annularis* ( $X^2 = 0.012$ , grados de libertad=1 y  $p=0.91$ ).

La única especie en dónde se encontraron signos típicos fue *M. faveolata* con una mayor prevalencia en el hábitat Pi. *M. cavernosa* presentó una prevalencia elevada de signos indeterminados en Pi mientras que en el hábitat OG tanto *M. faveolata* como *M. cavernosa* presentaron una prevalencia menor de signos. En *M. annularis* aproximadamente la mitad de las marcas son sin signos en los dos hábitats dónde está presente la especie. Estos resultados señalan tendencias que marcan diferencias dependientes tanto del hábitat como de la especie.



**Figura 7. Número de marcas de borde sanas y con signos típicos e indeterminados por especie y hábitat.**

Se observaron dos signos típicos (Banda Negra y Banda Amarilla) y cuatro signos indeterminados (Margen Amarillo, Margen Blanco, Línea Obscura Delgada y Margen Oscuro) (tabla 4).

Es notable que ni en *M. annularis* ni en *M. cavernosa* se observaron signos típicos, tampoco se encontraron estos en el caso de *M. faveolata* en el hábitat OG. El único signo presente en las tres especies es el signo de la línea obscura delgada (TDL).

**Tabla 4. Tipo de signos observados según el hábitat y la especie.**

**Típicos: Banda Negra (BN), Banda Amarilla (BA), Indeterminados: Borde Oscuro (BO), Línea Obscura Delgada (TDL) y Margen Amarillo (MA).** Mfav: *Montastraea faveolata*; Mann: *M. annularis* y Mcav: *M. cavernosa*.

Sitio	Especie	Signos típicos		Signos indeterminados			
		BN	BA	BO	TDL	MA	MB
Picudas	Mfav	X	X		X	X	X
	Mann			X	X	X	X
	Mcav				X		
Bocana	Mfav		X	X	X	X	X
	Mann				X	X	X
	Mcav				X		
Ojo	Mfav			X	X	X	
	Mcav				X		

## Proporciones de Tapetes de Algas Sedimento (TAS):

Una situación inesperada fue la elevada prevalencia de TAS que, si bien no es una enfermedad es una interacción competitiva que puede matar al coral y por ende tiene un impacto importante en nuestras estimaciones.

La proporción de marcas de borde con TAS fue alta en las tres especies y los tres hábitats (tabla 5). Para *M. faveolata*, en Bo el 80.1%, en Pi el 30.5 y en OG el 36.4 % de las marcas de cada hábitat tienen TAS y una tabla de contingencia muestra que las proporciones son significativamente diferentes ( $X^2=109.7$ , 2 grados de libertad,  $p=0.000$ ). Para *M. cavernosa* en Bo el 52.6%, en Pi el 40.6% y en OG el 70.4% de las marcas de borde por hábitat tienen TAS y las proporciones son significativamente diferentes ( $X^2=10.8$ , 2 grados de libertad,  $p=0.004$ ) y para *M. annularis* encontramos que en Bo el 82.4% y en Pi el 71.4% de las marcas de borde tienen TAS no siendo las proporciones significativamente distintas ( $X^2=1.27$ , 1 grado de libertad,  $p=0.258$ ). TAS esta presente tanto cuando los bordes están sanos (sin signos evidentes), como cuando hay signos presentes. La proporción de marcas con y sin TAS depende del hábitat para *M. faveolata* y *M. cavernosa* pero no así para *M. annularis*.

## Controles.

El diseño del muestreo estableció que las marcas de borde sanas al inicio del trabajo (en T0) serían los controles para comparar el efecto de los signos. Pero un porcentaje mayor a lo esperado de marcas control originales fue afectado no solo por signos, como se planteo, sino por TAS también cosa que no se esperaba. El número final de marcas control se redujo mucho por estas causas (ver tabla 5).

**Tabla 5. Aparición de signos y TAS en las marcas control originales (sanas T0) y número total de controles en T2.**

Especie	Sitio	T0	T1			T2		
		Sanas T0	Signos T1	TAS T1	Sanas T1	Signos T2	TAS Ts	Controles T2
Mfav	Bocana	20	5	4	11	1	4	6
	Picudas	70	24	11	35	19	4	12
	Ojo	59	2	21	36	2	4	30
Mcav	Bocana	8	0	6	2	0	0	2
	Picudas	19	5	10	4	0	1	3
	Ojo	12	0	5	7	0	0	7
Mann	Bocana	26	13	1	12	3	0	9
	Picudas	16	13	0	3	2	0	1

De las marcas control que se mantuvieron durante todo el periodo del estudio sin signos o TAS, observamos que hay ganancia y pérdida de tejido (tabla 6) lo que refleja tanto el crecimiento lateral del tejido como su pérdida por interacciones no consideradas en este estudio y que no dejaron signos identificables (tal vez depredación, pastoreo, abrasión, etc.).

**Tabla 6. Tasas promedio de pérdida/crecimiento lateral del tejido en marcas de borde control (mm/mes). La tasa 1 corresponde a los meses de invierno y la tasa 2 a los meses de verano.**

Especie	Sitio	n	tasa 1	Desv. Est.	tasa 2	Desv. Est.	tendencia 1	tendencia 2
Mfav	Bocana	6	0.152	0.122	0.567	0.197	→	→
	Picudas	12	-0.035	1.416	-0.796	1.472	→	→
	Ojo	30	0.842	1.568	-0.381	1.642	→	→
Mcav	Bocana	2	0.038	0.268	-0.176	0.269	→	→
	Picudas	3	0.196	0.199	-0.245	0.785	→	→
	Ojo	7	-0.256	0.841	0.847	1.656	→	→
Mann	Bocana	9	0.083	0.647	-0.012	0.718	→	→
	Picudas	1	-0.145	0.000	-1.283	0.000	~	~

Vemos en estas marcas de borde que la ausencia de signos y de TAS no implica forzosamente una extensión lateral de la colonia; la mayoría de las tendencias que se observan en la tabla 6 son hacia un estado promedio de “no cambios”, sin embargo se observaron bordes que crecieron y otros que perdieron tejido (como lo reflejan las desviaciones estándar de las tasas que son similares o mayores que la media, tabla 6). Por lo tanto para mostrar el efecto de los signos se buscará utilizar las marcas de borde sin signos con o sin TAS pero solo cuando el efecto de este último no sea mayor que lo que una enfermedad podría causar en el periodo muestreado.

Es por esto que empezamos por buscar el efecto de TAS para decidir el tipo de marcas que se usaran como controles, este efecto depende de la especie y del hábitat.

Se establece la siguiente hipótesis:

H02: No existen diferencias en el crecimiento/pérdida de tejido en los bordes con TAS entre hábitats (OG, Bo, Pi) en una secuencia estacional de un año (época cálida, época fría).

Si la hipótesis se acepta es posible usar bordes sin signos, con y sin TAS como controles, el análisis se hace por cada especie por separado.

## El caso de *Montastraea faveolata*:

La figura 8 muestra el comportamiento de las marcas de borde sin signos con y sin TAS por hábitat. Una ANOVA rep. (tabla 1 ANEXO A) encuentra diferencias significativas únicamente en el efecto del hábitat ( $F=3.19$ , 2 grados de libertad,  $p=0.04$ ) la tabla 2 del ANEXO muestra las comparaciones múltiples entre todos los niveles del análisis, vemos que el grupo que más se aleja de los demás y que muestra las diferencias significativas es Pi con TAS. La alta variabilidad en las marcas de borde con TAS imposibilita ver otras diferencias significativas pero en la figura 8 vemos que, en general los promedios con TAS son más negativos que los sin TAS y esta tendencia es clara en el caso del hábitat Bo en T2.

Las tasas promedio de avance se muestran en la tabla 7; en general la desviación estándar es mayor o igual a la media lo que muestra la variabilidad del sistema, algunas marcas pierden otras ganan tejido. El único caso en el que las marcas tienden a una expansión lateral promedio en el año es el de Bo, en los demás casos hay una tendencia al crecimiento en invierno pero esta tendencia se revierte en los meses de verano en las marcas con y sin TAS. Esto muestra, aún en ausencia de signos, un efecto negativo de la época del año.

Se observa un efecto de TAS pero el avance de este es lento y no es significativo (se acepta  $H_0$ ) en el tiempo del estudio, se usaran como controles las marcas de borde con y sin TAS pero sin signos para compararlas con las que presentan signos y ver si la señal es diferente a lo observado en este análisis.

**Tabla 7. Tasas de extensión lateral de las marcas de borde sanas con y sin TAS en *M. faveolata* (mm/mes).**

Sitio	TAS	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	CON/SIN	49	0.03	0.67	-0.12	1.14	-0.06	0.72
Ojo	CON/SIN	78	0.50	1.60	-0.40	2.04	-0.02	1.30
Picudas	CON/SIN	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
Bocana	SIN	6	0.15	0.12	0.57	0.20	0.37	0.09
Bocana	CON	43	0.01	0.72	-0.22	1.18	-0.12	0.75
Ojo	SIN	30	0.84	1.57	-0.38	1.64	0.14	0.89
Ojo	CON	48	0.29	1.60	-0.41	2.27	-0.12	1.51
Picudas	SIN	12	-0.03	1.42	-0.80	1.47	-0.37	0.81
Picudas	CON	25	-0.18	0.65	-1.21	2.91	-0.54	1.31
	Total	164	0.22	1.27	-0.47	1.97	-0.14	1.14

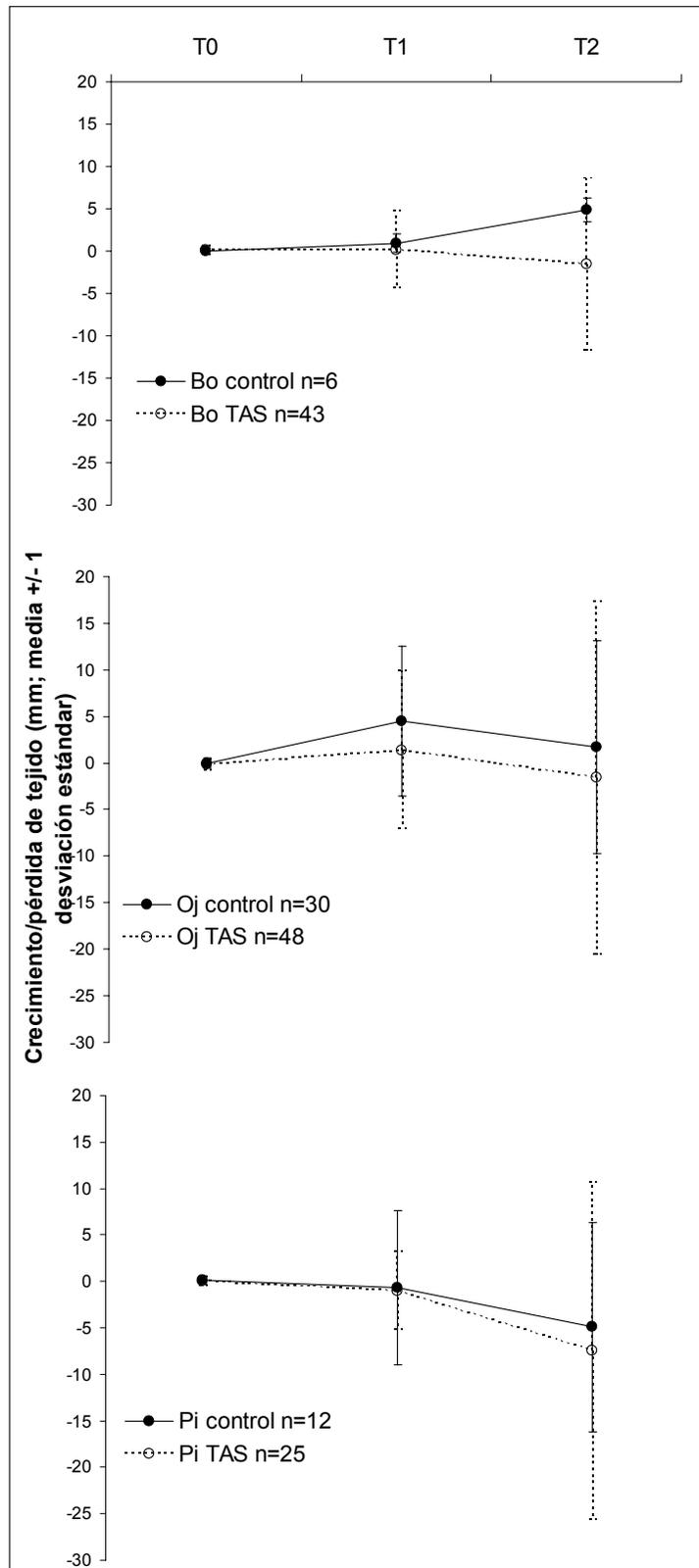


Fig 8. Extensión lateral en las marcas de borde con y sin TAS de *M. faveolata* en los tres hábitats Bocana (Bo), Ojo Gorgos (OG) y Picudas (Pi).

### ***El caso de Montastraea annularis.***

En el caso de *M. annularis* no hay un tamaño suficiente para observar únicamente el efecto de TAS pues muy pocas marcas de borde se mantienen sin signos y TAS a lo largo del año por lo que se compara con una ANOVA rep. el efecto del hábitat y la presencia de TAS independientemente a la presencia de signos. La figura 9 muestra el devenir de las marcas de borde con y sin TAS en Bo y Pi y las tablas 3 y 4 del ANEXO A, muestran los resultados de la ANOVA y las comparaciones múltiples. Se observa que hay un efecto del hábitat, del tiempo y de la interacción de estos pero no de TAS. En Bo las marcas con TAS tienden a perder más tejido pero la prueba no encuentra diferencias significativas con las marcas del hábitat sin TAS por la gran variabilidad observada. En Pi el efecto de TAS es menos evidente y las marcas con y sin TAS están perdiendo tejido de manera similar (ver tasas en tabla 8). Entonces, al no encontrar diferencias significativas entre las marcas con y sin TAS (se acepta H02) en el periodo de un año, es posible usar los bordes sin signos, con y sin TAS, como controles.

**Tabla 8. Tasas de extensión lateral de las marcas de borde con y sin TAS en *M. annularis*.(mm/mes).**

Sitio	TAS	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	SIN	6	0.14	0.57	-0.01	0.42	0.06	0.49
Bocana	CON	45	-0.38	0.65	-0.34	0.70	-0.36	0.50
Picudas	SIN	8	-0.81	0.44	-0.58	0.47	-0.61	0.27
Picudas	CON	20	-0.73	0.63	-1.18	1.01	-0.80	0.56

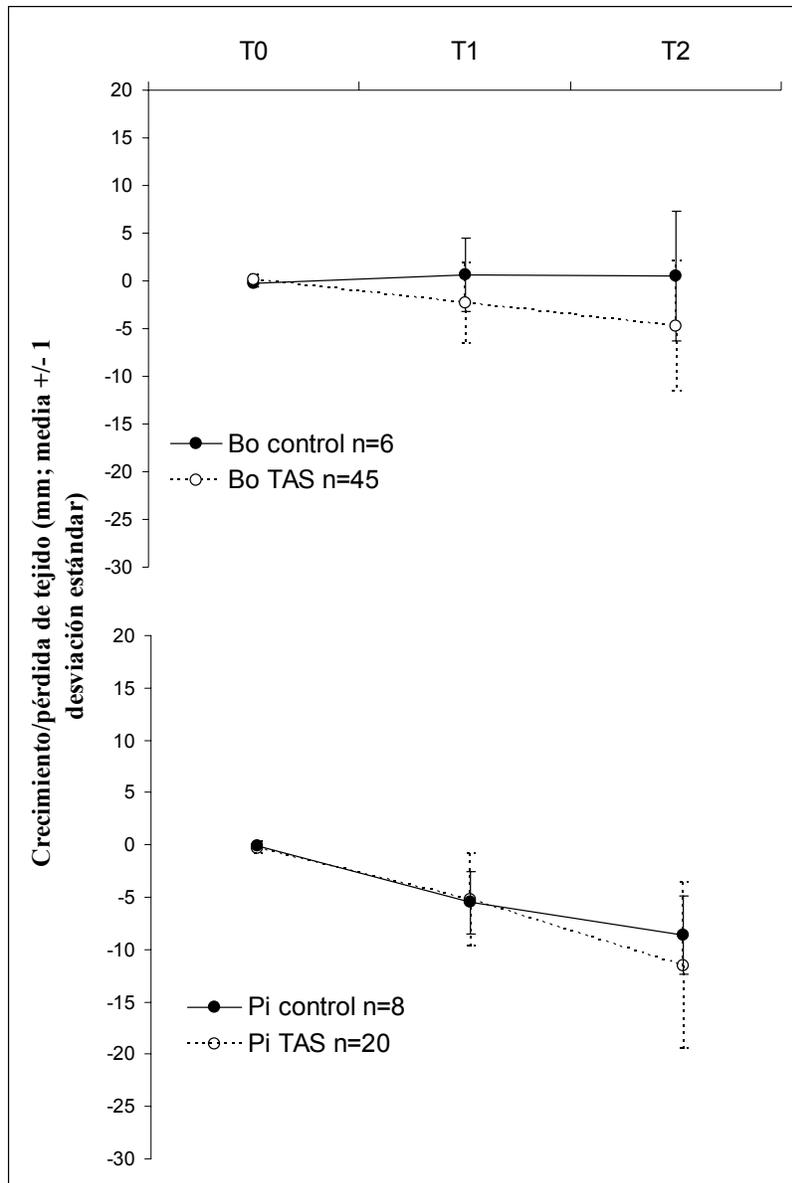


Figura 9. Extensión lateral en las marcas de borde sanas y con signos y con/sin TAS en *Montastraea annularis* según los hábitats Bo (Bo) y Pi (Pi).

## ***El caso de *Montastraea cavernosa*.***

Se comparan las marcas de borde sin signos con y sin TAS (figura 10), no se observan tendencias distintas entre las marcas con TAS y las que no lo tienen, hay mucha variabilidad en Bo y Pi por su bajo tamaño de muestra.

Juntando todos los datos se comparan con unas pruebas de t por grupos las marcas de borde sin TAS (n=12) vs las que tienen TAS (n=53): no se encuentran diferencias significativas en T0 (t=0.21, grados de libertad=63, p=0.83), ni en T1 (t=0.57, grados de libertad=63, p=0.56), ni en T3 (t=-0.82, grados de libertad=63, p=0.41). Las tasas de avance/pérdida de tejido se muestran en la tabla 9 (página 39) vemos que, aunque el efecto no es significativo si se aprecia una tendencia a una menor expansión lateral en las marcas de borde con TAS. Pero en este caso también es posible usar las marcas sin signos, con y sin TAS como controles.

**Tabla 9. Tasas de extensión lateral de las marcas de borde con y sin TAS para *M. cavernosa*.(mm/mes).**

TAS	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
SIN	12	-0.094	0.665	0.404	1.384	0.212	0.716
CON	53	0.017	0.598	-0.126	1.712	-0.068	1.081
Total	65	-0.004	0.607	-0.028	1.659	-0.017	1.024

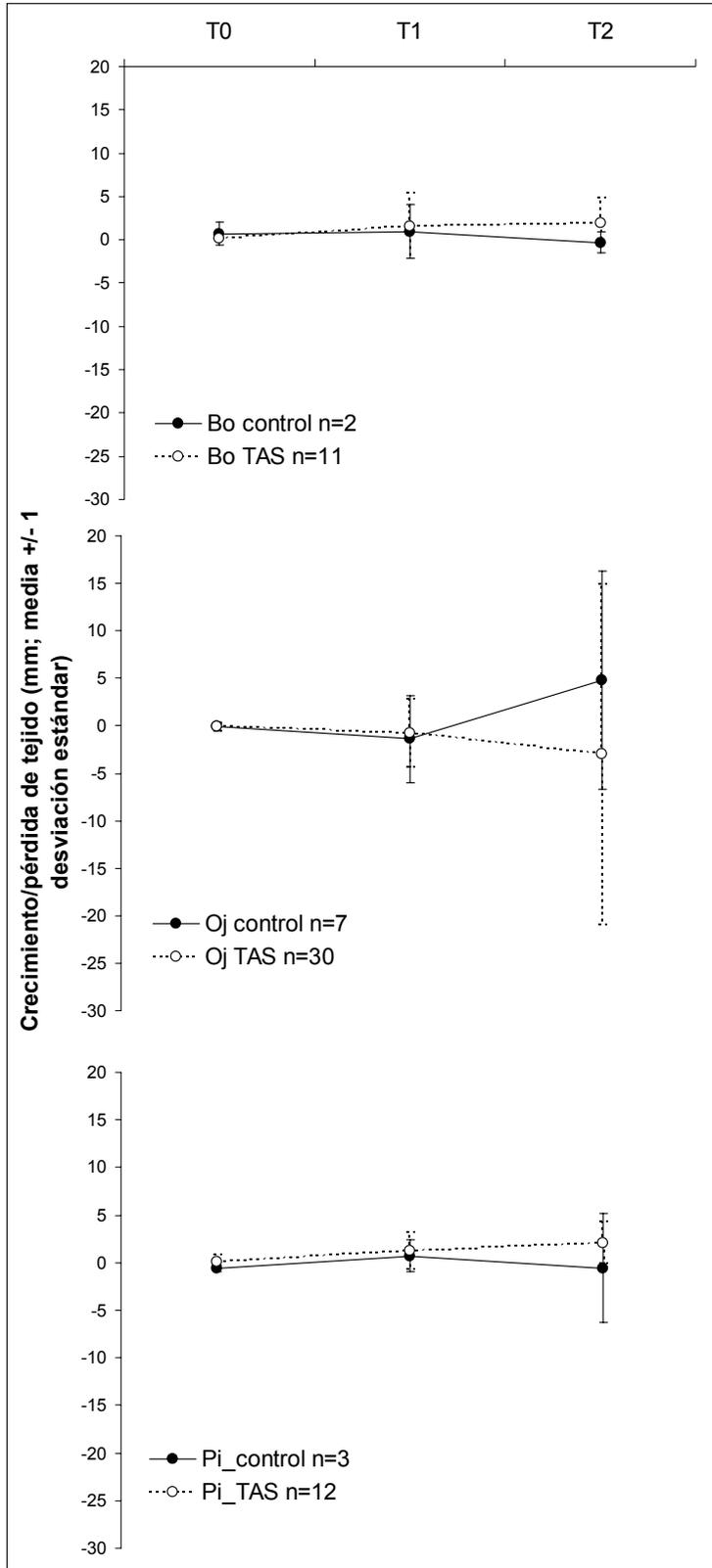


Figura 10. Extensión lateral en las marcas de borde sanas con y sin TAS para *M. cavernosa* en Picudas (Pi), Bocana (Bo) y Ojo Gorgos (OG).

## **Conclusión controles:**

La alta variabilidad en los controles (con bordes que ganan tejido y bordes que pierden tejido) es algo que no se esperaba y que señala el efecto de factores no considerados en este estudio que no dejaron marcas (signos) en los bordes a pesar de causar pérdida de tejido.

El efecto de TAS no fue significativo en el periodo muestreado, pero se observó una tendencia a mayor pérdida de tejido cuando este esta presente. La alta prevalencia de TAS y la tendencia a la pérdida de tejido podría ser un factor muy serio que implique mortalidad colonial a mediano o largo plazo.

## Efecto de signos de enfermedades.

### ***Banda Negra.***

Solamente una colonia de *M. faveolata* fue observada con la enfermedad de la Banda Negra en el hábitat Pi. Se colocaron diecinueve marcas en la colonia cuando la enfermedad había causado aún muy poca mortalidad (menos del 10% de mortalidad parcial) y se siguió el avance de la enfermedad en el tiempo (ver figura 11). El efecto de la enfermedad se muestra en la figura 12 y tabla 10 muestran las tasas de avance, hay una clara diferencia entre los controles y las marcas con la enfermedad y una ANOVA rep. muestra diferencias significativas (tabla 5 del ANEXO). Las tablas 5 y 6 del ANEXO muestran los resultados de la ANOVA y las comparaciones múltiples en donde se observa como la pérdida de tejido en las marcas con Banda Negra es significativamente diferente a los controles y también hay diferencias significativas en el tiempo. En la tabla 10 se muestra que la mayor tasa de avance se observó en invierno.

Esta fue la enfermedad con la tasa de avance más rápido registrada y en un año destruyó gran parte del tejido de una colonia grande (1.5 m diámetro), sin embargo al final del muestreo la banda negra empezaba a desaparecer dejando aún tejido vivo a los lados de la colonia.

**Tabla 10. Tasas de avance Banda Negra (mm/mes).**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Picudas	Control	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
	Banda Negra	19	-40.30	18.33	-26.26	17.93	-29.94	11.70

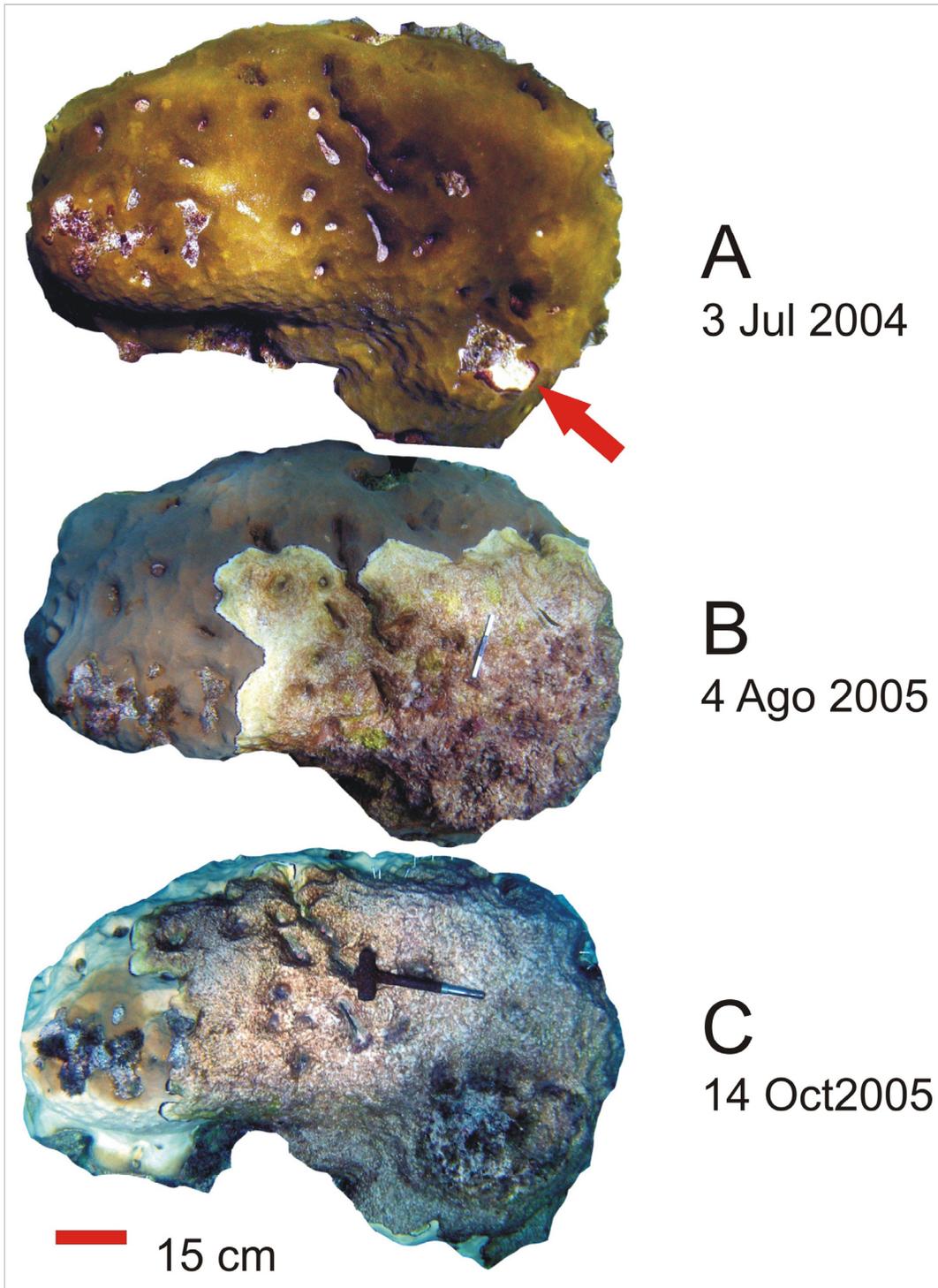


Figura 11. Avance de la enfermedad de la Banda Negra en una colonia de *M. faveolata* en Picudas. A. Se inicia la infección (flecha roja). B. La banda avanza sobre el tejido del coral expandiéndose de manera más o menos regular. C. La colonia ha perdido casi todo el tejido en su parte superior, además se blanquea.

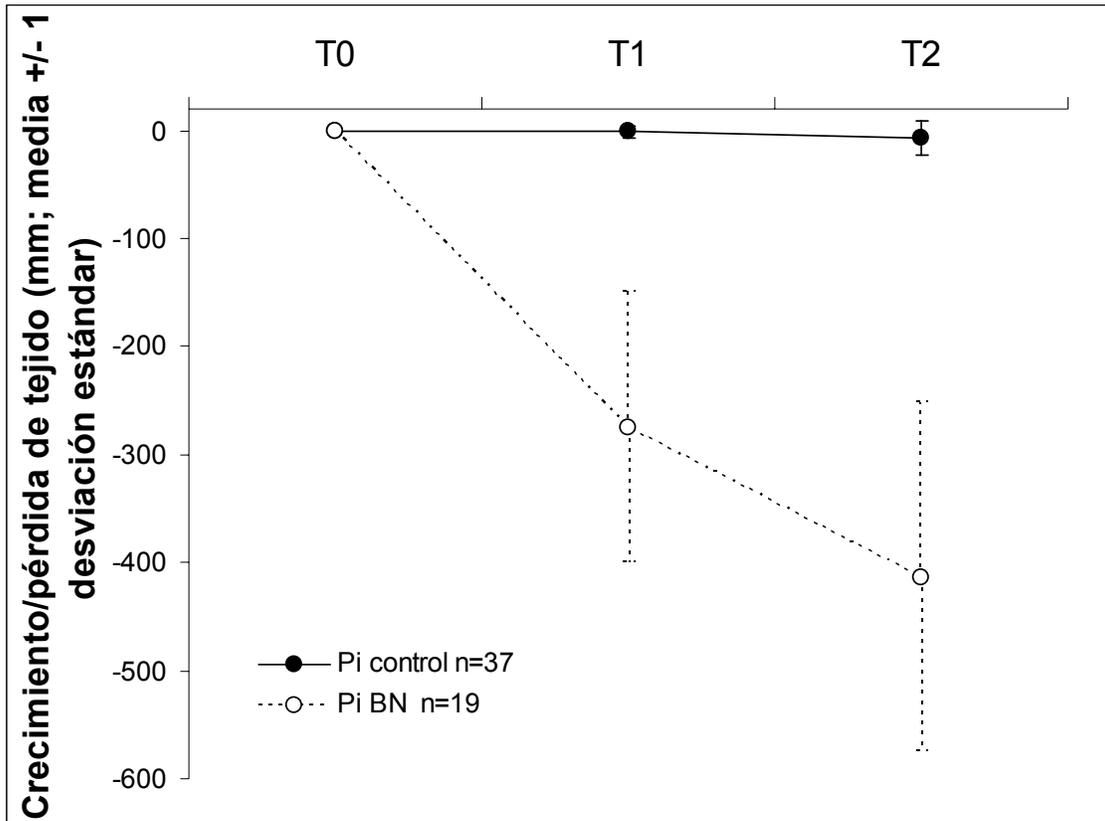


Figura 12. Pérdida lateral de tejido en las marcas de borde con Banda Negra en *Montastraea faveolata* en Pi.

## ***Banda Amarilla.***

La enfermedad de la Banda Amarilla se observó en Pi y Bo la figura 13 muestra las diferencias entre los controles y las marcas de borde enfermas. Una ANOVA rep. encuentra diferencias significativas en tiempo, entre hábitats, en el estado (sana vs enferma) pero no en la interacción de los tres factores (tabla 7 ANEXO A). La tabla 8 del ANEXO A muestra las comparaciones múltiples, podemos ver que las diferencias se dan entre las marcas enfermas y los controles mientras que las diferencias entre hábitats se deben a diferencias entre los controles pues las marcas enfermas pierden tejido de manera similar entre los dos hábitats. Las tasas de avance (tabla 11) son mayores en verano que en invierno mostrando un probable efecto de la temperatura. El efecto de la enfermedad fue independiente del sitio entre Bo y Pi pero esta no se observó en el hábitat OG (recordando que en este sitio se muestrearon la totalidad de las colonias presentes).

**Tabla 11. Tasas de avance Banda Amarilla en *M. faveolata*. (mm/mes).**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	Control	49	0.03	0.67	-0.12	1.14	-0.06	0.72
Bocana	Banda Amarilla	18	-1.01	1.92	-1.61	1.07	-1.34	1.21
Picudas	Control	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
Picudas	Banda Amarilla	22	-1.49	1.56	-2.84	3.16	-1.83	1.35

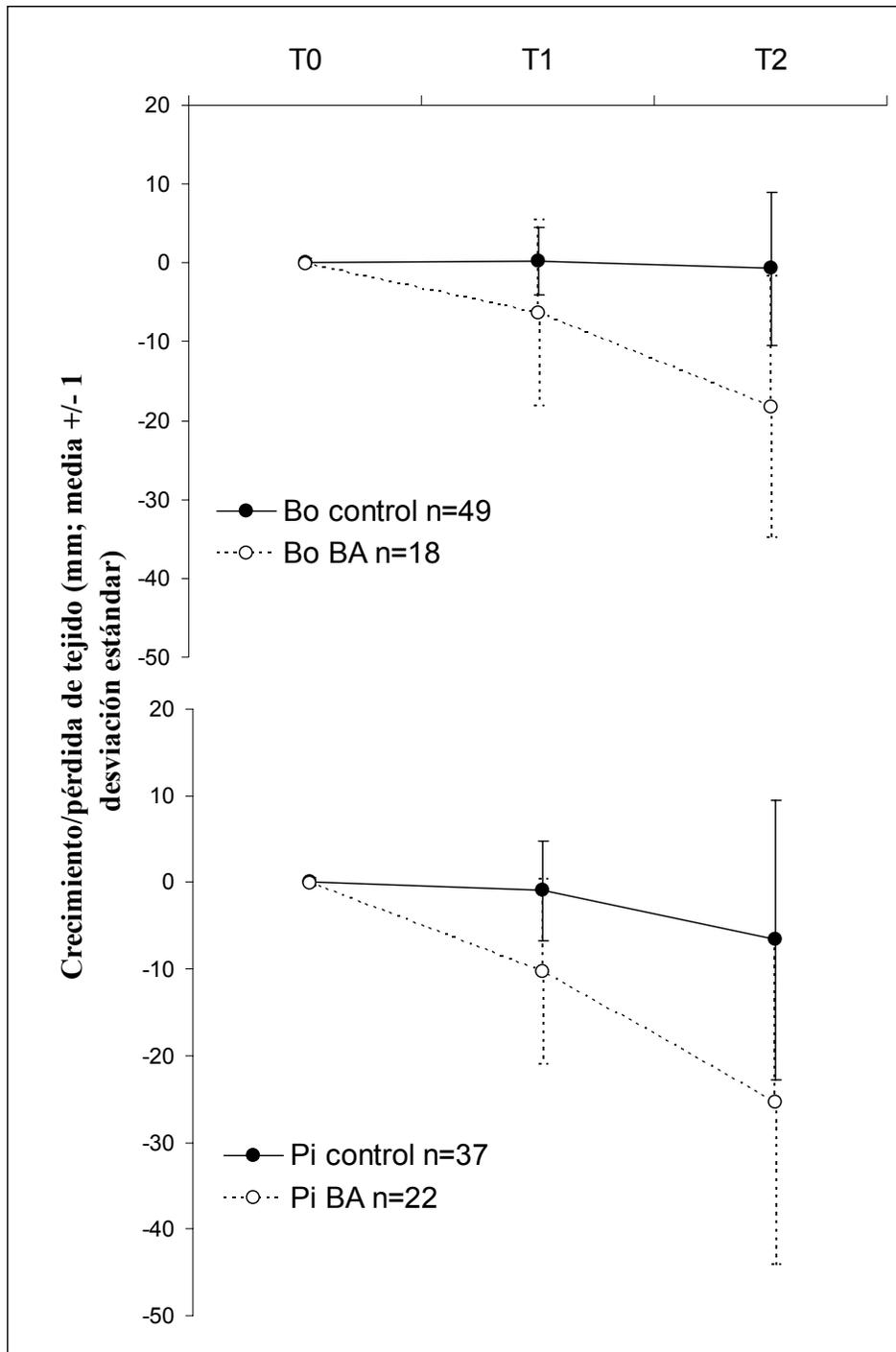


Figura 13. Avance de la enfermedad de la Banda Amarilla en *M. faveolata* en los hábitats Bo (Bo) y Pi (Pi).

## ***Línea obscura delgada (TDL).***

El signo TDL se encontró en las tres especies y en los tres hábitats.

Para *M. faveolata* en la figura 14 se muestran las marcas de borde sin signo y las que presentaron TDL, una ANOVA rep encuentra diferencias significativas en el estado (signo vs no signo) en el tiempo y en la interacción tiempo-estado (Tabla 9 ANEXO A). Sin embargo, las diferencias se dan por unos cuantos grupos y sin un patrón claro (tabla 10 ANEXO A). El efecto del signo no es fuerte aunque la tendencia a estar relacionado con una pérdida de tejido es clara y las medias son mayores en los meses cálidos (tabla 12).

**Tabla 12. Tasas de avance del signo TDL en *M. faveolata* (mm/mes)**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	Control	49	0.03	0.67	-0.12	1.14	-0.06	0.72
Bocana	TDL	8	-0.48	0.73	-1.04	1.02	-0.78	0.59
Ojo	Control	78	0.50	1.60	-0.40	2.04	-0.02	1.30
Ojo	TDL	11	-0.47	1.62	-0.63	2.18	-0.56	1.25
Picudas	Control	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
Picudas	TDL	15	-0.46	0.69	-1.08	1.09	-0.64	0.33

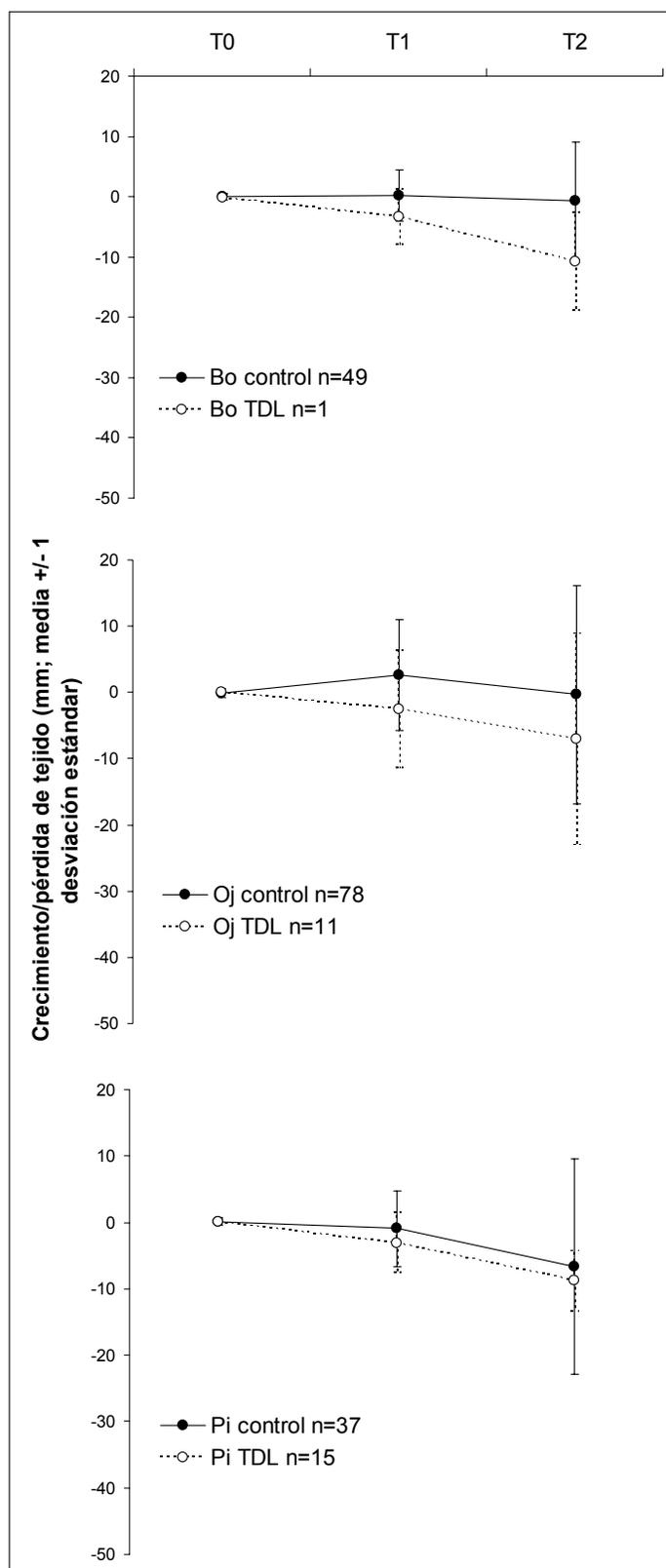


Figura 14. Progresión del signo TDL en *M. faveolata* en los hábitats Bocana (Bo), Picudas (Pi) y Ojo Gorgos (OG).

En el caso de *M. annularis* sólo en Bo hay suficientes marcas de borde con TDL y se observa una tendencia a la pérdida de tejido (figura 15 y tabla 13) pero una ANOVA rep. no encuentra diferencias significativas entre el control (sano) las marcas con TDL (ver tabla 11 ANEXO). En la figura 15 y en la tabla 13 se observa que en verano la pérdida media de tejido tiende a ser mayor que en invierno. Como en el caso de *M. faveolata* el signo muestra una tendencia a la pérdida de tejido pero a bajas tasas por lo que el efecto no es significativo en el tiempo de estudio.

Tabla 13. Tasas de avance del signo TDL en *M. annularis* (mm/mes).

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Dev. Estándar	Tasa verano	Dev. Estándar	Tasa a-o	Dev. Estándar
Bocana	Control	9	0.08	0.65	-0.01	0.72	0.04	0.61
	TDL	10	-0.12	0.38	-0.34	0.65	-0.24	0.47

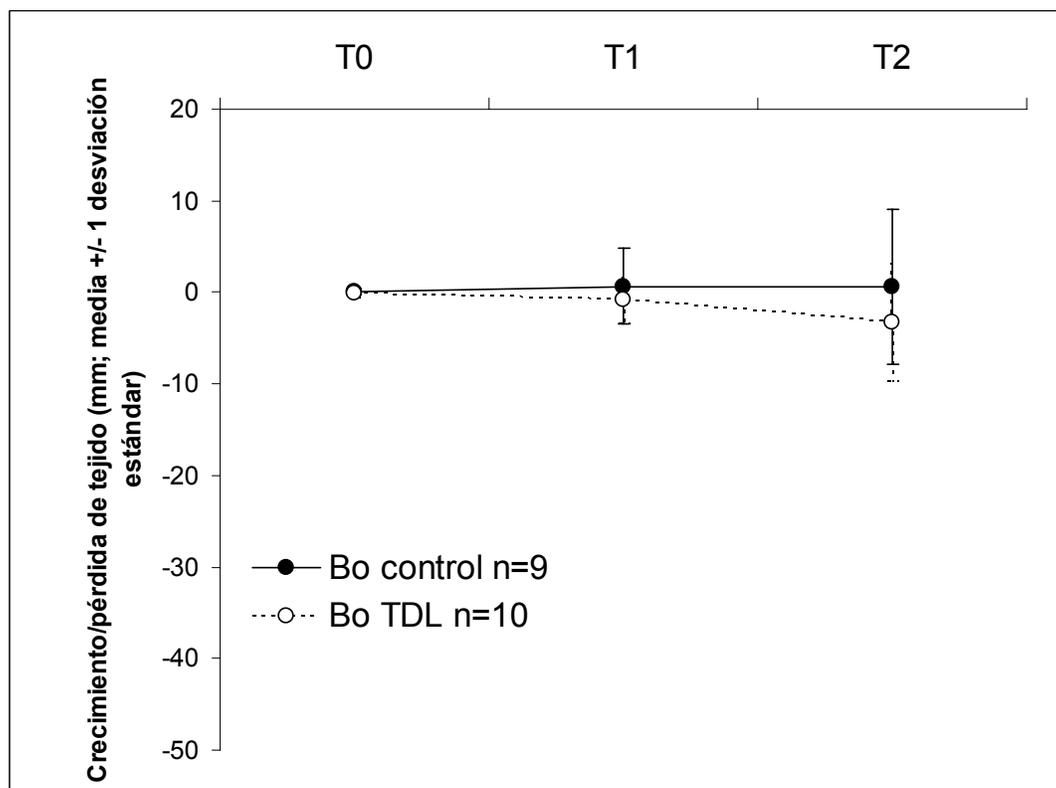


Figura 15. Pérdida/Crecimiento en las marcas de borde con el signo de TDL en *Montastraea annularis* en Bo (Bo).

En *M. cavernosa* una ANOVA rep. no muestra diferencias significativas (tabla 12 ANEXO A). En la figura 16 observamos que aunque hay tendencia a la pérdida de tejido las marcas de borde con TDL se comportan de manera similar a las marcas de borde control. En la tabla 14 se observan las tasas de avance, estas son bajas y no parecen estar relacionadas a la época del año, en Pi en verano hay incluso una tendencia a la ganancia de tejido.

**Tabla 14. Tasas de avance del signo TDL en *M. cavernosa* (mm/mes). No hay diferencias significativas con los controles.**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	Control	13	0.19	0.57	0.02	0.47	0.10	0.21
Bocana	TDL	21	-0.23	0.94	-0.15	1.64	-0.18	0.73
Ojo	Control	37	-0.15	0.68	-0.08	2.17	-0.11	1.35
Ojo	TDL	16	-0.11	0.98	-0.47	2.76	-0.32	1.66
Picudas	Control	15	0.18	0.29	0.07	0.50	0.11	0.22
Picudas	TDL	49	-0.39	3.39	0.40	3.08	-0.04	0.55

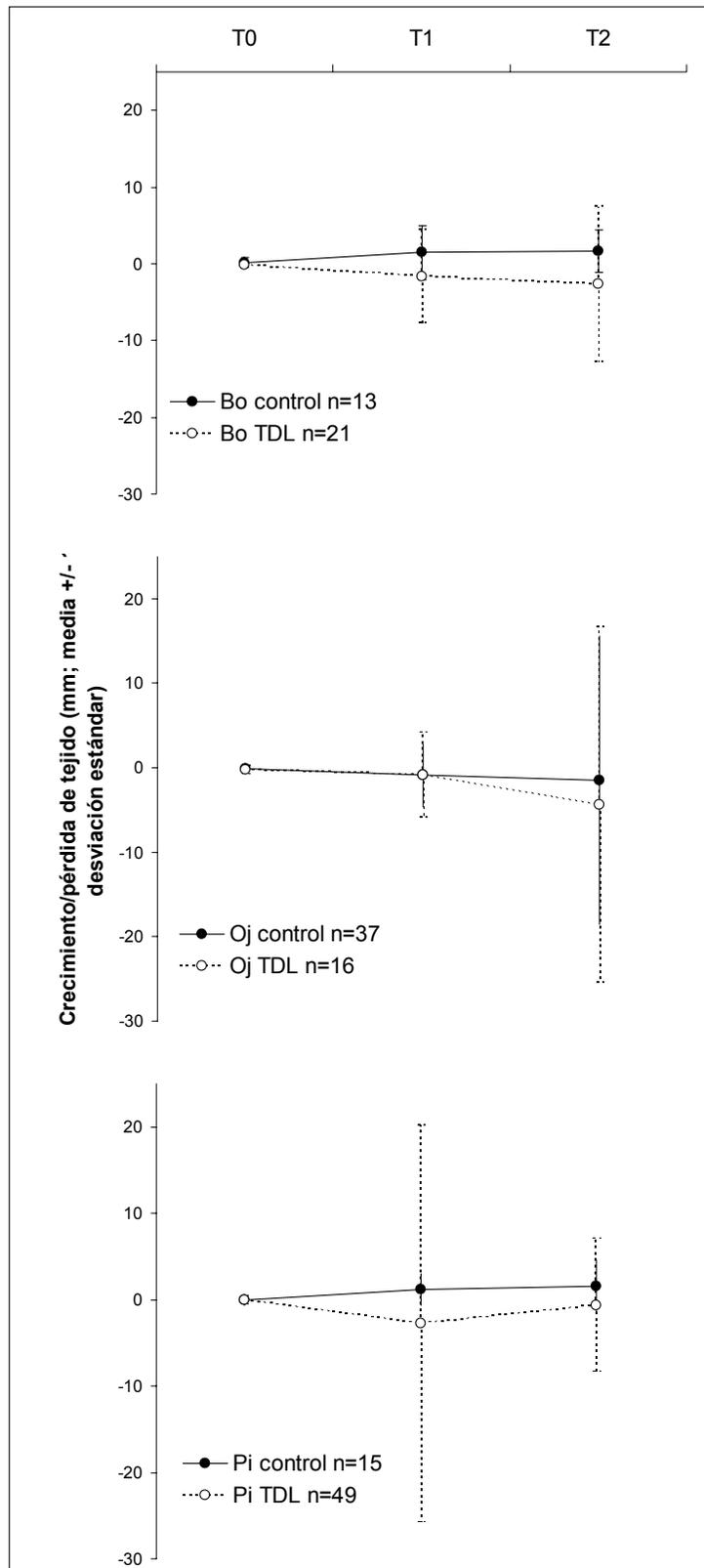


Figura 16. Pérdida/Crecimiento en las marcas de borde con el signo de TDL en *Montastraea cavernosa* según los hábitats Bocana (Bo), Ojo Gorgos (OG) y Picudas (Pi).

## **Borde Oscuro.**

En *M. faveolata* una ANOVA de Friedman muestra diferencias significativas de las distancias medias en el tiempo ( $X^2=10.3$ ,  $n=13$ ,  $p=0.005$ ), los bordes en Pi están perdiendo tejido y a una mayor tasa en verano (figura 17 y tabla 15). En Bo sólo hay dos datos pero la tendencia de estas marcas de borde es diferente a Pi pues hay una tendencia al crecimiento en verano.

**Tabla 15. Tasas de avance del signo BO en *M. faveolata* (mm/mes).**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	Sano	49	0.03	0.67	-0.12	1.14	-0.06	0.72
Bocana	Borde Oscuro	2	-0.10	0.43	0.21	0.52	0.06	0.47
Picudas	Sano	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
Picudas	Borde Oscuro	13	-0.31	0.59	-1.47	2.03	-0.71	0.80

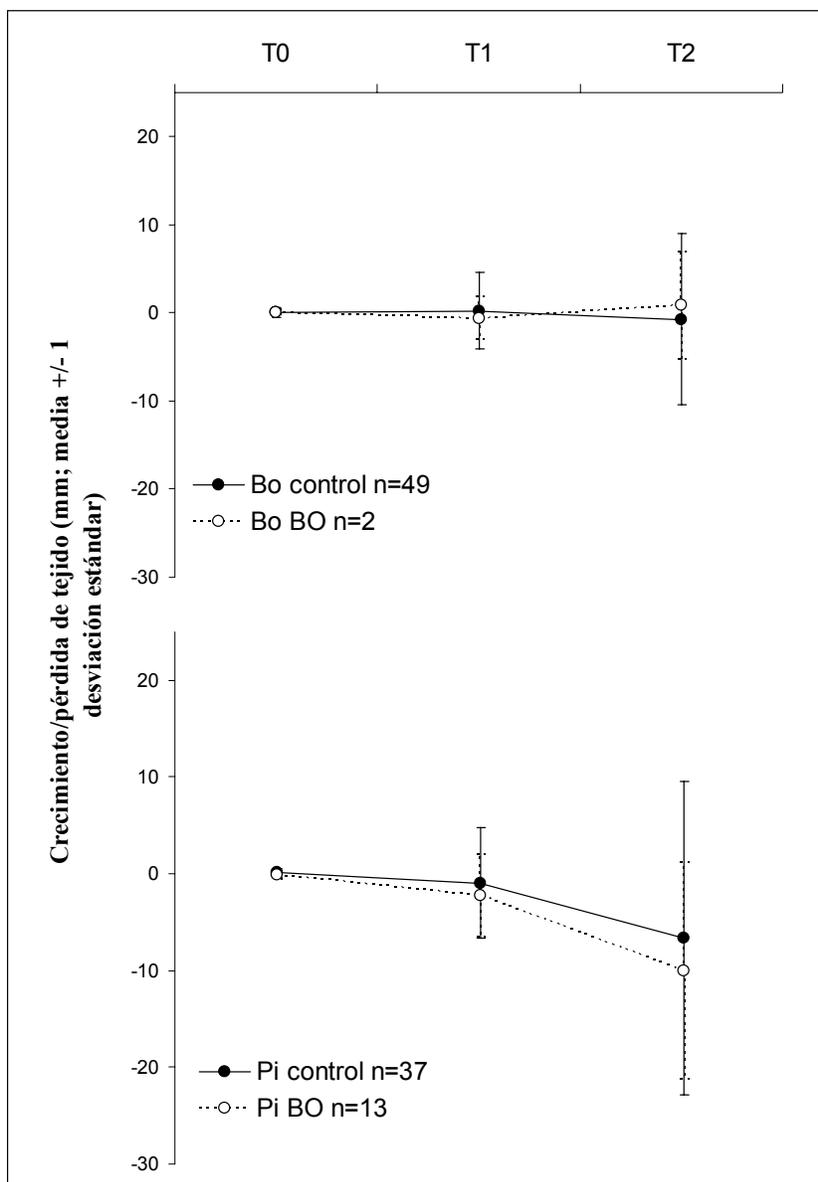


Figura 17. Pérdida/Crecimiento en las marcas de borde con el signo de BO en *Montastraea faveolata* según los hábitats Bo (Bo) y Pi (Pi).

## **Margen Amarillo.**

El signo indeterminado del Margen Amarillo se encontró en colonias de *M. faveolata* y *M. annularis* en los hábitats Pi y Bo.

En el caso de *M. faveolata* las marcas pierden tejido en promedio en el año y lo hacen tanto en Pi como en Bo (figura 18).

Una ANOVA rep. encuentra diferencias en el tiempo, el estado (sanas vs enfermas) y en la interacción tiempo- sitio (ver tabla 13 ANEXO A). La tabla 14 del ANEXO A, muestra las comparaciones múltiples, el efecto en detrimento del tejido de las colonias es claro en Bo que se diferencia de su control y de las marcas enfermas en Pi por una mayor pérdida de tejido. En cambio las marcas con Margen Amarillo en Pi se comportan de manera similar a sus controles y no observamos diferencias significativas entre ellos. La tabla 16 muestra las tasas de avance, hay diferencias entre las tasas de invierno y verano siendo estas últimas mayores probablemente con relación a las mayores temperaturas de esos meses. El signo no se observó en el hábitat OG.

El comportamiento distinto entre los hábitats puede indicar que se trata de un signo similar producido por causas distintas.

**Tabla 16. Tasas de avance del signo Margen Amarillo en *M. faveolata* (mm/mes).**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	Sano	49	0.03	0.67	-0.12	1.14	-0.06	0.72
Bocana	Margen Amarillo	61	-0.27	0.88	-1.83	2.30	-1.13	1.23
Picudas	Sano	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
Picudas	Margen Amarillo	50	-0.26	0.95	-1.18	1.75	-0.59	0.80

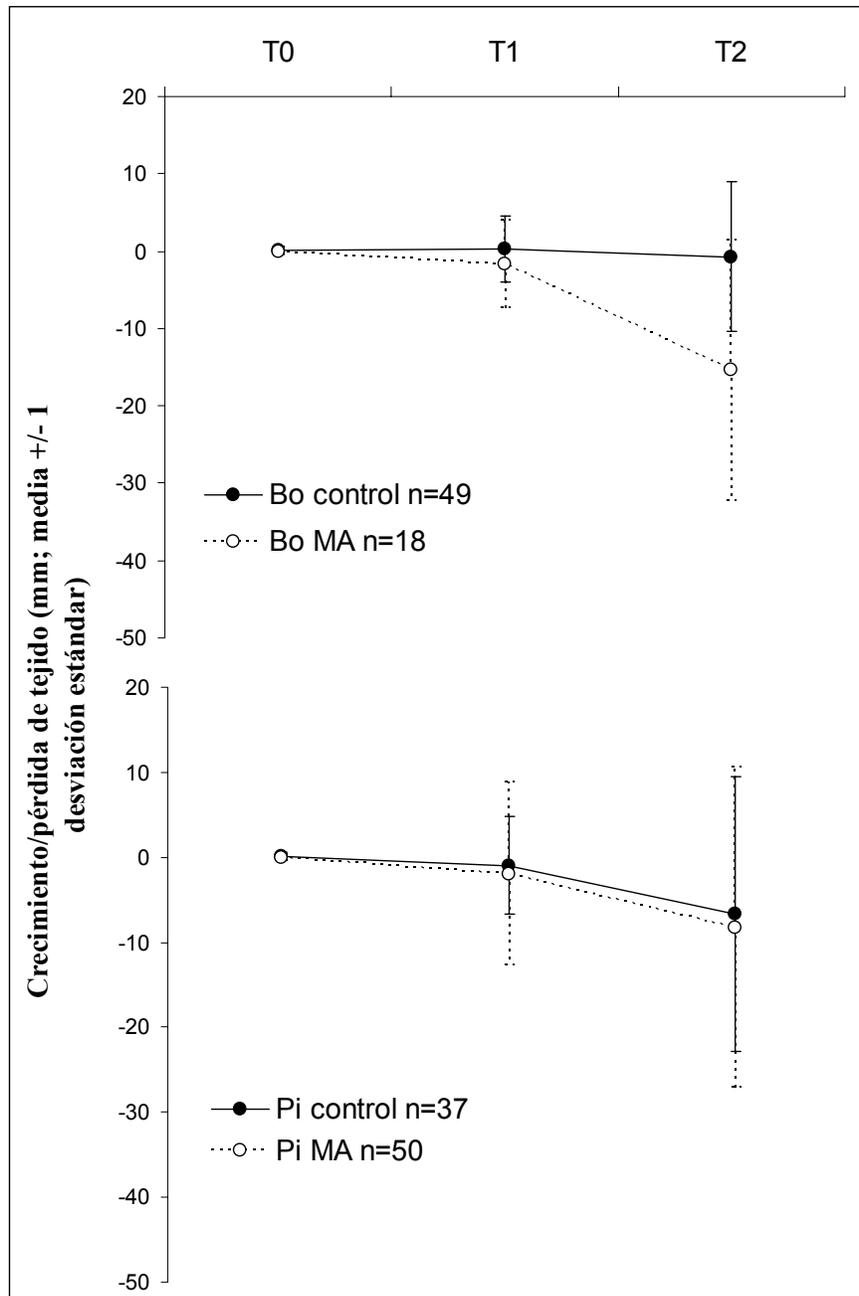


Figura 18. Avance del signo del Margen Amarillo en *M. faveolata* en los hábitats Bo (Bo) y Pi (Pi).

En el caso de *M. annularis* el número de marcas de borde con margen amarillo y de controles son bajos la figura 19 muestra el cambio en estos. Juntando los datos se comparan los controles con las marcas con borde amarillo con tres pruebas de t en los tiempo T1 y T2 encontrando diferencias significativas ( $p=0.001$ , 13 grados de libertad  $n=10$  en T1 y  $p=0.03$ , 13 grados de libertad,  $n=10$  en T2). Estos resultados muestran un efecto del signo en detrimento de la colonia, en la tabla 17 se muestran las tasas de avance, no hay un efecto esperado del año pues la mayores tasas (en  $P_i$ ) se observan en invierno.

**Tabla 17. Tasas de avance del signo Margen Amarillo en *M. annularis* (mm/mes).**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estndar	Tasa verano	Desv. Estndar	Tasa a-o	Desv. Estndar
Bocana	Sano	9	0.08	0.65	-0.01	0.72	0.04	0.61
Bocana	Margen Amarillo	1	-0.92	-	-0.52	-	-0.71	-
Picudas	Sano	1	-0.14	-	-1.28	-	-0.55	-
Picudas	Margen Amarillo	4	-1.12	0.42	-0.31	0.57	-0.66	0.17

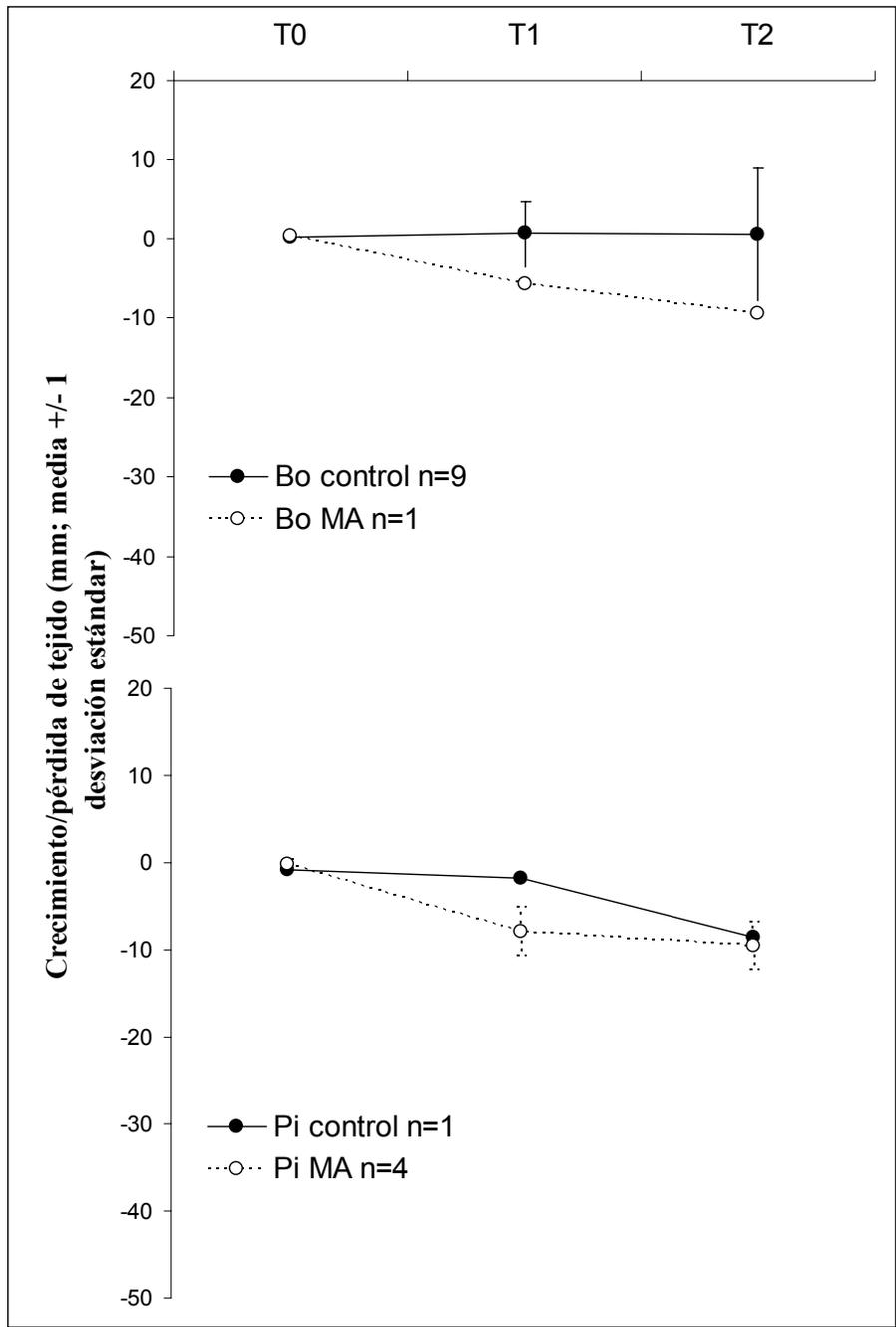


Figura 19. Pérdida/Crecimiento en las marcas de borde con el signo de Margen Amarillo en *Montastraea annularis* según los hábitats Bo (Bo) y Pi (Pi).

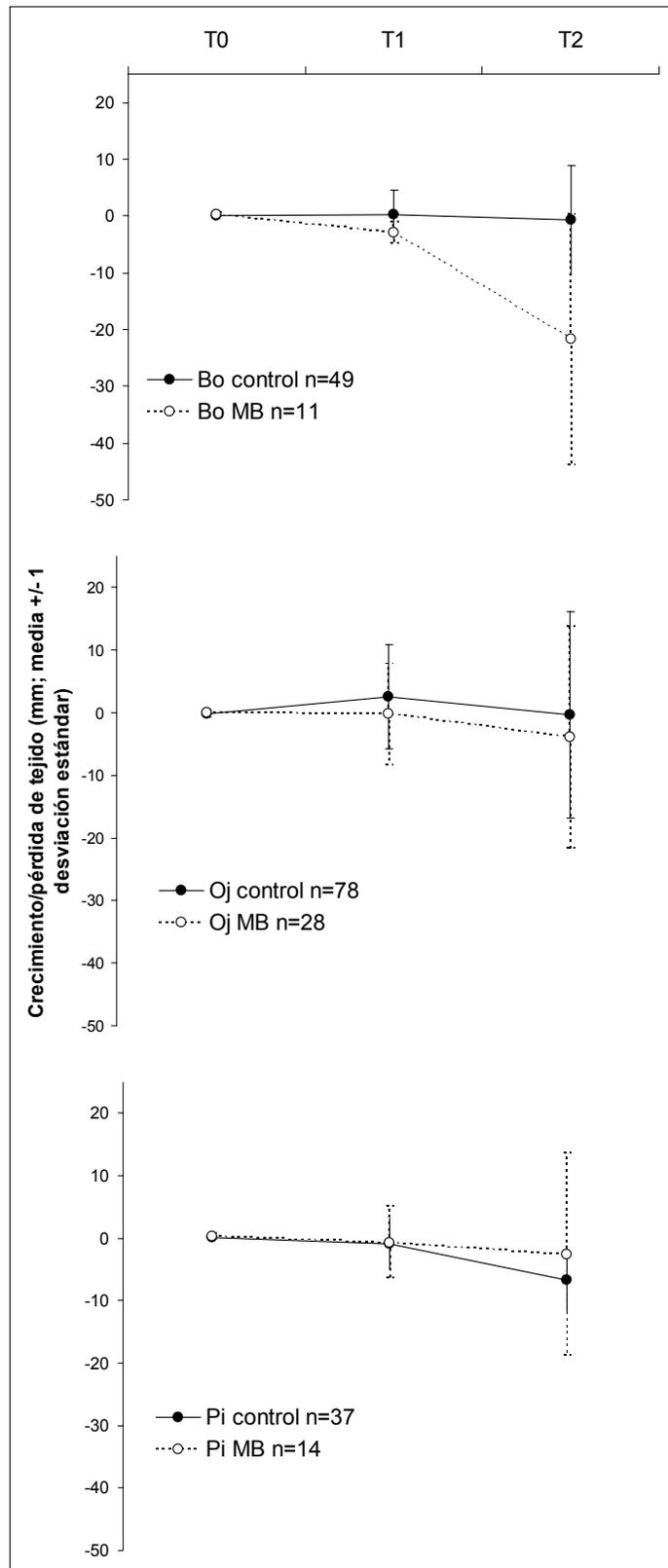
## **Margen Blanco.**

El signo del Margen Blanco se observó en *M. faveolata* y *M. annularis*.

Para *M. faveolata* la figura 20 muestra la comparación de los controles con las marcas de borde con el signo. Una ANOVA rep. encuentra diferencias significativas (ver tabla 15 ANEXO A) y en la tabla 16 del ANEXO A vemos que estas se deben a las marcas de borde con Margen Blanco en Bo que pierden tejido a mayores tasas que todo lo demás (tabla 18).

**Tabla 18. Tasas de avance del signo Margen Blanco en *M. faveolata*.**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estndar	Tasa verano	Desv. Estndar	Tasa a-o	Desv. Estndar
Bocana	Sano	49	0.03	0.67	-0.12	1.14	-0.06	0.72
Bocana	Margen Blanco	10	-0.47	0.31	-2.73	3.27	-1.66	1.69
Ojo	Sano	78	0.50	1.60	-0.40	2.04	-0.02	1.30
Ojo	Margen Blanco	28	-0.04	1.53	-0.50	2.37	-0.30	1.40
Picudas	Sano	37	-0.14	0.95	-1.08	2.52	-0.48	1.16
Picudas	Margen Blanco	13	-0.13	0.76	-0.34	1.08	-0.18	0.36

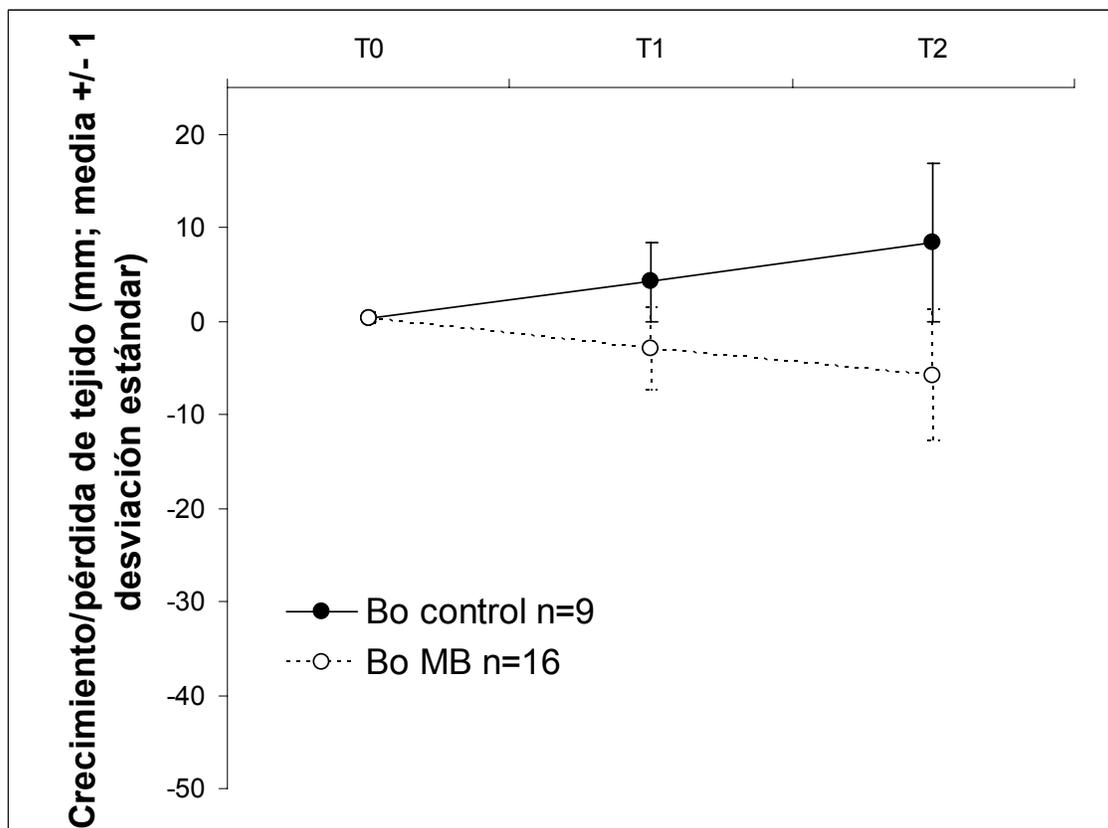


**Figura 20.** Pérdida/Crecimiento en las marcas de borde con el signo de Margen Blanco en *Montastraea faveolata* según los hábitats Bocana (Bo), Picudas (Pi) y Ojo Gorgos (OG).

En *M. annularis* el signo se observó en el hábitat Bo la figura 21 muestra la comparación con las marcas control una ANOVA rep. encuentra diferencias significativas (tabla 17 ANEXO A) y en el tabla 18 del ANEXO A vemos poco a poco la media de las marcas con el signo se va haciendo más negativa. Las tasas de avance se muestran en la tabla 19.

**Tabla 19. Tasas de avance del signo Margen Blanco en *M. annularis*.**

Sitio	Estado	N	Tasa invierno	Desv. Estándar	Tasa verano	Desv. Estándar	Tasa a-o	Desv. Estándar
Bocana	Sano	9	0.08	0.65	-0.01	0.72	0.04	0.61
	Margen Blanco	16	-0.51	0.66	-0.41	0.73	-0.45	0.53



**Figura 21. Pérdida/Crecimiento en las marcas de borde con el signo de Margen Blanco en *Montastraea annularis* en Bo.**

### **Tasas medias por signo, especie y hábitat:**

En la tabla 20 se muestran las tasas medias encontradas por signo, especies y hábitats. La tasa de crecimiento vertical de estos corales es cercana a 10 mm/año para *Montastraea annularis* y *M. faveolata* y menor para *M. cavernosa*. Es decir que, en un mes, las colonias crecen en promedio cerca de 0.8 mm. En la tabla se aprecia que enfermedades típicas en *M. faveolata* mostraron tasas medias mayores que la tasa media de crecimiento vertical de la especie. La pérdida de tejido en signos indeterminados es menor en general que la de enfermedades típicas pero también observamos casos en los que la tasa supera la tasa de crecimiento.

**Tabla 20. Se muestran las tasas medias de avance (verano e invierno) por signo, especie y hábitat (mm/mes). Signos típicos BN (Banda Negra); BA (Banda Amarilla); Signos indeterminados BO (Borde Oscuro); TDL (Línea Oscura Delgada); MA (Margen Amarillo); MB (Margen Blanco); TAS (Tapete de Algas-Sedimento).**

<b>Signo</b>	<b>Especie</b>	<b>Hábitat</b>	<b>Tasa invierno</b>	<b>Tasa verano</b>
BN	Mfav	Pi	40.3	26.26
BA	Mfav	Bo	1.01	1.61
BA	Mfav	Pi	1.49	2.84
BO	Mfav	Bo	0.1	0.21
BO	Mfav	Pi	0.31	1.47
BO	Mfav	Pi/Bo	0.27	1.83
TDL	Mann	Pi/Bo	0.12	0.34
TDL	Mcav	Bo	0.23	0.15
TDL	Mcav	OG	0.11	0.47
TDL	Mcav	Pi	0.39	0.4
TDL	Mfav	Bo	0.48	1.04
TDL	Mfav	OG	0.47	0.63
TDL	Mfav	Pi	0.46	1.08
MA	Mann	Pi	1.12	0.31
MA	Mfav	Bo	0.92	0.52
MA	Mfav	Pi	0.26	1.18
MB	Mann	Bo	0.51	0.41
MB	Mfav	Bo	0.47	2.73
MB	Mfav	OG	0.04	0.5
MB	Mfav	Pi	0.13	0.34
TAS	Mcav	Pi/Bo	0.02	0.13
TAS	Mfav	Bo	0.01	0.22
TAS	Mfav	OG	0.29	0.41

## Discusión:

Si bien es cierto que algunas poblaciones de corales y de otros organismos arrecifales han sido diezmadas por el efecto de enfermedades infecciosas, no ha sido posible hasta ahora, predecir el inicio y la extensión de una epizootia en el ambiente arrecifal, en particular en el caso de los corales escleractinios (Gladfelter, 1982; Lessios *et al*, 1984; Harvell *et al*, 2001).

Parte del problema se origina porque la prevalencia, uno de los parámetros más utilizados, es un indicador que varía espacial y temporalmente dependiendo de factores ambientales y biológicos en relación a las poblaciones afectadas (Daszak *et al*, 2000; Williams *et al*, 2002). Además, aunque se sabe que los signos típicos producen mortalidad parcial, comúnmente hasta el punto de matar a las colonias infectadas (Gladfelter, 1982; Rützler, 1983b; Kuta y Richardson, 1997; Korrübel y Riegl, 1998; Cervino *et al*, 2001), se desconoce el efecto de signos indeterminados en las colonias en las que se observan. En este estudio, la prevalencia de signos letales en las colonias observadas estuvo dada, principalmente, por la enfermedad de la Banda Amarilla (5.8 en *M. faveolata* y 2.5% en *M. annularis*). Pero en 1998, Jordán-Dahlgren *et al* (2005) no encuentran signos de esta enfermedad, mientras que estos mismos autores, para el 2001, encuentran niveles de prevalencia del 22% en especies del complejo *Montastraea annularis*. El muestreo en que se basa este trabajo se realizó en 2004 y se encontraron nuevamente prevalencias bajas. Aunque el diseño y esfuerzo de muestreo son muy diferentes entre ambos reportes, el patrón de ascenso y descenso en los niveles de prevalencia puede corresponder a un ciclo en la evolución de la enfermedad porque los muestreos están hechos con tres años de diferencia (tiempo suficiente para que la enfermedad avance y cause mortalidad de colonias). Pero otra posibilidad es que los signos de Margen Amarillo y Margen Blanco, clasificados como indeterminados, sean en realidad estadios de la enfermedad de la Banda Amarilla. Estos signos al igual que la Banda Amarilla son, en principio, blanqueamientos en los bordes de las colonias (Cervino *et al*, 2001). No se trata de blanqueamientos térmicos porque se observaron a todo lo largo del año, descartando su asociación con la temperatura (ver Brown, 1997) y tampoco son causados por algas sobrecreciendo los bordes, como reportan Garzón *et al* (2005) pues no se observaron estas en el periodo

muestreado. Se observó además que estos signos están asociados a pérdida significativa de tejido en *M. faveolata* y *M. annularis* por lo que su efecto es similar al de una enfermedad y esta evidencia apoya la idea de que se trata de estadios de la Banda Amarilla. Los signos podrían cambiar y transformarse en signos típicos dependiendo de que las condiciones del ambiente sean favorables para el desarrollo de la infección.

Si sumamos la prevalencia de estos signos a la prevalencia observada para Banda Amarilla se obtienen niveles de prevalencia altos: para *M. annularis* de 42% (9 colonias con Banda Amarilla + 81 con Borde Amarillo + 63 con Borde Blanco) y para *M. faveolata* de 70.4% (27 colonias con Banda Amarilla + 235 con Borde Amarillo + 65 con Borde Blanco) y esto significa que entre 2001 y 2004 habría un aumento en los niveles de prevalencia observados pues Jordán-Dahlgren *et al* (2005) reportan un nivel de prevalencia de Banda Amarilla de 22% en Puerto Morelos. Dado que la enfermedad es, eventualmente, fatal; para que se observe un aumento en la prevalencia es necesario que los casos que desaparecen (porque las colonias mueren o se curan) sean menores a los casos de nuevas infecciones (incidencia). Estos niveles de enfermedad corresponden a lo que se observaría durante una epizootia.

En el transcurso del año de observación en las colonias marcadas en este estudio, encontramos diferencias en la proporción y en el efecto de los signos dependiendo de la época del año, del hábitat y de la especie.

El año puede dividirse en dos épocas por diferencias en la temperatura del agua, los meses de mayo a octubre con mayor temperatura media que los meses de noviembre a diciembre. Es de esperarse un mayor efecto de las enfermedades en época de mayor temperatura del agua si los patógenos se ven favorecidos en detrimento de los hospederos (Rosenberg y Ben-Haim, 2002). En la tabla 21 se muestra, por especies, en cuales de los signos se observó un mayor avance en época de mayor temperatura del agua. Vemos que el patrón esperado no se cumple en todos los signos como son los casos del signo TDL en *M. cavernosa*, del signo del Margen Amarillo en *M. annularis* y del signo de la Banda Negra en *M. faveolata*. En el caso de la Banda Negra otros autores han observado una relación positiva del avance de esta enfermedad con la temperatura del agua (Rützler *et al*, 1983a, Kuta y Richardson, 2002). Pero en el caso de esta colonia, la Banda Negra, que en un

principio se extendió rápidamente en la parte superior de la colonia, se detuvo al alcanzar las paredes laterales (casi verticales de la colonia) desapareciendo al principio del siguiente invierno. Probablemente el factor determinante en este patrón no fue la temperatura sino la irradiancia, ya que al tener insuficiente intensidad de luz, por estar en los costados de la colonia, la Banda Negra pudo tornarse menos virulenta (Richardson, 1996) y, en este caso, el tejido sobreviviente de la colonia fue capaz de controlar la infección. En los casos de TDL en *M. cavernosa* y Margen Amarillo en *M. annularis* la falta de una asociación positiva con la temperatura del agua podría deberse a que la causa de los signos no es una infección o que existen otros factores a tomar en cuenta, por ejemplo una mayor resistencia de las colonias afectadas.

**Tabla 21. Muestra si se observó un mayor efecto del signo con mayor temperatura del agua según el signo y la especie.**

Signo	Especie	Efecto de la temperatura
BN	Mfav	NO
BA	Mfav	SI
BO	Mfav	SI
TDL	Mfav	SI
TDL	Mann	SI
TDL	Mcav	NO
MA	Mfav	SI
MA	Mann	NO
MB	Mfav	SI
MB	Mann	SI

Al analizar los datos por hábitats vemos que el mayor número de signos se encontraron en Bo y Pi y el hábitat con menor proporción de signos en las colonias presentes fue OG. Estas diferencias en las proporciones observadas se acompañan también de diferencias en el efecto de los signos pues fue en OG dónde las colonias observadas perdieron en promedio, menor cantidad de tejido. Este resultado es contrario a lo esperado, ya que la presencia de descargas de aguas subterráneas con contaminantes, en cantidad y frecuencia suficientes como para afectar a poblaciones aledañas de pastos (Carruthers *et al*, 2005) sería, teóricamente, un factor en detrimento de los hospederos (Ben-Haim *et al*, 1999; Kuta y Richardson 2002; Rosenberg y Ben-Haim, 2002). Es posible que el flujo de agua en la laguna sea suficiente para evitar que los aportes subterráneos influyan sobre los corales y/o que la concentración de descargas sea baja y/o que los corales en el hábitat OG sean más resistentes.

Los tres hábitats se encuentran en una zona del arrecife que esta protegida del oleaje directo por la barrera arrecifal, esto se comprobó cuando el paso del huracán Wilma (octubre 2005, categoría 5) causó un impacto relativamente pequeño en las colonias marcadas en los tres hábitats: En Bo, Pi y OG se observó abrasión en la base de algunas colonias por el movimiento de sedimento pero en OG se registró la muerte de 8 colonias completas por enterramiento. En ese sentido, el hábitat OG fue el más afectado por el huracán, aunque en términos del oleaje cotidiano Pi tiene las olas de mayor tamaño, luego Bo y finalmente OG las menores. Coronado *et al* (2007) trabajando en la laguna de Puerto Morelos estiman un tiempo de residencia de sólo 3 horas y esta alta circulación podría explicar la falta de una señal del agua subterránea en las enfermedades dentro del hábitat OG.

Por otro lado, los hábitats Pi y Bo son muy parecidos estructuralmente en términos de heterogeneidad espacial, resultado de mayor crecimiento del arrecife. Tienen colonias grandes (más de 80 cm de diámetro) y forman parte del mismo sistema del arrecife posterior mientras que OG es más sencillo estructuralmente y la mayoría de las colonias de constructores arrecifales son pequeñas (menos de 50 cm de diámetro). La menor heterogeneidad espacial podría estar, en este sentido, asociada a un ambiente históricamente menos favorable para los corales en OG. Es posible que las colonias en OG mueran en etapas tempranas o crezcan a tasas reducidas. Pero también podría ser que la colonización del fondo duro sea más reciente en el tiempo y que las colonias que se han establecido tengan mayor resistencia a las enfermedades, que las colonias más viejas en los otros hábitats. Se ha observado que bajo ciertas circunstancias los corales pueden adquirir inmunidad contra organismos patógenos. Por ejemplo, trabajando con gorgonáceos, Kim *et al* (2000) muestran que la exposición a la infección por hongos hace que las colonias produzcan compuestos resistentes a estos. Pero Koh (1997) encuentra actividad antibacterial en sólo 11 de las 100 especies de corales escleractinios que estudia en Australia, sugiriendo que pocas especies son capaces de responder de esa forma a la presencia de bacterias. La inmunidad es también innata y como las colonias en OG son en general más pequeñas (probablemente más jóvenes) que las colonias en los otros hábitats, es posible que su inmunidad sea mayor. García *et al* (2002) encuentran una menor incidencia de enfermedades en corales con tallas pequeñas.

Sin embargo la información no es suficiente para saber si esto es así o si la mayor resistencia observada se pudiera explicar por la ausencia de vectores en el hábitat OG.

Entre las tres especies observadas resalta *M. cavernosa* por su mayor resistencia pues sólo se observó con un tipo de signo (TDL) y no mostró pérdida significativa de tejido en los hábitats muestreados durante el año.

Ya se ha documentado una mayor resistencia de *M. cavernosa* a la sedimentación y también una menor mortalidad parcial en comparación con otras especies en hábitats similares (Loya, 1976; Ginsburg *et al*, 2001; Garzon-Ferreira *et al*, 2005). La información obtenida no permite responder por qué *M. cavernosa* es más resistente, pero se sabe que hay fuertes diferencias genéticas entre esta especie y las del complejo *M. annularis* que son más similares entre sí tanto genética como morfológicamente (Szmant, 1986; Knowlton *et al*, 1992; Fukami *et al*, 2004; Fukami y Knowlton, 2005). Es entonces probable que la inmunidad innata de *M. cavernosa* sea mayor que la de las especies del complejo.

Por otro lado la especie más sensible y que mostró mayor número de signos distintos y una mayor efecto de estos fue *M. faveolata* (con BN, BA, MA, MB y TDL) seguida por *M. annularis* (con MA, MB y TDL). Las enfermedades al causar mortalidad parcial, fragmentan el tejido de las colonias de *M. faveolata* y también de *M. annularis* en Pi y BO.

En OG las colonias de *M. faveolata* mostraron una menor prevalencia de signos y también una menor fragmentación del tejido (observación personal). Mientras que en *M. cavernosa* la fragmentación del tejido fue mínima en los tres hábitats observados muestreados. Si esto es así, las colonias de *M. cavernosa*, una vez alcanzada la talla mínima reproductiva (Soong, 1993), podrían tener una ventaja sobre las especies que están sufriendo mayor fragmentación.

Históricamente, *M. faveolata* y *M. annularis* han sido los principales constructores arrecifales (Goreau, 1959) por su tamaño y abundancia mientras que *M. cavernosa* ha sido y aun es, menos conspicua. Pero la situación actual podría brindarle a la especie una ventaja reproductiva en hábitats en dónde las otras especies del mismo género y de estrategias reproductivas similares (Bak y Engel, 1979; Szmant, 1986) están siendo más afectadas por el efecto de las enfermedades.

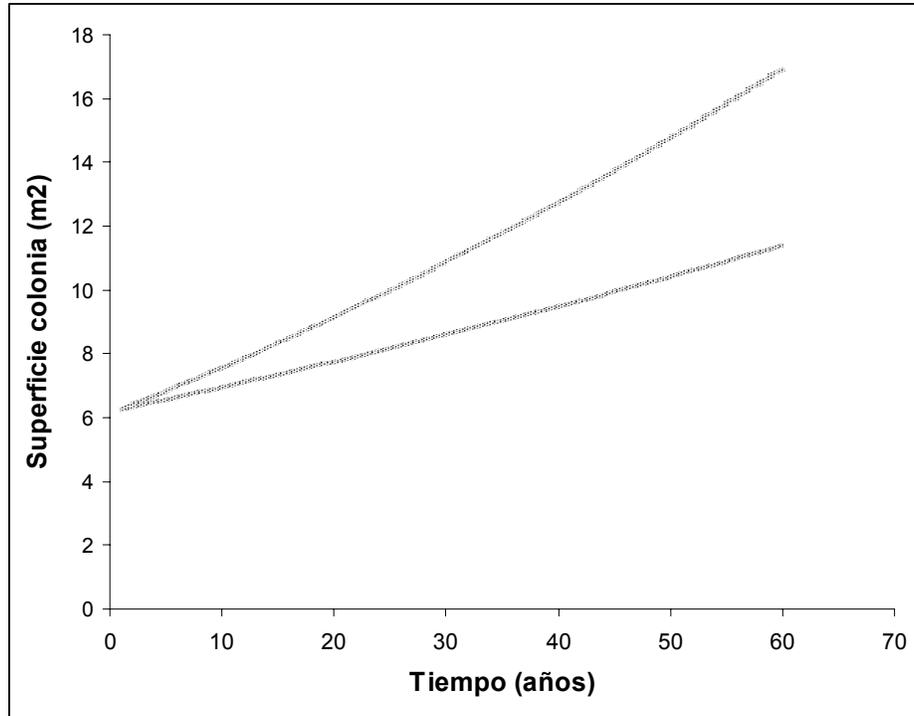
Los datos obtenidos corresponden a los cambios observados en el transcurso de un año. Para simular un efecto a más largo plazo, se construye un modelo de avance de algunos de los signos. Se compara el avance de la Banda Amarilla según los datos de la literatura y los obtenidos en este estudio y del signo del Margen Amarillo en *M. faveolata*.

El crecimiento, a partir de una colonia con radio inicial de 1 metro, se modela calculando el área de la superficie de una hemiesfera que aumenta su radio según la tasa de crecimiento vertical reportada para la especie. En el modelo, la enfermedad comienza como una mancha circular de 1 cm de diámetro que aumenta según los valores de progresión de las enfermedades (Cervino *et al*, 2001 para Banda Amarilla y valores de este estudio). La figura 22 muestra el aumento en superficie teórico del tejido de la colonia en el tiempo considerando tasas mínimas y máximas de extensión.

El efecto de la Banda Amarilla según la literatura y lo obtenido en este estudio se muestran en la figura 23 y el efecto del Margen Amarillo en la figura 24.

Según los datos de la literatura la enfermedad, después de reducir el crecimiento de la superficie de la colonia, la mata rápidamente (figura 23). En los datos de este estudio la progresión de la enfermedad es menos rápida y se observan diferencias entre invierno y verano. Los valores mínimos de progresión encontrados indican que, aún con la enfermedad presente, la colonia aumentando su superficie sólo ligeramente menos rápido que una colonia sin signos. Esto se ha observado en una colonia en el hábitat Bo que ha sido observada por varios años con la enfermedad sin morir. La colonia es grande (más de 1.5 metros de radio) y tiene una alta fragmentación de tejido.

El efecto del signo del Margen Amarillo (figura 24) es, en general, menor que lo que se observa con la Banda Amarilla pero su máximo avance, en verano, produciría un efecto similar al de la enfermedad en las colonias que lo tienen.



**Figura 22. Aumento teórico de la superficie de una colonia de coral tomando en cuenta las tasas mínima y máxima de extensión.**

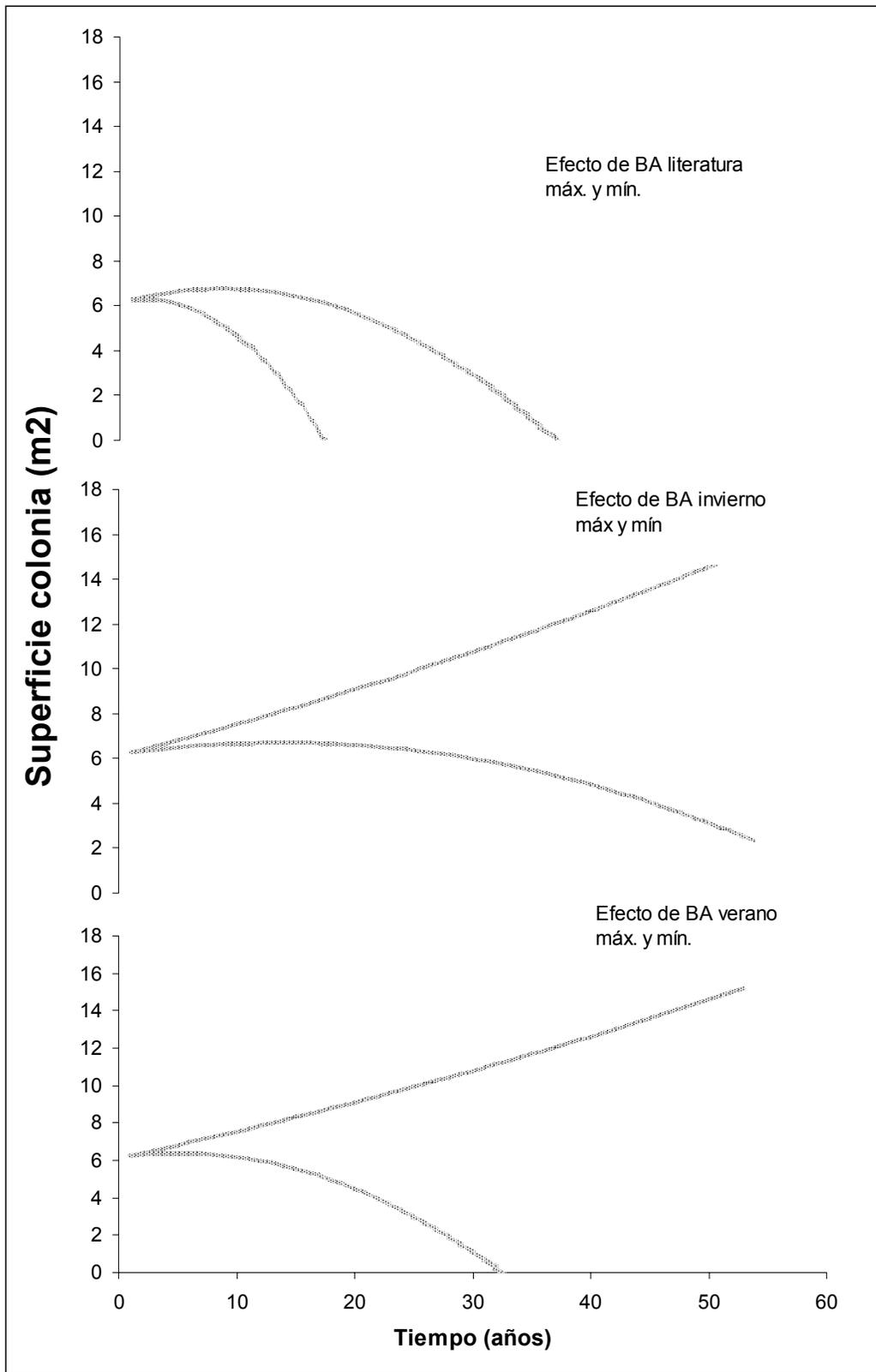


Figura 23. Efecto de la enfermedad de la Banda Amarilla en la superficie de la colonia en el tiempo.

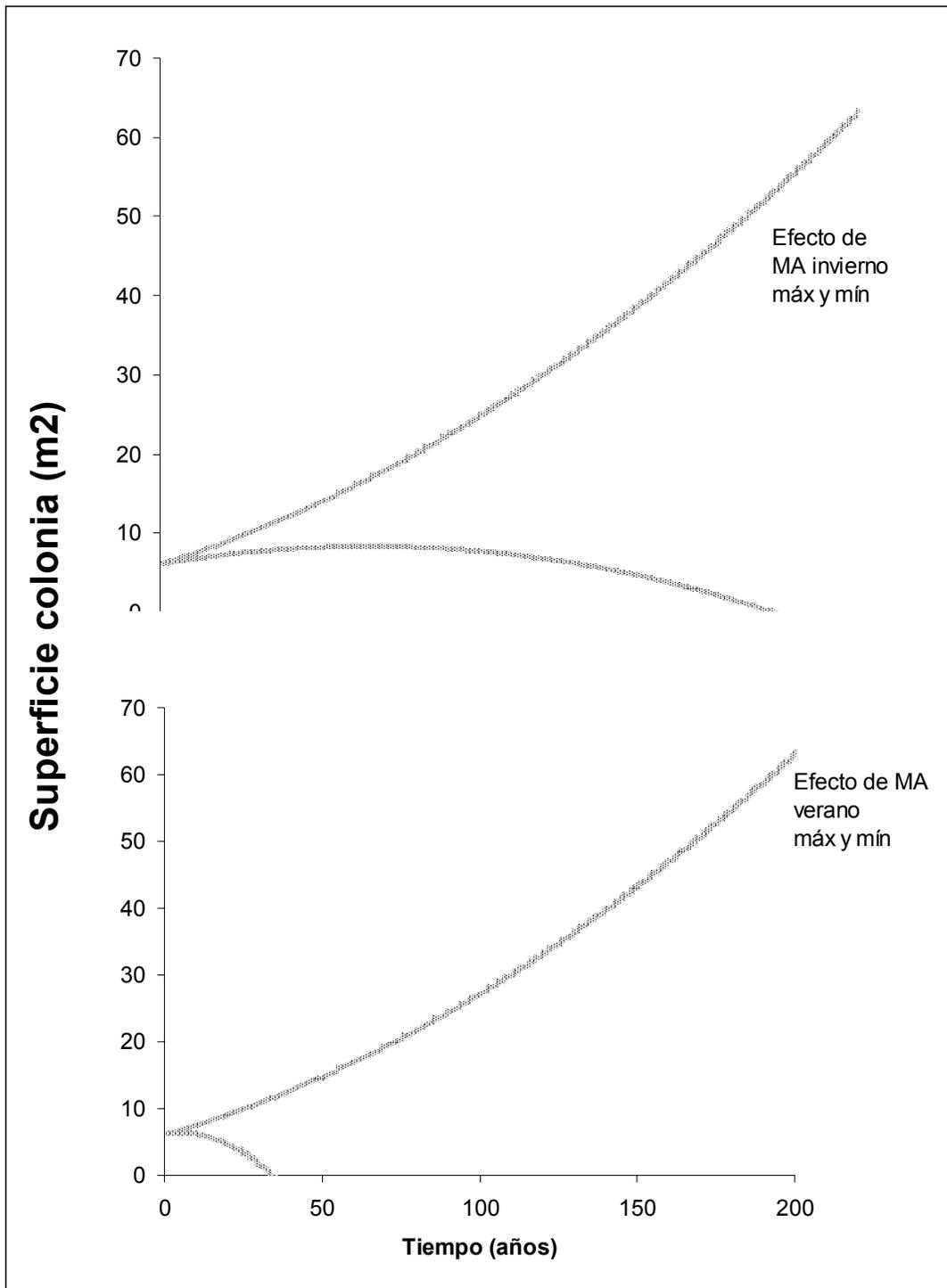


Figura 24. Efecto del signo del Margen Amarillo en la superficie de la colonia en el tiempo.

## ANEXO A: TABLAS DE ANOVA rep. y COMPARACIONES MÚLTIPLES

Tabla 1. ANOVA rep. marcas sanas en *M. faveolata* con y sin TAS.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	12.53	1	12.5344	0.11	0.75
sitio	<b>759.98</b>	<b>2</b>	<b>379.9907</b>	<b>3.19</b>	<b>0.04</b>
tas	252.87	1	252.8714	2.12	0.15
sitio*tas	26.15	2	13.0771	0.11	0.90
Error	18806.97	158	119.0314		
T	279.40	2	139.7015	1.93	0.15
T*sitio	<b>690.88</b>	<b>4</b>	<b>172.7211</b>	<b>2.39</b>	<b>0.05</b>
T*tas	207.50	2	103.7484	1.44	0.24
T*sitio*tas	78.51	4	19.6271	0.27	0.90
Error	22825.40	316	72.2323		

Tabla 2. Comparaciones múltiples marcas sanas en *M. faveolata* con y sin TAS.

	Sitio	TAS	Tiempo	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
A	Bocana	SIN	T0																	
B	Bocana	SIN	T1	1.00																
C	Bocana	SIN	T2	1.00	1.00															
D	Bocana	CON	T0	1.00	1.00	1.00														
E	Bocana	CON	T1	1.00	1.00	1.00	1.00													
F	Bocana	CON	T2	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00												
G	Ojo	SIN	T0	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00											
H	Ojo	SIN	T1	1.00	1.00	1.00	0.89	0.97	0.39	0.85										
I	Ojo	SIN	T2	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00									
J	Ojo	CON	T0	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.81	1.00								
K	Ojo	CON	T1	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.99	1.00	1.00	1.00	1.00							
L	Ojo	CON	T2	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.32	1.00	1.00	0.96						
M	Picudas	SIN	T0	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00					
N	Picudas	SIN	T1	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00				
O	Picudas	SIN	T2	1.00	1.00	0.94	0.98	0.97	1.00	0.99	0.24	0.95	0.98	0.82	1.00	0.99	1.00			
P	Picudas	CON	T0	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.96	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.99		
Q	Picudas	CON	T1	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	0.93	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	
R	Picudas	CON	T2	0.96	0.88	0.53	0.12	0.11	0.78	0.23	<b>0.00</b>	0.16	0.13	<b>0.01</b>	0.77	0.66	0.84	1.00	0.15	0.40

Tabla 3. ANOVA rep. Marcas de borde en *M. annularis* con y sin TAS.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	<b>1278.148</b>	<b>1</b>	<b>1278.148</b>	<b>35.79</b>	<b>0.00</b>
sitio	<b>579.691</b>	<b>1</b>	<b>579.691</b>	<b>16.23</b>	<b>0.00</b>
tas	105.405	1	105.405	2.95	0.09
sitio*tas	22.294	1	22.294	0.62	0.43
Error	2678.493	75	35.713		
T	<b>780.599</b>	<b>2</b>	<b>390.299</b>	<b>27.00</b>	<b>0.00</b>
T*sitio	<b>343.779</b>	<b>2</b>	<b>171.889</b>	<b>11.89</b>	<b>0.00</b>
T*tas	<b>100.233</b>	<b>2</b>	<b>50.117</b>	<b>3.47</b>	<b>0.03</b>
T*sitio*tas	22.905	2	11.452	0.79	0.45
Error	2167.939	150	14.453		

**Tabla 4. Comparaciones múltiples marcas de borde de *M. annularis* con y sin TAS.**

	Sitio	TAS	Tiempo	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K
A	Bocana	SIN	T0											
B	Bocana	SIN	T1	1.00										
C	Bocana	SIN	T2	1.00	1.00									
D	Bocana	CON	T0	1.00	1.00	1.00								
E	Bocana	CON	T1	1.00	0.99	0.96	0.09							
F	Bocana	CON	T2	0.54	0.24	0.66	<b>0.00</b>	0.10						
G	Picudas	SIN	T0	1.00	1.00	1.00	1.00	0.98	0.25					
H	Picudas	SIN	T1	0.64	0.75	0.39	0.07	0.96	1.00	0.15				
I	Picudas	SIN	T2	<b>0.04</b>	<b>0.01</b>	0.19	<b>0.00</b>	<b>0.02</b>	<b>0.87</b>	<b>0.00</b>	0.90			
J	Picudas	CON	T0	1.00	1.00	1.00	1.00	0.89	<b>0.02</b>	1.00	0.23	<b>0.00</b>		
K	Picudas	CON	T1	0.48	0.61	0.23	<b>0.00</b>	0.80	1.00	0.23	1.00	0.86	<b>0.00</b>	
L	Picudas	CON	T2	<b>0.00</b>	0.08	0.99	<b>0.00</b>	<b>0.00</b>						

**Tabla 5: ANOVA rep. marcas de borde con Banda Negra en *M. faveolata*.**

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	<b>2023243</b>	<b>1</b>	<b>2023243</b>	<b>242.55</b>	<b>0.00</b>
Estado	<b>1936759</b>	<b>1</b>	<b>1936759</b>	<b>232.18</b>	<b>0.00</b>
Error	450442	54	8342		
T	<b>1142290</b>	<b>2</b>	<b>571145</b>	<b>199.36</b>	<b>0.00</b>
T*Estado	<b>1077839</b>	<b>2</b>	<b>538919</b>	<b>188.12</b>	<b>0.00</b>
Error	309403	108	2865		

**Tabla 6. Comparaciones múltiples marcas de borde con Banda Negra en *M. faveolata*.**

	Estado	Tiempo	A	B	C	D	E
A	sano	T0					
B	sano	T1	1.000				
C	sano	T2	0.994	0.997			
D	Banda Negra	T0	1.000	1.000	0.999		
E	Banda Negra	T1	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	
F	Banda Negra	T2	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>

**Tabla 7. ANOVA rep. marcas de borde con Banda Amarilla en *M. faveolata*.**

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	<b>10506.27</b>	<b>1</b>	<b>10506.27</b>	<b>78.24</b>	<b>0.00</b>
Sitio	<b>731.21</b>	<b>1</b>	<b>731.21</b>	<b>5.45</b>	<b>0.02</b>
Estado	<b>6190.06</b>	<b>1</b>	<b>6190.06</b>	<b>46.09</b>	<b>0.00</b>
Sitio*Estado	34.09	1	34.09	0.25	0.62
Error	16383.30	122	134.29		
T	<b>9095.46</b>	<b>2</b>	<b>4547.73</b>	<b>67.49</b>	<b>0.00</b>
T*Sitio	<b>575.42</b>	<b>2</b>	<b>287.71</b>	<b>4.27</b>	<b>0.02</b>
T*Estado	<b>4393.20</b>	<b>2</b>	<b>2196.60</b>	<b>32.60</b>	<b>0.00</b>
T*Sitio*Estado	27.77	2	13.89	0.21	0.81
Error	16442.60	244	67.39		

Tabla 8. Comparaciones múltiples marcas de borde con Banda Amarilla en *M. faveolata*.

	Sitio	Estado	Tiempo	A	B	C	D	E	G	H	I	J	K	L
A	Bocana	Sano	T0											
B	Bocana	Sano	T1	1.000										
C	Bocana	Sano	T2	1.000	1.000									
D	Bocana	Banda Amarilla	T0	1.000	1.000	1.000								
E	Bocana	Banda Amarilla	T1	0.381	0.660	0.604	0.504							
G	Bocana	Banda Amarilla	T2	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.001</b>						
H	Picudas	Sano	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	0.447	<b>0.000</b>					
I	Picudas	Sano	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	0.906	<b>0.000</b>	1.000				
J	Picudas	Sano	T2	0.052	<b>0.040</b>	0.448	0.403	1.000	<b>0.023</b>	<b>0.022</b>	0.110			
K	Picudas	Banda Amarilla	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	0.642	<b>0.000</b>	1.000	1.000	0.287		
L	Picudas	Banda Amarilla	T1	<b>0.001</b>	<b>0.020</b>	<b>0.005</b>	<b>0.035</b>	0.995	0.239	<b>0.003</b>	0.109	0.958	<b>0.002</b>	
M	Picudas	Banda Amarilla	T2	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	0.755	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>

Tabla 9. ANOVA rep. marcas de borde con TDL en *M. faveolata*.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	<b>1654.41</b>	<b>1</b>	<b>1654.408</b>	<b>15.07</b>	<b>0.00</b>
sitio	236.97	2	118.483	1.08	0.34
estado	<b>850.52</b>	<b>1</b>	<b>850.515</b>	<b>7.75</b>	<b>0.01</b>
sitio*estado	155.55	2	77.773	0.71	0.49
Error	21077.36	192	109.778		
T	<b>1928.98</b>	<b>2</b>	<b>964.490</b>	<b>14.39</b>	<b>0.00</b>
T*sitio	175.69	4	43.921	0.66	0.62
T*estado	<b>522.32</b>	<b>2</b>	<b>261.162</b>	<b>3.90</b>	<b>0.02</b>
T*sitio*estado	164.03	4	41.008	0.61	0.65
Error	25738.06	384	67.026		

Tabla 10. Comparaciones múltiples marcas de borde con TDL en *M. faveolata*.

	Sitio	Estado	Tiempo	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
A	Bocana	Sano	T0																	
B	Bocana	Sano	T1	1.000																
C	Bocana	Sano	T2	1.000	1.000															
D	Bocana	TDL	T0	1.000	1.000	1.000														
E	Bocana	TDL	T1	1.000	1.000	1.000	1.000													
F	Bocana	TDL	T2	0.137	0.118	0.525	0.457	0.937												
G	Ojo	Sano	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.125											
H	Ojo	Sano	T1	0.989	0.999	0.861	1.000	0.990	<b>0.009</b>	0.847										
I	Ojo	Sano	T2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.397	1.000	0.735									
J	Ojo	TDL	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.468	1.000	1.000	1.000								
K	Ojo	TDL	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.883	1.000	0.991	1.000	1.000							
L	Ojo	TDL	T2	0.628	0.581	0.941	0.974	1.000	1.000	0.608	0.083	0.873	0.849	0.998						
M	Picudas	Sano	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.163	1.000	0.996	1.000	1.000	1.000	0.676					
N	Picudas	Sano	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.316	1.000	0.971	1.000	1.000	1.000	0.877	1.000				
O	Picudas	Sano	T2	0.062	<b>0.046</b>	0.463	0.929	1.000	1.000	<b>0.031</b>	<b>0.000</b>	0.194	0.778	0.997	1.000	<b>0.043</b>	0.199			
P	Picudas	TDL	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.341	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.865	1.000	1.000	0.567		
Q	Picudas	TDL	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.892	1.000	0.911	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.998	1.000	
R	Picudas	TDL	T2	0.084	0.069	0.457	0.762	0.996	1.000	0.065	<b>0.001</b>	0.281	0.558	0.956	1.000	0.117	0.289	1.000	0.213	0.908

Tabla 11. ANOVA rep. marcas de borde con TDL *M. annularis*.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	13.2047	1	13.20474	0.34	0.57
estado	48.3468	1	48.34680	1.26	0.28
Error	652.2270	17	38.36630		
T	21.3146	2	10.65731	0.71	0.50
T*estado	32.9202	2	16.46012	1.10	0.34
Error	507.1941	34	14.91747		

Tabla 12. ANOVA rep. marcas de borde con TDL *M.cavernosa*.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	107.33	1	107.3306	0.69	0.41
sitio	119.25	2	59.6229	0.38	0.68
estado	304.55	1	304.5461	1.95	0.16
sitio*estado	37.69	2	18.8461	0.12	0.89
Error	22632.35	145	156.0851		
T	53.36	2	26.6797	0.29	0.75
T*sitio	168.90	4	42.2241	0.46	0.77
T*estado	137.72	2	68.8588	0.74	0.48
T*sitio*estado	81.49	4	20.3733	0.22	0.93
Error	26835.91	290	92.5376		

Tabla 13. ANOVA rep. marcas de borde con Margen Amarillo en *M. faveolata*.

	SS	Degr. of Freedom	MS	F	p
Inter.	<b>4958.06</b>	<b>1</b>	<b>4958.058</b>	<b>53.33</b>	<b>0.00</b>
sitio	0.11	1	0.107	0.00	0.97
estado	<b>1498.58</b>	<b>1</b>	<b>1498.581</b>	<b>16.12</b>	<b>0.00</b>
sitio*estado	<b>777.69</b>	<b>1</b>	<b>777.690</b>	<b>8.37</b>	<b>0.00</b>
Error	17942.39	193	92.966		
T	<b>6748.43</b>	<b>2</b>	<b>3374.214</b>	<b>52.76</b>	<b>0.00</b>
T*sitio	43.96	2	21.981	0.34	0.71
T*estado	<b>1749.65</b>	<b>2</b>	<b>874.823</b>	<b>13.68</b>	<b>0.00</b>
T*sitio*estado	<b>1278.88</b>	<b>2</b>	<b>639.440</b>	<b>10.00</b>	<b>0.00</b>
Error	24685.15	386	63.951		

Tabla 14. Comparaciones múltiples marcas de borde con Margen Amarillo en *M. faveolata*.

	Sitio	Estado	Tiempo	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K
A	Bocana	Sano	T0											
B	Bocana	Sano	T1	1.000										
C	Bocana	Sano	T2	1.000	1.000									
D	Bocana	Margen Amarillo	T0	1.000	1.000	1.000								
E	Bocana	Margen Amarillo	T1	0.995	0.996	1.000	0.991							
F	Bocana	Margen Amarillo	T2	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>						
G	Picudas	Sano	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	0.998	<b>0.000</b>					
H	Picudas	Sano	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	<b>0.000</b>	1.000				
I	Picudas	Sano	T2	<b>0.017</b>	0.012	0.175	0.011	0.198	<b>0.001</b>	<b>0.016</b>	0.089			
J	Picudas	Margen Amarillo	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	0.997	<b>0.000</b>	1.000	1.000	<b>0.020</b>		
K	Picudas	Margen Amarillo	T1	0.991	0.993	1.000	0.990	1.000	<b>0.000</b>	0.995	1.000	0.327	0.989	
L	Picudas	Margen Amarillo	T2	<b>0.000</b>	<b>0.000</b>	<b>0.007</b>	<b>0.000</b>	<b>0.004</b>	<b>0.005</b>	<b>0.001</b>	<b>0.005</b>	1.000	<b>0.000</b>	<b>0.005</b>

Tabla 15. ANOVA rep. marcas de borde con Margen blanco en *M. faveolata*.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	1721.57	1	1721.565	14.38	0.00
sitio	1098.43	2	549.214	4.59	0.01
estado	817.38	1	817.385	6.83	0.01
sitio*estado	1335.06	2	667.529	5.57	0.00
Error	25027.44	209	119.749		
T	3126.34	2	1563.170	19.95	0.00
T*sitio	1230.73	4	307.684	3.93	0.00
T*estado	880.89	2	440.443	5.62	0.00
T*sitio*estado	1960.17	4	490.043	6.25	0.00
Error	32756.29	418	78.364		

Tabla 16. Comparaciones múltiples marcas de borde con Margen Blanco en *M. faveolata*.

	Sitio	Estado	T	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q
A	Bocana	Sano	T0																	
B	Bocana	Sano	T1	1.000																
C	Bocana	Sano	T2	1.000	1.000															
D	Bocana	Margen Blanco	T0	1.000	1.000	1.000														
E	Bocana	Margen Blanco	T1	1.000	1.000	1.000	1.000													
F	Bocana	Margen Blanco	T2	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000												
G	Ojo	Sano	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000											
H	Ojo	Sano	T1	0.994	1.000	0.914	1.000	0.993	0.000	0.915										
I	Ojo	Sano	T2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	0.839									
J	Ojo	Margen Blanco	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	0.999	1.000								
K	Ojo	Margen Blanco	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	1.000	1.000	1.000							
L	Ojo	Margen Blanco	T2	0.962	0.943	0.999	1.000	1.000	0.001	0.951	0.180	0.993	0.980	0.988						
M	Picudas	Sano	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	0.998	1.000	1.000	1.000	0.977					
N	Picudas	Sano	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	0.981	1.000	1.000	1.000	0.999	1.000				
O	Picudas	Sano	T2	0.115	0.090	0.548	0.873	1.000	0.006	0.064	0.000	0.261	0.346	0.399	1.000	0.098	0.328			
P	Picudas	Margen Blanco	T0	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.999	1.000	1.000	0.735		
Q	Picudas	Margen Blanco	T1	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.868	1.000	
R	Picudas	Margen Blanco	T2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.002	1.000	0.971	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	0.999	1.000	1.000

Tabla 17. ANOVA rep. marcas de borde con Margen Blanco *M. annularis*.

	SS	Grados de libertad	MS	F	p
Inter.	103.0423	1	103.0423	2.48	0.13
estado	190.7521	1	190.7521	4.60	0.04
Error	954.5406	23	41.5018		
T	92.7431	2	46.3716	2.70	0.08
T*estado	128.5639	2	64.2820	3.75	0.03
Error	788.9236	46	17.1505		

Tabla 18. Comparaciones múltiples marcas de borde con Margen Blanco en *M. annularis*.

	Estado	Tiempo	A	B	C	D	E
A	Sano	T0					
B	sano	T1	1.000				
C	sano	T2	1.000	1.000			
D	Margen Blanco	T0	1.000	1.000	1.000		
E	Margen Blanco	T1	0.672	0.742	0.523	0.232	
F	Margen Blanco	T2	0.063	0.032	0.195	0.002	0.386

## **ANEXO B: El signo de la Línea Oscura Delgada (TDL) en colonias del coral *Montastraea cavernosa*.**

### ***Introducción:***

El signo de la Línea Oscura Delgada (Thin Dark Line (TDL) en Jordán-Dahlgren *et al*, 2005) se describe como una línea delgada de color oscuro verde o café en el borde de las colonias de *Montastraea* sp. Un signo similar fue observado en Peters (1984) pero ninguno de los trabajos reporta que el signo se asocie a pérdida de tejido. En unas colonias de *M. cavernosa* se hace una descripción del signo TDL en base a sus propiedades ópticas analizando espectros de reflectancia. Este método permite buscar la presencia de cianobacterias en el signo y, dado que estos organismos son los elementos más conspicuos en la enfermedad de la Banda Negra, su presencia en el signo TDL sería una primer evidencia relacionando este signo a un estadio no descrito de la enfermedad como lo especulan Jordán-Dahlgren *et al* (2005).

### ***Método:***

En el sitio Picudas se colectó, con cincel y martillo, un fragmento (de 7x5cm) de una colonia que presentaba el signo TDL (con alrededor 1.5cm de ancho) a todo lo largo de su borde. El fragmento de *M. cavernosa* presentaba tejido en apariencia sano y tejido con el signo TDL. La muestra se mantuvo en agua del sitio y fue transportada inmediatamente al laboratorio. Se realizó un raspado del tejido con TDL que se colocó en un porta-objetos para observarlo al microscopio óptico (OLYMPUS CH20, ocular OLYMPUS NCWHK 10x/18L) a diferentes aumentos (objetivos 10x, 40x y 100X) buscando la presencia de cianobacterias o algún otro organismo extraño. En observaciones al microscopio óptico de la enfermedad de la Banda Negra, se ha observado la presencia de filamentos móviles de la cianobacteria *Phormidium corallyticum* (4 µm de ancho, con una punta redonda y otra más puntiaguda), y filamentos de *Beggiatoa* sp. (1-4 µm de ancho).

Después de examinarlo en el microscopio se procedió a determinar los espectros de reflectancia del tejido en apariencia sano y del tejido con TDL de la muestra. Los espectros se obtuvieron entre los 400 y 750 nm con 1 nm de resolución en un espectrofluorómetro “Lifetime 4800-S” (SLM-Aminco) equipado con un tubo fotomultiplicador sensible al rojo (R955, Hamematsu) (ver Rodríguez-Román *et al*, 2006).

La muestra se mantuvo sumergida en agua de mar en un contenedor de vidrio con fondo negro. La iluminación se realizó con una lámpara de luz incandescente colocada sobre la muestra a una distancia de alrededor de 30 cm. La luz reflejada tanto por el tejido sano como por el tejido con el signo fue colectada, bajo las mismas condiciones de iluminación, por medio de una fibra óptica de 2 mm de diámetro y conectada al espectrofluorómetro. El detector se colocó en el agua a 1 cm sobre la muestra en un ángulo de 45° con respecto a la superficie del coral.

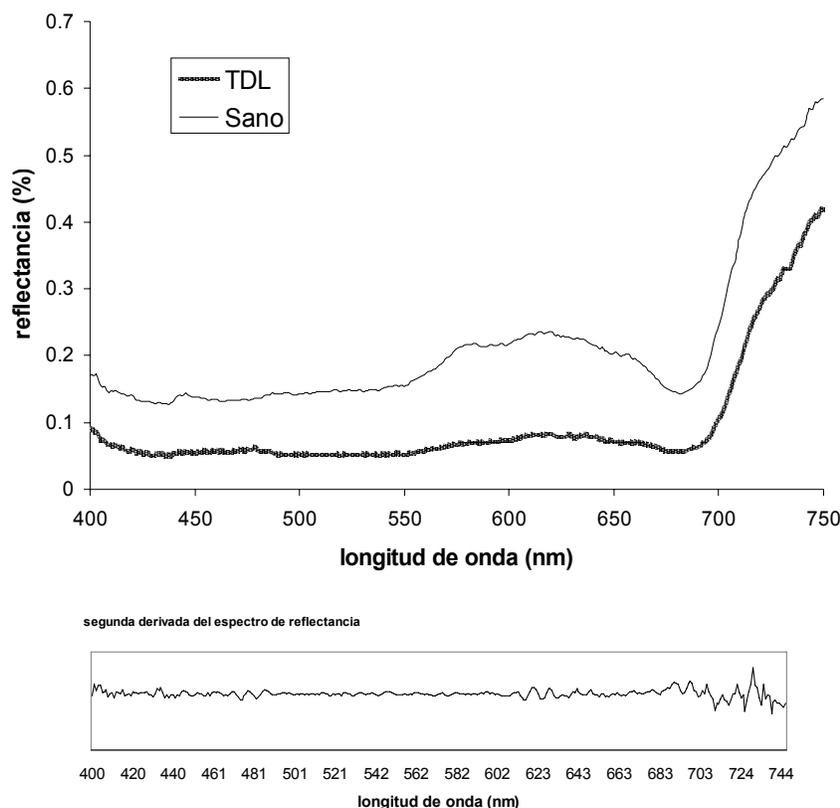
La reflectancia se expresa como la razón de la radiancia medida de la superficie del coral relativa a la radiancia obtenida con una referencia de color blanco (ver Hochberg y Atkinson, 2000; Rodríguez-Román *et al*, 2006).

## Resultados:

La alícuota del tejido con TDL que se observó en el microscopio no presentó ningún organismo extraño.

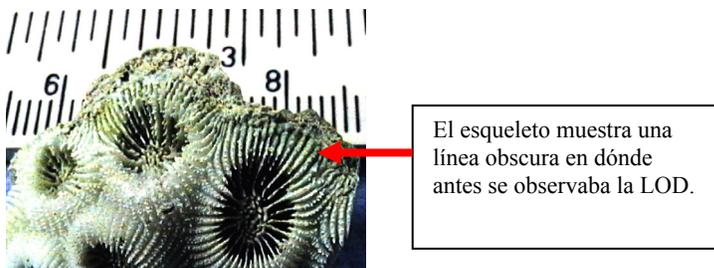
Los espectros de reflectancia del tejido con y sin signo (figura 1) mostraron la misma forma general pero la reflectancia media del coral en la región PAR (400 a 700nm) fue de  $0.21 \pm 0.11$  mientras que la reflectancia media del tejido con TDL en esa misma región fue de  $0.09 \pm 0.08$ . Esto significa que la presencia del signo TDL cambia las propiedades espectroscópicas del coral, haciéndolo opaco en comparación al tejido sin el signo.

La absorción por ficoeritrinas de cianobacterias marinas, que contienen cromóforos de ficourobilina y ficoeritrobilina, se da entre los 505 y 571 nm (Lesser *et al*, 2004) y la ausencia de picos entre los 505 y 571 nm en el espectro de absorción (figura 1) indica que no fue posible detectar la presencia de estos microorganismos.

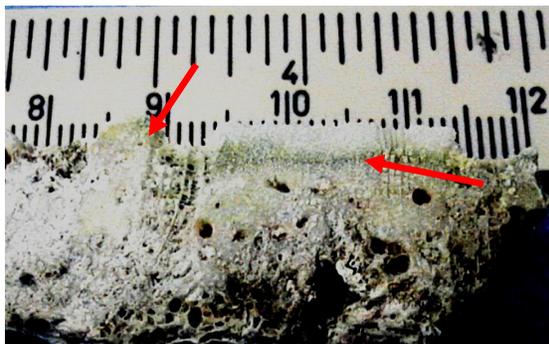


**Figura 1. Espectros de reflectancia y segunda derivada del espectro del TDL. El espectro de TDL es muy parecido en forma al espectro del tejido sano pero dado que su coloración es más oscura, refleja menos luz por lo que el espectro de TDL se encuentra por debajo del espectro del coral.**

Una vez el pedazo de coral muerto se observó en el esqueleto una línea verde oscuro en el borde, dónde antes se encontraba el signo TDL (figura 2). Esta coloración es debida a la presencia, en el esqueleto, de algas endolíticas (figura 3). Se colecto una nueva colonia de *M. cavernosa* que presentaba el signo TDL y se realizaron cortes transversales de la colonia por medio de una sierra para roca. En los cortes se observó que la línea de algas verdes sigue el plano del coral a unos pocos mm debajo de su superficie y que, en las orillas, esta distancia se reduce quedando la coloración de las algas visibles en la parte externa del esqueleto (ver figura 3).



**Figura 2.** Esqueleto del pedazo de coral que se utilizó en el espectrómetro (ver figura 1).



**Figura 3.** Corte transversal de una colonia de *M. cavernosa* en dónde se observa la línea de algas verdes que sigue el plano del coral, estando más cerca de la superficie en el borde, ver flechas.

## **Discusión:**

No se observaron cianobacterias filamentosas ni otros microorganismos (por observación directa; por propiedades espectroscópicas) en el borde con TDL de *M. cavernosa*. Este hecho por si mismo, no es suficiente para descartar una posible relación con la enfermedad de la Banda Negra (como sugieren Jordán-Dahlgren *et al*, 2005) ya que las cianobacterias filamentosas son el elemento más conspicuo de la enfermedad de la Banda Negra pero no son el único; pues se trata de un consorcio microbiano (Rütler *et al*, 1983; Edmunds, 1991; Richardson, 1996). La cianobacteria *Phormidium corallyticum* ha sido postulada como el patógeno pero no se han cumplido los postulados de Koch y se desconocen aún las fases iniciales de la enfermedad. Por otro lado se observaron algas endolíticas en el esqueleto del coral de manera similar a lo observado por Highsmith (1981) y por Rodríguez-Román *et al* (2006). El color del coral es causa, principalmente, de la presencia de sus dinoflagelados simbioses y de diferentes pigmentos animales (Dubinsky *et al*, 1984) pero las propiedades ópticas del esqueleto modifican el campo lumínico del coral por medio del fenómeno que se conoce como esparcimiento múltiple (“multiple scattering” ver Enríquez *et al*, 2005) que maximiza la probabilidad de absorción de fotones por los pigmentos fotosintéticos. La presencia de estas algas endolíticas obscurece el esqueleto cambiando sus propiedades espectroscópicas, haciéndolo opaco, Rodríguez-Román *et al* (2006) discuten que cuando los corales se blanquean hay un incremento en la presencia de estas algas endolíticas, lo que reduce el campo de luz en el coral haciendo que la recuperación del evento de blanqueamiento se haga en condiciones de menor luz, menos estresantes para los simbioses.

Por otro lado, Peters (1984) observa que el alga endolítica *Ostreobium* sp. causa una distorsión del tejido normal e invade el tejido gastrodérmico del coral lo que implicaría un daño al tejido; pero en las colonias marcadas de *M. cavernosa* con el signo TDL no se observó una pérdida de tejido significativa en el tiempo asociada a este signo.

Esta evidencia indica que el signo TDL en *M. cavernosa* no corresponde a una enfermedad. Por otro lado es importante resaltar que una descripción más detallada de los signos es indispensable para evitar conclusiones inciertas; por ejemplo Weil *et al* (2006) definen una síndrome como una enfermedad cuyo agente causante aún debe ser identificado pero Ainsworth *et al* (2007) señalan que síndrome es un conjunto de signos que describe una enfermedad o una anomalía, sin implicar, en la definición, un agente causal.

## Literatura citada ANEXO B:

Ainsworth T.D., E. Kramasky-Winter, Y.Loyam O. Hoegh-Gulberg and M. Fine. 2007. **Coral Disease Diagnostics: What's between a Plague and a Band?** Appl. And Env. Micro. Pp 981-992.

Dubinsky, Z.P.G, Falowski, J.W. Porter and L. Muscatine. 1984. **Absorption and utilization of radian energy by light and shade adapted colonies of the hermatypic coral *Stylophora pistillata*.** Proc. Roy. Soc. Lond. B. 222: 203-214.

Edmunds, P.J. 1991. **Extent and Effect of Black Band Disease on a Caribbean Reef.** Coral Reefs 10:161-165.

Enríquez, S., E.R. Mendez and R. Iglesias-Prieto. 2005. **Multiple scattering on coral skeletons enhances light absorption by symbiotic algae.** Limnol. Oceanogr. 50: 1025-1032.

Highsmith R.C. 1981. **Lime-boring algae in hermatypic coral skeletons.** J. exp.mar.Biol.Ecol. Vol 55 pp 267-281.

Hochberg E. J. ; M.J. Atkinson. 2000. **Spectral discrimination of coral reef benthic communities.** Coral Reefs 19. pp. 164-171.

Jordán-Dahlgren E.; Maldonado M.A.; Rodríguez-Martínez R.E. 2005. **Diseases and partial mortality in the *Montastraea annularis* species complex in reefs with differing environmental conditions (NW Caribbean and Gulf of Mexico).** Dis. Aquat. Org. vol. 63:3-12.

Lesser M. P., Mazel Ch. H., Gorbunov M.Y. and Falkowski P.G. 2004. **Discovery of symbiotic nitrogen-fixing cyanobacteria in corals.** Science. Vol. 305. pp. 997- 1000.

Peters, E.C. 1984. **A Survey of Cellular Reactions to Environmental Stress and Disease in Caribbean Scleractinian Corals.** Helgoländer Meeresunters 37: 113-137.

Rodríguez-Román A., Hernández-Pech X., Thomé P.E., Enríquez S. and Iglesias-Prieto R. 2006. **Photosynthesis and Light utilization in the Caribbean coral *Montastraea faveolata* recovering from a bleaching event.** Limnol. Oceanogr., 51(6).

Richardson, L.L.1996. **Horizontal and Vertical Migration Patterns of *Phormidium corallyticum* and *Beggiatoa spp.* Associated with Black-Band Disease of Corals.** Microbial Ecology 32: 323-335.

Rützler, K, D.L. Santavy & A. Antonius. 1983. **The Black Band Disease of Atlantic Reef Corals.** Marine Ecology, 4(4): 301-319.

Weil, E., G.Smith and D.L. Gil-Agudelo. 2006. **Status and progress in coral reef disease research.** Dis. Aquat. Org., 69: 1-7.

## Literatura citada:

Acevedo-Whitehouse K., Gulland F. Greig D. and Amos W. **Disease susceptibility in California sea lions.** Nature vol.422. p 35.

Antonius, A. 1981. **Coral Reef Pathology: A Review.** Fourth International Coral Reef Symposium. Manila, 2: 3- 6.

Anthony K.R.N. 2000. **Enhanced particle-feeding capacity of corals on turbid reefs (great Barrier Reef, Australia).** Coral Reefs. 19: 59-67.

Aronson, R.B., W.F. Precht, I.G. Macintyre & T.J.T. Murdoch. 2000. **Coral bleach-out in Belize.** Nature 405: 36.

Back, W. 1985. Hydrogeology of the Yucatan. In W.C. Ward, A.E. Weidie and W. Back (eds.), **Geology and hydrogeology of the Yucatan and Quaternary Geology of northeastern Yucatan Peninsula.** New Orleans Geol Soc. P.99-119.

Bak R.P.M. and M.S. Engel, 1979. **Distribution and survival of juvenile hermatipic corals (Scleractinia) and the importance of life history strategies in parent coral community.** Marine Biology 54: 341-352.

Bak, R.P.M. 1983. **Neoplasia, Regeneration and Growth in the Reef-Building Coral *Acropora palmata*.** Mar. Biol. 77: 221-227.

Ben-Haim, Y., Banin, E., Kushmaro, A., Loya, Y., and Rosenberg, E. 1999. **Inhibition of photosynthesis and bleaching of zooxanthellae by the coral pathogen *Vibrio shiloi*.** Environ Microbiol 1: 223–229.

Buddemeier, R.W., J.E. Maragos y D.W. 1974. **Radiographic studies of reef coral exoskeletons: Rates and patterns of coral growth.** J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 14: 179-200.

- Brown, B. 1997. **Coral Bleaching: Causes and Consequences**. Proceedings of the Seventh International Coral Reef Symposium, Guam, Vol. 1: 70-abs.
- Brown J. Colling A. Phillips J. Rothery D. and Write J. 1989. **Waves, tides and shallow water processes**. Pergamon Press and The Open University, England pp 187.
- Bruckner, A.W. & R.J. Bruckner. 1997. **The persistence of black-band disease in Jamaica: impact on community structure**. Proceedings of the 8th International Coral Reef Symposium, Panama, Vol. 1:601-606.
- Bruckner, A.W. & R.J. Bruckner. 1998. **Destruction of coral by *Saprisoma viride***. Coral Reefs 17:350.
- Bruckner, A.W. & R.J. Bruckner. 1997. **Outbreak of coral disease in Puerto Rico**. Coral Reefs 16:260.
- Bruckner, A.W. & R.J. Bruckner and P. Sollins. 2000. **Parrotfish predation on live coral “spot biting” and “focused biting”**. Coral Reefs 19 (1): 50.
- Carricart-Ganivet J.P.; Beltrán-Torres A.U., Merino M. and Ruiz-Zárate M.A. 2000. **Skeletal extension, density and calcification rate of the reef building coral *Montastraea annularis* (Ellis and Solander) in the Mexican Caribbean**. Bulletin of Marine Science 66 (1)\_ 215-224.
- Carruthers T.J.B, B.I. van Tussenbroek and W.C. Dennison. 2005. **Influence of submarine springs and wastewater on nutrient dynamics of Caribbean seagrass meadows**. Estuarine, Coastal and Shelf Science **64**, 191-199.
- Cervino, J., T.J. Goreau, I. Nagelkerken, G.W. Smith & R. Hayes. 2001. **Yellow band and dark spot syndromes in Caribbean corals: distribution, rate of spread, cytology, and effects on abundance and division rate of zooxanthellae**. Hydrobiologia 460: 53-63.

Cervino J.M., Hayes R., Goreau T.J and Smith G.W. 2004. **Zooxanthellae Regulation in Yellow Blotch/Band and Other Coral Diseases Contrasted with Temperature Related Bleaching: *In situ* Destruction vs Expulsion.** *Symbiosis*, 37: 63-85.

Cody and J.M. Diamond (Eds.). *Ecology and evolution of communities.* The Belknap Press, Harvard Univ. pp 460-490.

Connell J.H. 1975. **Some mechanisms producing structure in natural communities: a model and evidence from field experiments.** In: M.L.

Coronado C., Candela J., Iglesias-Prieto R., Sheinbaum J., M. López and F.J. Ocampo-Torres. 2007. **On the circulation in the Puerto Morelos fringing reef lagoon.** *Coral Reefs* 26: 149-163.

Daszak,P., A. A. Cunningham and A.D. Hyatt. 2000. **Emerging Infectious Diseases of Wildlife Threats to Biodiversity and Human Health.** *Science* vol. 287. pp. 443-449.

Daszak,P., A. A. Cunningham and A.D. Hyatt. 2001. **Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife.** *Acta Tropica* 78: 103–116.

Dustan, P. 1975. **Growth and form in the reef building coral *Montastrea annularis*.** *Mar. Biol.* 33: 101-107.

Dustan, P. 1999. **Coral reefs under stress: sources of mortality in the Florida Keys.** *Natural Resources Forum* 23: 147-155.

Edmunds, P.J. 1991. **Extent and Effect of Black Band Disease on a Caribbean Reef.** *Coral Reefs* 10:161-165.

Fitt, W.K., Spero, H.J., Halas, J., White, M.W. & J. W. Porter. 1993. **Recovery of the Coral *Montastrea annularis* in the Florida Keys after the 1987 Caribbean "Bleaching Event"**. *Coral Reefs* 12:57-64.

Fukami H., Budd A.F., Levitan D.R., Jara J., Kersanach R. and Knowlton. 2004. **Geographic differences in species boundaries among members of the *Montastraea annularis* complex based on molecular and morphological markers**. *Evolution*, 58(2): 324-337.

Fukami H and Knowlton. 2005. **Analysis of complete mitochondrial DNA sequences of three members of the *Montastraea annularis* coral species complex (Cnidaria, Anthozoa, Scleractinia)**. *Coral Reefs* 24:410-417.

Garcia, A., Croquer, A., and Pauls, S.M. 2003. **Present state of diseases and other signs of reef deterioration at seven coral reefs at Los Roques Archipelago National Park, Venezuela**. *Revista de Biología Tropical* 51: 173-180.

Gardner T.A., Côté I.M., Gill J.A., Grant A., Watkinson A.R. 2003. **Long-Term Region-Wide Declines in Caribbean Corals**. *Science* vol 301 pp. 958-960.

Garzón-Ferreira J., Zea S. and Díaz J.M. 2005. **Incidente of partial mortality and other health indicators in hard-coral communities of four southwestern Caribbean atolls**. *Bull. Mar. Sci.* 76(1):105-122.

Gil-Agudelo D.L. & J. Garzón-Ferreira. 2001. **Spatial and seasonal variation of dark spots disease in coral communities of the Santa Marta area (Colombian Caribbean)**. *Bull Mar Sci* 69(2): 619-629.

Gil-Agudelo D.L., Smith G.W., Garzón-Ferreira J., Weil E. and Petersen D. 2004. **Dark Spots and Yellow Band Disease, Two Poorly Known Coral Diseases with High**

**Incidence in Caribbean Reefs.** In Coral Health and Disease. E.Rosenberg and Y. Loya (Eds.) Springer-Verlag NY. P.337-349.

Ginsburg, R.N., E. Gischler & W.E. Kiene. 2001. **Partial mortality of massive reef-building corals: an index of patch reef condition, Florida Reef Tract.** Bull Mar Sci 69(·): 1149-1173.

Gladfelter, E.H. 1982. **White-band disease in *Acropora palmata*: Implications for the structure and growth on shallow reefs.** Bull. Mar. Scie. 32(2): 639-643.

Goreau, T.F. 1959. **The ecology of Jamaican coral reefs. I. Species composition and zonation.** Ecology, 40(1): 67-90.

Green E.P. and Bruckner A.W. 2000. *The significance of coral disease epizootiology for coral reef conservation.* Biological Conservation 96: 347-361.

Halldal P. 1968. **Photosynthetic capacities and photosynthetic action spectra of endozoic algae of the massive coral *Favia*** Biol. Bull. 134: 411-424.

Harvell, C.D., K. Kim, J.M. Burkholder, R.R. Colwell, P.R. Epstein, D.J. Grimes, E.E. Hofmann, E.K. Lipp, A.D.M.E. Oesterhaus, R.M. Overstreet, J.W. Porter, G.W. Smith & G. R. Vasta. 1999. **Emerging Marine Diseases - Climate Links and Anthropogenic Factors.** Science 285:1505-1510

Harvell, D., K. Kim, C. Quirolo, J. Weir & G. Smith. 2001. **Coral bleaching and disease: contributors to 1998 mass mortality in *Briareum asbestinum* (Octocorallia, Gorgonacea).** Hydrobiologia 460: 97-104.

Harvell, C.D., C.E. Mitchell, J.R. Ward, S. Altizer, A.P. Dobson, R.S. Ostfeld & M.D. Samuel. 2002. **Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota.** Science 296:2158-2162.

Highsmith, R. 1979. **Coral growth rates and environmental control of density banding.** Jour. Exp. Biol. and Ecol. 37(2): 105-125.

Highsmith R.C. 1981. **Lime-boring algae in hermatypic coral skeletons.** J. exp.mar.Biol.Ecol. Vol 55 pp 267-281.

Hochberg E. J. ; M.J. Atkinson. 2000. **Spectral discrimination of coral reef benthic communities.** Coral Reefs 19. pp. 164-171.

Hubbard D.K. 1986. **Sedimentation as a control of reef development, St. Croix, USVI.** Coral Reefs 5: 117-125.

Hughes, T.P. 1984. **Population Dynamics Based on Individual Size Rather than Age: A General Model with a Reef Coral Example.** Am. Nat. 123: 778-795.

Hughes, T.P. & J.B.C. Jackson. 1985. **Population dynamics and life histories of foliaceous corals.** Ecological Monographs 55(2): 141-166.

Hughes, Baird, Bellwood, Card, Connolly, Folke, Grosberg, Hoegh-Guldberg, Jackson, Kleypas, Lough, Marshall, Nystrom, Palumbi, Pandolfi, Rosen, y Roughgarden. 2003. **Climate change, Human Impacts, and the Resilience of Coral Reefs.** Science Vol. 301: 929-933.

IPCC 2001. **Cambio Climático 2001: Informe de síntesis.** Resumen para responsables de políticas. pp.38.

Jackson J.B.C. and L. Buss. 1975. **Allelopathy and spatial competition among coral reef invertebrates.** Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 72 (12): 5160-5163.

Jackson J.B.C. 2001. **What was natural in the coastal oceans?** PNAS vol.98 n.10: 5411-5418.

Jordán-Dahlgren E. 1979. **Estructura y Composición de Arrecifes Coralinos en la Región Noreste de la Península de Yucatán, México.** Ann. Centro de Cienc. del Mar y Limnol. UNAM. 6(1).

Jordán-Dahlgren E. 1989. **Efecto de la morfología del sustrato en el desarrollo de la comunidad coralina.** An. Inst. Cienc. del Mar y Limnol. Univ. Nal. Autón. México, 16(1): 105-118.

Jordán-Dahlgren E. and Rodríguez-Martínez R. 1998. **Post-Hurricane initial recovery of *Acropora palmata* in two reefs of the Yucatán Peninsula, México.** Bulletin of Marine Science. 63 (1) pp 213-218.

Jordán-Dahlgren E.; Maldonado M.A.; Rodríguez-Martínez R.E. 2005. **Diseases and partial mortality in the *Montastraea annularis* species complex in reefs with differing environmental conditions (NW Caribbean and Gulf of Mexico).** Dis. Aquat. Org. vol. 63:3-12.

Jorge Frias-Lopez, P<sup>\*P</sup> James S. Klaus, George T. Bonheyo, and Bruce W. Fouke. 2004. **Bacterial Community Associated with Black Band Disease in Corals.** Applied and Environmental Microbiology, October 2004, p. 5955-5962, Vol. 70, No. 10

Kim K., Harell C.D., Kim P.D., Smith G.W. and Merkel S.M. 2000. **Fungal disease resistance of Caribbean sea fan corals (*Gorgonia spp.*).** Marine Biology 136: 259-267.

Knowlton, N., E. Weil, L.A. Weigt & H.M. 1992. **Sibling Species in *Montastrea annularis*, Coral Bleaching, and the Coral Climate Record.** Science 255: 330-333.

Korrûbel J and Riegl B. (1998) **A new coral disease from the southern Arabian Gulf.** Coral Reefs 17: 22.

Kramarsky-Winter E. 2004. **What can regeneration processes tell us about coral disease?** . In Coral Health and Disease. E.Rosenberg and Y. Loya (Eds.) Springer-Verlag NY. P.217-230.

Koh, E.G.L. 1997. **Do scleractinian corals engage in chemical warfare against microbes?** J Chem Ecol 23: 379-398.

Kuntz N.M., Kline D.I., Sandin S.A. and Rohwer F. 2005. **Pathologies and mortality rates caused by organic carbon and nutrient stressors in three Caribbean coral species.** Mar. Ecol. Prog. Ser. Vol 294: 173-180.

Kuta, K.G and L.L.Richardson. 1997. **Black band disease and the fate of diseased coral colonies in the Florida Keys.** Proceedings of the 8th International Coral Reef Symposium, Panama, Vol. 1:575-578.

Kuta, K.G. and L.L. Richardson. 2002. **Ecological aspects of black band disease of corals: relationships between disease incidence and environmental factors.** Coral Reefs 21: 393-298.

Lapointe, B.E., M.M. Littler & D.S. Littler. 1997. **Macroalgal overgrowth of fringing coral reefs at discovery bay, Jamaica: Bottom-up versus top-down control.** Proceedings of the 8th International Coral Reef Symposium, Panama, Vol. 1:927-932.

Le Campion-Alsumard, T., S. Golubic & K. Priess. 1995. **Fungi in Corals: Symbiosis or Disease? Interaction Between Polyps and Fungi Causes Pearl-like Skeleton Biomineralization.** Mar. Ecol. Prog. Ser.

Lesser M. P., Mazel Ch. H., Gorbunov M.Y. and Falkowski P.G. 2004. **Discovery of symbiotic nitrogen-fixing cyanobacteria in corals.** Science. Vol. 305. pp. 997- 1000.

Lessios, H.A., D.R. Robertson & J.D. Cubitt. 1984. **Spread of *Diadema* Mass Mortality Through the Caribbean.** Science 226: 335-337.

Littler, M.M. and D.S. Littler. 1997. **Macroalgal overgrowth of fringing coral reefs at discovery bay, Jamaica: Bottom-up versus top-down control.** Proceedings of the 8th International Coral Reef Symposium, Panama, Vol. 1:927-932.

Loya, Y. 1976. **Effects of water turbidity and Sedimentation on the Community Structure of Puerto Rican Corals.** Bull. Mar. Sci. 26(4): 450-466.

Lukas R.J. 1974. **Two species of the chlorophyte genus *Ostreobium* from skeletons of Atlantic and Caribbean corals.** J. Phycol. Vol. 10 pp 331-335.

Marcus, J and A. Thorhaug. 1981. **Pacific versus Atlantic Responses of the Subtropical Hermatypic Coral *Porites* spp. to Temperature and Salinity Effects.** Fourth International Coral Reef Symposium. Manila, 2: 15- 20.

McCook L.J. J. Jompa and G. Diaz-Pulido 2001. **Competition between corals and algae on coral reefs: a review of evidence and mechanisms.** Coral Reefs 19: 400-417.

Meesters, E.H., A. Bos and G.J. Gast. 1992. **Effects of sedimentation and lesion position on coral tissue regeneration.** Proc. 7th Int Coral Reef Symp 2: 681-688.

Merino, M. y L. Otero, 1991. **Atlas ambiental costero, Puerto Morelos, Quintana Roo.** Centro de Investigaciones de Quintana Roo, Chetumal. 80pp.

Mitchell R. and Chet I. 1975. **Bacterial attack of Corals in Polluted Seawater.** Microbial Ecology Vol. 2 pp 227-233.

Patterson K.L., J.W. Porter, K.B. Ritchie, S.W. Polson, E. Mueller, E.C. Peters, D.L. Santavy, and G.W. Smith. 2002. **The etiology of white pox, a lethal disease of the Caribbean elkhorn coral, *Acropora palmata***. PNAS 99(13): 8725-8730.

Pandolfi J.M., Bradbury R.H, Sala E., Hughes T.P, Bjorndal K.A., Cooke R.G., McArdle D., McClenachan L., Newman M.J.H., Paredes G., Warner R.R. and Jackson J.B.C. 2003. **Global Trajectories of the Long-Term Decline of Coral Reef Ecosystems**. Science 301 p. 955-958.

Patterson K.L., J.W. Porter, K.B. Ritchie, S.W. Polson, E. Mueller, E.C. Peters, D.L. Santavy, and G.W. Smith. 2002. **The etiology of white pox, a lethal disease of the Caribbean elkhorn coral, *Acropora palmata***. PNAS 99(13): 8725-8730.

Pearson, R.G. 1981. **Recovery and recolonization of coral reefs**. Mar. Ecol. Prog. Ser. 4: 105-122.

Peters, E.C. 1984. **A Survey of Cellular Reactions to Environmental Stress and Disease in Caribbean Scleractinian Corals**. Helgoländer Meeresunters 37: 113-137.

Reshef L., Koren O., Loya Y., Zilber-Rosenberg I. and Rosenberg E. 2006. **The Coral Probiotic Hypothesis**. Environmental Microbiology 8 (12) pp 2068-2073.

Richardson, L.L.1996. **Horizontal and Vertical Migration Patterns of *Phormidium corallyticum* and *Beggiatoa spp.* Associated with Black-Band Disease of Corals**. Microbial Ecology 32: 323-335.

Richardson L.L. 2000. **Coral Epidemiology**. In: Opportunities for Environmental Applications of Marine Biotechnology. Proceedings of the October 5-6, 1999 Workshop. Board on Biology, National Research Council, National Academy Press. Washington, D.C.

Richardson, L.L., W.M. Goldberg, K.G. Kuta, R.B. Aronson, G.W. Smith, K.B. Ritchie, J.C. Halas, J.S. Feingold & S.L. Miller. 1998. **Florida's Mystery Coral-Killer Identified.** Nature 392: 557-558.

Rodríguez-Martínez, R.E., A.T. Banaszak & E. Jordán-Dahlgren. 2001. **Necrotic patches affect *Acropora palmata* (Scleractinia: Acroporidae) in the Mexican Caribbean.** Diseases of Aquatic Organisms 47: 229-234.

Rodríguez-Román A., Hernández-Pech X., Thomé P.E., Enríquez S. and Iglesias-Prieto R. 2006. **Photosynthesis and Light utilization in the Caribbean coral *Montastraea faveolata* recovering from a bleaching event.** Limnol. Oceanogr., 51(6)

Rosenberg, E. & Y. Ben-Haim. 2002. **Microbial diseases of corals and global warming.** Environmental Microbiology 4(6): 318-326.

Roshan E.A.R. 2004. **Turf Algal/Sediment (TAS) Mats: A Chronic Stressor on Scleractinian Corals in Akumal, México.** PhD. Dissertation The University of Texas at Austin. 171pp.

Ruíz. R.F. Escalante E. 2006. **Datos de la estación meteorological de Puerto Morelos, UNAM.** No publicados.

Rützler, K, D.L. Santavy & A. Antonius. 1983. **The Black Band Disease of Atlantic Reef Corals.** Marine Ecology, 4(4): 301-319.

Sammarco, P.W. & J.H. Carleton. 1981. **Damselfish Territoriality and Coral Community Structure: Reduced Grazing, Coral Recruitment, and Effects on Coral Spat.** Fourth International Coral Reef Symposium. Manila, 2: 525-535.

Santavy, D.L, E.C. Peters, C. Quirolo, J.W. Porter & C.N. Bianchi. 1999. **Yellow-Blotch Disease Outbreak on Reefs of the San Blas Islands, Panama.** Coral Reefs 18(1): 97.

- Soong, K. 1993. **Colony Size as a Species Character in Massive Reef Corals.** Coral Reefs 12:77-83.
- Sussman M., Loya Y., Fine M., Rosenberg E. 2003. **The marine fireworm *Hermodice carunculata* is a winter reservoir and spring-summer vector for the coral-bleaching pathogen *Vibrio shiloi*.** Environ Microbiol 5:250-255.
- Sutherland K.P., Porter J.W., Torres C. 2004. **Disease and immunity in Caribbean and Indo-Pacific zooxanthellate corals.** Mar. Ecol. Prog. Ser. Vol. 266:273-302.
- Soong K. 1993. **Colony size as a species carácter in massive reef corals.** Coral Reefs 12: 77-83.
- Szmant-Froelich, A. 1985. **The Effect of Colony Size on the Reproductive Ability of the Caribbean Coral *Montastrea annularis* (Ellis and Solander).** Fifth International Coral Reef Congress. Tahiti, 4: 295-300.
- Szmant, A.M. 1986. **Reproductive Ecology of Caribbean Reef Corals.** Coral Reefs 5(1): 43-54
- Szmant A.M. 2002. **Nutrient Enrichment on Coral Reefs: Is it a Major Cause of Coral Reef Decline?** Estuaries vol 25 No 4b p 743-766.
- Tanner J.E. 2001. **The influence of clonality on demography: patterns in expected longevity and survivorship.** Ecology 82 (7): 1971-1981.
- Tucker M.E. and Wright V.P., 1990. **Carbonate sedimentology.** Blackwell Science. London. 482 pp.
- Ward J.R. and K.D. Lafferty. 2004. **The elusive baseline of Marine Disease: are Diseases in Ocean Ecosystems increasing?** Plos Biol. V.2(4) e120.

Weil, E. and N. Knowlton. 1993. **A Multi-Character Analysis of the Caribbean Coral *Montastrea annularis* (Ellis and Solander, 1786) and its Two Sibling Species, *M. flaveolata* (Ellis and Solander, 1786) and *M. franksii*.** Bull. Mar. Sci. 55(1): 151-175.

Weil E. 2004. **Coral Reef Diseases in the Wider Caribbean. In Coral Health and Disease.** E.Rosenberg and Y. Loya (Eds.) Springer-Verlag NY. P.35-68.

Wells, J.N. 1956. **Scleractinia in: Treatise on invertebrate paleontology** (Ed.) R.C. Moore. F. 329-443. Univ. Kansas Press.

Williams E.S., Yuill T., Artois M., Fisher J. and Haigh S.A. 2002. **Emerging infectious diseases in wildlife.** Rev.sci.tech.Off.int.Epiz. 21 (1): 139-157.