



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

**PATRONES ESPACIALES DE UN SÍNDROME BLANCO EN  
EL CORAL *Pseudodiploria strigosa* DEL ARRECIFE DE  
PUERTO MORELOS, QUINTANA ROO**

**TESIS**

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

PRESENTA:

**EDGAR OMAR GUZMÁN URIETA**

**TUTOR PRINCIPAL:**

**DR. ERIC JORDÁN DAHLGREN**

UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL

**COMITÉ TUTOR:**

**DR. LORENZO ÁLVAREZ FILIP**

UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL

**DR. RODOLFO RIOJA NIETO**

FACULTAD DE CIENCIAS, UMDI Sisal

**DRA. PATRICIA DOLORES BRIONES FOURZÁN**

UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL

**DR. ISAÍAS HAZARMABETH SALGADO UGARTE**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, UNAM

**CD. MX., SEPTIEMBRE, 2020**



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.



**PATRONES ESPACIALES DE UN SÍNDROME BLANCO EN  
EL CORAL *Pseudodiploria strigosa* DEL ARRECIFE DE  
PUERTO MORELOS, QUINTANA ROO**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:  
**MAESTRO EN CIENCIAS**

PRESENTA:

**EDGAR OMAR GUZMÁN URIETA**

**TUTOR PRINCIPAL:**

**DR. ERIC JORDÁN DAHLGREN**

UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL

**COMITÉ TUTOR:**

**DR. LORENZO ÁLVAREZ FILIP**

UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL

**DR. RODOLFO RIOJA NIETO**

FACULTAD DE CIENCIAS, UMDI Sisal

**DRA. PATRICIA DOLORES BRIONES FOURZÁN**

UNIDAD ACADÉMICA DE SISTEMAS ARRECIFALES, ICMyL

**DR. ISAÍAS HAZARMABETH SALGADO UGARTE**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, UNAM

**MÉXICO, CD. MX., SEPTIEMBRE, 2020**

DEDICATORIA:

*Para mi amada esposa, Evelyn. Mi ayuda idónea,  
mi complemento.*

## AGRADECIMIENTOS

A Dios en primer lugar por su benevolencia, misericordia y gracia. Por permitirme concluir esta etapa en mi vida.

Profundamente, el apoyo incondicional de mi amada esposa, Evelyn. Con paciencia y amor me has acompañado en este camino.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser parte fundamental de mi formación académica y por la oportunidad de seguir mis estudios de Posgrado.

Al Instituto de Ciencias del Mar y Limnología y a La Unidad Académica de Sistemas Arrecifales (UASA) de Puerto Morelos en Quintana Roo, por brindarme sus instalaciones para el desarrollo de este trabajo de investigación, así como el espacio en la unidad habitacional.

Al Posgrado en Ciencias del Mar y Limnología por aceptarme en el programa de Maestría, por la orientación a lo largo del curso y para llevar a buen término este proyecto, así como por el apoyo económico para mi estancia de investigación en Sisal, Yucatán.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico durante el tiempo de la investigación.

De forma especial al Dr. Eric Jordán Dahlgren por darme la oportunidad de trabajar en su equipo, por su valiosa orientación, consejos y recomendaciones para el desarrollo de este trabajo de investigación, y por influir positivamente en mi formación académica.

A la Dra. Patricia Dolores Briones Fourzán, a los Drs. Isaías H. Salgado Ugarte, Lorenzo Álvarez Filip y Rodolfo Rioja Nieto por sus importantes observaciones y recomendaciones durante cada examen tutorial, así como para llevar a buen término esta tesis de investigación.

Al Dr. Rodolfo Rioja Nieto y a su equipo de trabajo por su apoyo durante la estancia de investigación que tomé en Sisal, Yucatán.

A la M. en C. Rosa Rodríguez por su apoyo y orientación en el laboratorio de Ecología de Corales de la UASA. Por contribuir a mi formación durante las prácticas de campo y apoyarme en los muestreos.

A la M. en C. Laura Celis encargada de la biblioteca de la UASA y a los demás colaboradores y trabajadores de la UASA por sus amables atenciones durante mi estadía en Puerto Morelos.

Al Servicio Académico de Monitoreo Meteorológico y Oceanográfico, Puerto Morelos, Q. Roo México por proporcionar los datos de Temperatura Superficial del Mar reportados en este trabajo. A todo su personal por el mantenimiento de la estación, así como por la adquisición y distribución de los datos.

# ÍNDICE

	Página
Dedicatoria	iii
Agradecimientos	iv
Índice de Figuras	viii
<b>RESUMEN</b>	1
Abstract	3
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	5
1.1 Antecedentes	12
1.1.1 Brotes recientes de síndromes blancos en el Caribe	14
1.2 Planteamiento del problema	16
<b>II. JUSTIFICACIÓN</b>	17
<b>III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS</b>	17
<b>IV. OBJETIVOS</b>	18
<b>V. ÁREA DE ESTUDIO</b>	19
<b>VI. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	21
6.1 Trabajo de campo	21
6.1.1 Mapeo de colonias en los sitios	21
6.1.2 Monitoreo espacio – temporal del síndrome blanco	22
6.2 Trabajo de gabinete	22

6.2.1 Elaboración de mapas y obtención de coordenadas cartesianas	22
6.2.2 Prevalencia ( $P$ ) e Incidencia ( $I$ )	25
6.2.3 Análisis de distribución espacial	26
6.2.3.1 Análisis de distribución espacial en R	28
6.2.4 Relación con la Temperatura Superficial del Mar	31
<b>VII. RESULTADOS</b>	<b>32</b>
7.1 Descripción del síndrome	32
7.2 Obtención <i>in situ</i> de la ubicación espacial y monitoreo	34
7.3 Magnitud y severidad de del brote de síndrome blanco	35
7.4 Distribución espacial y patrones generales	37
7.5 Distribución espacial de las colonias enfermas en el tiempo	40
7.6 Patrones de distribución espacial de las colonias enfermas	46
7.7 Análisis de transmisión del síndrome por contacto directo	49
<b>VIII. DISCUSIÓN</b>	<b>51</b>
<b>IX. CONCLUSIONES</b>	<b>62</b>
<b>X. REFERENCIAS</b>	<b>63</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1	Ubicación del área de estudio, una sección del arrecife de Puerto Morelos, Quintana Roo, México. A) El punto rojo indica la ubicación del área de estudio en el Caribe Mexicano. B) El arrecife de Puerto Morelos frente a las costas del municipio de Puerto Morelos, Quintana Roo. C) Se marca la ubicación aproximada de Bocana y Picudas a una distancia de más de 800 m entre sitios con una orientación NNE – SSO.	20
2	Método empleado para obtener rumbos y distancias de las colonias de <i>P. strigosa</i> . A) La estación fija conformada por la plancheta para tomar el rumbo de cada colonia; B) Señalización de cada colonia a registrar con un bastón de campo (cada marca son 5 cm) y C) Medición de la distancia de cada colonia con una cinta métrica.	24
3	Método para obtener coordenadas X e Y a partir de rumbos y distancias. La línea negra al centro del mapa indica los 0 o 360° alineada a la dirección del norte magnético señalado por la brújula. La flecha roja señala la dirección a una colonia particular formando un ángulo entre esta y la línea a los 0°, este ángulo es el rumbo a esa colonia en particular. Ambas líneas parten del punto rojo que indica la posición de la plancheta.	25
4	Tres colonias de <i>P. strigosa</i> de tallas aproximadamente similares que muestran la variabilidad de las características del síndrome blanco como la tasa de progresión, el patrón y borde de las lesiones. En la parte inferior izquierda de todas las fotografías se indica la fecha de toma, en la parte superior derecha, de color amarillo, se indica la cantidad de días transcurridos desde la primera fotografía de cada serie. A) Colonia con lesión que inicia en la base, con borde lineal discreto en 2018 y difuso en 2019. Tasa de progresión moderada en 2018 y a veces crónica en 2019. Después de 8 meses desde el inicio de la lesión aun preservaba tejido vivo. B) Colonia con dos lesiones de borde irregular difuso y tasa de progresión de moderada a rápida. En 37 días perdió alrededor del 70% del tejido vivo. C) Colonia con	33

- lesiones multifocales anulares difusas que inician en el centro de la colonia. Tasa de progresión rápida. En 16 días murió más del 75% del tejido.
- 5 Muestra de la serie de fotografías en cada sitio. La parte superior, una colonia de *Pseudodiploria strigosa* de Bocana donde se pueden notar las características de la lesión: pérdida aguda de tejidos multifocal con borde irregular; y en la parte inferior Picudas cuyas características corresponden más bien a una pérdida subaguda de tejidos tanto multifocal como difuso con borde tanto anular como lineal. En ambos casos, en un periodo aproximado de 6 semanas, de una cobertura de tejido vivo de entre el 70 y el 75%, el síndrome causo la muerte de ambas colonias. 34
  - 6 Proporción de colonias de *P. strigosa* de Bocana según su estado de condición durante todos los muestreos. NE son las colonias que no fueron encontradas durante el monitoreo. La línea naranja indica la TSM promedio diaria de Puerto Morelos, la escala de valores se muestra en el eje secundario. 36
  - 7 Proporción de colonias de *P. strigosa* de Picudas según su estado de condición durante todos los muestreos. NE son las colonias que no fueron encontradas durante el monitoreo. La línea azul indica la TSM promedio mensual de Puerto Morelos, la escala de valores se muestra en el eje secundario. 36
  - 8 A) Mapa de distribución general de las colonias de *P. strigosa* en Bocana. La flecha negra señala la dirección del Norte magnético y la escala se indica en ambos ejes; B) Análisis de aleatoriedad espacial de todas las colonias de Bocana. La línea punteada señala un patrón completamente aleatorio. La banda gris indica el intervalo de confianza del patrón aleatorio. La línea negra sólida indica el patrón espacial observado en las muestras. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$ . El eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ). 39
  - 9 A) Distribución espacial de todas las colonias muestreadas en Picudas (Sanas, enfermas y muertas al tiempo 1). La flecha negra señala la dirección del Norte magnético; B) Análisis de aleatoriedad espacial para las colonias de *P. strigosa* de Picudas. La línea punteada señala el patrón de los valores de  $L(r)$  esperados en una distribución completamente al azar. La banda gris señala el intervalo de confianza de este patrón aleatorio y la línea negra sólida indica los valores de  $L$  en función de la distancia intracolonia o radio ( $r$ ) del patrón espacial observado. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la 39

- transformación Besag  $L(r)$  y el eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ).
- 10** Mapas de distribución espacial de *P. strigosa* de Bocana, se organizan por fecha de monitoreo de más antigua a más reciente. En la esquina inferior izquierda se indica la cantidad de colonias según el estado de condición: Sanas (S, verde), Enfermas (E, rojo) y Muertas (M, negro). Los círculos de línea punteada señalan colonias que se registraron enfermas por primera vez en ese tiempo, excepto en el primer monitoreo, donde todas las colonias enfermas son nuevos registros. Los mapas están orientados al Norte magnético. 42
- 11** Mapas de distribución espacial de *P. strigosa* de Picudas, se organizan por fecha de monitoreo de más antigua a más reciente. En la esquina inferior izquierda se indica la cantidad de colonias según el estado de condición: Sanas (S, verde), Enfermas (E, rojo) y Muertas (M, negro). Los círculos de línea punteada señalan colonias que se registraron enfermas por primera vez en ese tiempo, excepto en el primer monitoreo, donde todas las colonias enfermas son nuevos registros. Los mapas están orientados al Norte magnético. 44
- 12** Análisis de aleatoriedad espacial de las colonias enfermas de Bocana para el periodo de agosto a septiembre de 2018 (superior) y para el periodo de noviembre de 2018 a abril de 2019 (inferior). En ambos diagramas la línea punteada señala un patrón completamente aleatorio. La banda gris indica el intervalo de confianza del patrón aleatorio. La línea negra sólida indica el patrón espacial observado en las muestras en este caso patrones completamente aleatorios. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$ . El eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ). 46
- 13** Análisis de aleatoriedad espacial de las colonias enfermas de Picudas para el periodo del 22 de agosto -15 de octubre 2018 (A), 26 de octubre 2018 (B), 14 (C) y 27 de noviembre de 2018 (D), 29 de enero (E) y 18 de marzo de 2019 (F). En los diagramas la línea punteada señala un patrón completamente aleatorio. La banda gris indica el intervalo de confianza del patrón aleatorio. La línea negra sólida indica el patrón espacial observado en las muestras. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$ . El eje X 48

indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ). Los rectángulos verdes en A), B) y E) indican puntos en donde el patrón espacial agrupado fue significativo, en A) a 1.5-2.5 m de distancia, en B) y E) alrededor de 1 m de distancia.

- 14** A) y B) Dos de las colonias de *P. strigosa* de Picudas que muestran una aparente transmisión del síndrome blanco por contacto directo. En estos ejemplos las nuevas colonias enfermas (NCE) son aquellas que aun muestran partes de tejido vivo y las colonias previamente enfermas (CPE) son las que ya no tienen tejido vivo observable. C) y D) Dos ejemplos de CPE y colonias sanas en contacto directo sin aparente transmisión del síndrome blanco. En D) se muestra con la flecha azul la zona de contacto de los bordes de ambas colonias cuando aún estaban susceptibles o aparentemente sanas. En todos los casos se señalan con una flecha roja las CPE. 50
- 15** El gusano de fuego, *H. carunculata*, aparentemente depredando tejido muerto de *P. strigosa*. Del lado izquierdo en el ovalo se hace un aumento de los septos del esqueleto. Las flechas rojas señalan lo que suponemos era tejido de *P. strigosa* entre los septos del esqueleto. Fotografías del 18/03/19. 55

## RESUMEN

A principios de verano de 2018 se detectaron brotes sin precedentes de un síndrome blanco en diferentes arrecifes del Caribe mexicano (Álvarez-Filip *et al.*, 2019; AGRRA, 2019). Las características del síndrome fueron similares a las reportadas para la plaga blanca tipo II (Richardson *et al.*, 1998) y a un síndrome blanco no caracterizado reportado por Precht *et al.* (2016), que posteriormente se denominó *Stony Coral Tissue Loss Disease* (FKNMS, 2018), observados principalmente en los Cayos de Florida. Sin embargo, a la fecha y después de diversos intentos de identificar el agente causal (Meyer *et al.*, 2019; Paul *et al.*, 2019; Thomé *et al.*, en revisión) los resultados son contradictorios y se desconoce si hay un patógeno primario y su posible naturaleza (Aeby *et al.*, 2019). Para ayudar a determinar la posible existencia de un patógeno primario y si se transmite de forma directa se analizaron los patrones espaciales de colonias de *Pseudodiploria strigosa* afectadas, a fin de conocer si el desarrollo del síndrome blanco es dependiente de la cercanía de las colonias. Esto se examinó en ambientes relativamente similares, pero con diferente densidad colonial, y a través del tiempo, para conocer si existe relación entre la incidencia del síndrome y la cercanía de las colonias, y si los patrones observados eran constantes o variaban a lo largo del periodo de estudio. Esto proporcionó evidencia del modo de transmisión del síndrome, debido a que un modo de transmisión directa resultaría, en principio, en un agrupamiento espacial de las colonias enfermas (Muller y van Woesik, 2012; Burns *et al.*, 2016; Thrusfield, 2016). Los patrones espaciales del síndrome se estimaron durante diversos muestreos (agosto de 2018 a junio de 2019). Se seleccionaron dos sitios del arrecife de Puerto Morelos: Bocana y Picudas. La prevalencia y mortalidad (atribuible al síndrome blanco) del brote al inicio del muestreo difirió entre sitios: para Bocana la prevalencia fue del 44% y la mortalidad 20.6%, mientras que Picudas la prevalencia fue del 8.5% y la mortalidad 3.6%. Al final del estudio, la mortalidad acumulada del brote de síndrome blanco fue del 70.6% en Picudas y del 82% en Bocana. En ambos sitios la superficie del área muestreada fue similar: 452.5 y 435 m<sup>2</sup> respectivamente; pero la abundancia colonial fue muy diferente: 34 y 85 colonias respectivamente. Al inicio del muestreo la distribución espacial de las colonias

muestreadas en Bocana fue aleatoria y en Picudas agrupada, pero al final del estudio se encontró que la distribución espacial de las colonias enfermas tanto en Bocana como en Picudas fue aleatoria. Lo que sugiere que los patrones espaciales de las colonias enfermas no estuvieron influenciados por la distribución espacial del conjunto de colonias muestreadas. Estos resultados sugieren que el modo de transmisión del síndrome blanco en colonias de *Pseudodiploria strigosa* del área estudiada no es una función de vecino más cercano, ni de daños físicos evidentes en la colonia. Por lo tanto, en el supuesto de un patógeno primario, la transmisión se daría a través del agua y/o de vectores desconocidos que incidirían de forma aleatoria sobre las colonias susceptibles y no dependería de su cercanía. Teniendo en cuenta que se desconoce cuándo es efectiva la transmisión (de darse), la variabilidad espacial y temporal de la aparición de signos y su progresión sugiere que la condición y probablemente la epigenética de cada colonia juegan un papel importante en el desarrollo del síndrome.

## ABSTRACT

Spatial patterns of a white syndrome in *Pseudodiploria strigosa* from Puerto Morelos reef, Quintana Roo, Mexico

In early summer 2018, unprecedented outbreaks of a white syndrome (WS) were detected on several reefs in the Mexican Caribbean. Their characteristics were like those reported for type II white plague and the uncharacterized white syndrome called as Stony Coral Tissue Loss Disease in the Florida Keys. However, until now and after several attempts to identify the causative agent the results are contradictory, and it is unknown if there is a primary pathogen and what its nature might be. To determine the possible existence of a primary pathogen and whether it is transmitted directly, we analyzed the spatial patterns of affected *Pseudodiploria strigosa* colonies, to know if WS development depends on the proximity of the colonies. This was examined in relatively similar environments but with different colonial density, and through time, to know if there is a relationship between WS incidence and the proximity of the colonies, and if the observed patterns were constants or varied throughout the study period. Which provided evidence of the WS transmission mode. Since a direct transmission mode results, in principle, in a spatial clustering of diseased colonies. We select two sites on the Puerto Morelos reef: Bocana and Picudas. Prevalence and mortality of the outbreak (attributable to WS) at beginning of the samplings differed between sites. For Bocana site prevalence was 44% and mortality 20.6%, while in Picudas site prevalence was 8.5% and mortality 3.6%. At the end of the study, cumulative mortality of the WS outbreak was 70.6% in Picudas and 82% in Bocana. The surface area was similar in both sites: 452.5 and 435 m<sup>2</sup>, respectively; but the colonial abundance was quite different: 34 and 85 colonies, respectively. Spatial distribution of the sampled colonies was random type in Bocana and cluster type in Picudas, but at the end of the study it was found that the spatial distribution of both Bocana and Picudas diseased colonies was random type. Suggesting that the spatial patterns of the diseased colonies are not influenced by the spatial distribution of the set of sampled colonies. These results suggest that the WS transmission mode in *P. strigosa* colonies in the studied area is not a nearest

neighbor function, nor of evident physical lesions in the colony. Therefore, in the assumption of a primary pathogen, transmission would occur through the water and/or from unknown vectors that would randomly influence the susceptible colonies and would not depend on their proximity. Considering that it is unknown when the transmission is effective (if it occurs), the spatial and temporal variability of the apparition of the signs and their progression suggests that the condition and probably the epigenetics of each colony plays an important role in the WS development.



## I. INTRODUCCIÓN

En la extensa lista de las maravillas naturales de la Tierra habría que reservar un lugar destacado a los arrecifes de coral, uno de los ecosistemas más complejos de la biosfera. Se caracterizan no solo por su naturaleza biológica, su belleza y complejidad sino también por ser una fuente de incontables beneficios para los organismos que lo habitan y para el ser humano. Este ecosistema cubre apenas el  $6.3 \times 10^{-4}\%$  de la superficie de la Tierra, pero tiene importantes efectos en la atmósfera, en la química del agua, la forma de la superficie de la tierra, la biodiversidad, y provee de cientos de miles de millones de dólares al año por los bienes y servicios que genera (Costanza *et al.*, 2014).

El valor de los bienes y servicios que proveen los arrecifes de coral por cada metro cuadrado ha aumentado desde sus primeras estimaciones en 1997; sin embargo, el valor total ha disminuido debido a la pérdida de cobertura coralina y con ello la pérdida de especies de interés pesquero (Costanza *et al.*, 2014; Birkeland, 2015). En las últimas cuatro décadas se ha registrado la reducción de más del 50% de la cobertura coralina tan solo en el Atlántico Oeste (calculado de 1970 a 2012) (Jackson *et al.*, 2014), siendo el Caribe la región donde esta pérdida se ha agudizado más (Birkeland, 2015).

De todas las posibles causas de la reducción en la cobertura coralina, las enfermedades están entre las más importantes (Gardner *et al.*, 2003; Harvell *et al.*, 2007; Miller *et al.*, 2009). Por un lado, existen las enfermedades consideradas patogénicas que han causado importantes pérdidas de cobertura coralina en el Caribe (Harvell *et al.*, 2007; Weil y Rogers, 2011; Ruiz-Moreno *et al.*, 2012). Aun cuando estas enfermedades no llegan a ser letales, reducen el desempeño ecofisiológico de los corales afectados (Weil *et al.*, 2009a; Burns y Takabayashi, 2011; Walton *et al.*, 2018; Palmer y Baird, 2018). Por otro lado, existen las enfermedades ambientales, cuyo principal exponente es el blanqueamiento coralino que ha sido particularmente impactante en el Indo-Pacífico (Hoegh-Guldberg, 1999; Berkelmans *et al.*, 2004; Bruno y Selig, 2007; De'ath *et al.*, 2012).

Históricamente, el Caribe ha sido identificado como un “hot-spot” de enfermedades debido a la rápida emergencia, alta prevalencia, extensa distribución geográfica, y virulencia de las enfermedades de coral (Weil *et al.*, 2000; Weil *et al.*, 2006; Walton *et al.*, 2018). Por ejemplo, a pesar de que solo el 8% de todos los arrecifes de coral del mundo (por área) se encuentran en el Caribe, para el año 2000 se habían reportado más del 70% de todos los síndromes coralinos del mundo sólo en esta región (Green y Bruckner, 2000; Harvell *et al.*, 2007). Aunque en ese entonces esto pudo deberse a que en otras regiones como el Indo-Pacífico no se habían realizado tantos estudios relativos a enfermedades de coral como en el Caribe (Willis *et al.*, 2004; Bruno y Selig, 2007), uno de los eventos más catastróficos para las poblaciones coralinas fueron los brotes de una enfermedad conocida como banda blanca que afectó a acropóridos en distintas regiones del Caribe en los 1970s, llegando a prevalencias de más del 60% en algunas regiones (Gladfelter *et al.*, 1977).

A la fecha, son principalmente seis las enfermedades que por su elevada mortalidad mantienen bajo constante amenaza a los corales escleractinios del Caribe. Estas son las enfermedades de la banda negra, banda amarilla, plaga blanca, banda blanca, mancha blanca y la enfermedad de puntos oscuros (Woodley *et al.*, 2016). Las causas y modos de transmisión de la mayoría de estas enfermedades de coral permanecen sin ser descubiertas o están muy pobremente comprendidas, y numerosas contradicciones muestran la complejidad del problema (p.ej. Cervino *et al.*, 2008, en contraste con Jordán-Garza y Jordán-Dahlgren, 2011; Ainsworth *et al.*, 2007 y Work y Aeby, 2011, en contraste con Sussman *et al.*, 2008). La falta de conocimiento se agrava por diferentes factores que entorpecen el proceso de entendimiento. Desde la forma de identificar a estas enfermedades sólo por signos, hasta el muestreo insuficiente (Jordán-Dahlgren *et al.*, 2018) y la interpretación de resultados para describir y estimar la magnitud de un brote.

En sentido amplio, una enfermedad es cualquier desviación o interrupción de la estructura y/o función normal de cualquier parte del cuerpo, órgano o sistema (Woodley *et al.*, 2016). Los corales pueden ser afectados por diferentes tipos de enfermedades según

sus causas y las alteraciones fisiológicas que generan en los individuos afectados (Raymundo *et al.*, 2008; Uribe-Olivares., 2018), como las enfermedades ambientales, las neoplasias y las enfermedades infecciosas (Woodley *et al.*, 2016).

Las enfermedades infecciosas son aquellas causadas por un agente infeccioso (cualquier biomolécula, micro o macroorganismo capaz de producir una infección) o sus productos tóxicos que se transmiten de forma directa (contacto directo entre individuo infectado y susceptible) o indirecta (transmisión por algún medio físico o biológico a un hospedero susceptible, también conocido como contagio) (Barreto *et al.*, 2006). Sin embargo, que se produzca una infección (entrada y desarrollo del agente infeccioso en el hospedero) no implica necesariamente el desarrollo de una enfermedad ya que las enfermedades infecciosas son el resultado de una compleja interacción entre el hospedero (su condición, capacidad inmunológica, predisposición genética, etc.), el agente infeccioso (virulencia, necesidad de hospederos intermediarios, etc.) y el ambiente (Raymundo y Harvell, 2008; Work *et al.*, 2008; Woodley *et al.*, 2016). Por otro lado, una enfermedad infecciosa no necesariamente es transmisible (Raymundo *et al.*, 2008; Muller y van Woesik, 2012), como las infecciones por microorganismos oportunistas.

La ocurrencia de las enfermedades infecciosas puede darse de diferentes formas, en función de la proporción de la población afectada y el tamaño del área geográfica en que se dispersa: endémica y epidémica. Una endemia es la ocurrencia constante de individuos enfermos en la población, pero en una frecuencia esperada en un cierto periodo de tiempo y en una localización geográfica determinada. Por otro lado, una epidemia es la ocurrencia de la enfermedad en un nivel más grande de lo esperado en una cierta región geográfica. Cuando una epidemia afecta a una gran proporción de la población y se dispersa sobre múltiples regiones se conoce como pandemia y cuando se restringe a una pequeña área geográfica o población se conoce como brote (Barreto *et al.*, 2006; Woodley *et al.*, 2016). Los términos endemia, epidemia y pandemia se utilizan en poblaciones humanas. En medicina veterinaria los términos más correctos son, respectivamente: enzootia, epizootia

y panzootia, con la misma definición, pero referidas a poblaciones animales (Cruz-Reyes y Camargo-Camargo, 2001; Work *et al.*, 2008).

Existen dos medidas principales de la ocurrencia de una enfermedad en una muestra o población, la *prevalencia* y la *incidencia*. Cada una de estas medidas es útil dependiendo el enfoque de la evaluación. La prevalencia es la proporción del número de individuos enfermos del total de individuos de la muestra en un momento dado. Es útil para comparar múltiples sitios, aunque la confiabilidad del estimador es influenciada por el tamaño de la muestra (Jordán-Dahlgren *et al.*, 2018), la velocidad de aparición del evento y su duración, por lo que puede abarcar tanto a individuos enfermos en el pasado y que sobreviven con signos de enfermedad al momento de la medición, como a los nuevos casos de individuos enfermos. La incidencia estima la proporción de nuevos casos de enfermos en un periodo de tiempo determinado. Si el registro de la incidencia se mantiene hasta el fin del brote (dado por la muerte de los individuos enfermos o por la aparente recuperación de estos) sirve para estimar la tasa de avance de la enfermedad en la muestra (Moreno-Altamirano *et al.*, 2000; Work *et al.*, 2008; Raymundo *et al.*, 2008; Woodley *et al.*, 2016).

El análisis espacial de la incidencia de una enfermedad ha sido estudiado en plantas de cultivo y se ha visto que puede ayudar a conocer si existe dependencia espacial entre individuos enfermos (Cárdenas-Pardo *et al.*, 2017), si su patrón espacial (agrupado, aleatorio o disperso) es constante en el tiempo (Pérez-Álvarez *et al.*, 2010) o si cambia en función de otras variables, como la variedad de planta o la localización geográfica (Gent y Schwartz, 2003). Esta información es útil para conocer la dinámica de dispersión de una enfermedad infecciosa en la población. Pues se considera que si en una población los individuos enfermos están espacialmente agrupados es probable que dicha enfermedad se transmita de forma directa (Muller y van Woessik, 2012; Thrusfield, 2016). El análisis espacial de la incidencia también es útil para evaluar la consistencia en el tiempo de los patrones de distribución de los individuos enfermos, y podría ayudar a diseñar estrategias de manejo de las epizootias. En corales se han realizado esfuerzos para conocer la distribución espacial de

los individuos enfermos en muestras de poblaciones afectadas por distintas enfermedades (Jolies *et al.*, 2002; Foley *et al.*, 2005; Zvuloni *et al.*, 2009; Muller y van Woetik, 2012; Soto-Santiago y Weil, 2012). Sin embargo, solo se ha examinado en momentos fijos de tiempo y no se ha verificado si los patrones cambian en distintas etapas del brote o si presentan algún patrón temporal.

La investigación de las enfermedades de coral presenta varios inconvenientes. Uno de los problemas más importantes es que a menudo se identifican por los signos que presentan (su apariencia visual), en lugar de la patología (causa) subyacente, ocasionando que afecciones con signos similares se traten como enfermedades diferentes sin saber si realmente lo son. Por ejemplo, de las enfermedades enlistadas anteriormente, las de la mancha blanca, banda blanca y plaga blanca presentan signos similares, pero tradicionalmente se han clasificado y estudiado por separado. Aunado a esto, a veces se asignan diferentes nombres a lo que pudieran ser nuevos brotes de la misma enfermedad, como en el caso de las enfermedades de la banda y plaga blanca, para las que se han descrito variantes denominadas como de tipo I, tipo II y tipo III (Harvell *et al.*, 2007; Bruckner, 2016b), que se tratan como enfermedades diferentes, lo que genera mayor confusión. Mas aun cuando la aparición y propagación de signos está fuertemente influenciada por la relación patógeno-hospedero (Casadevall y Pirofski, 1999), que varía entre sitios y en el tiempo. Para disminuir un poco la confusión se ha optado por reconocer que, cuando no se conoce la etiología sólo se puede hablar de “síndromes”, que son un conjunto de signos que describen una afección (Cookson y Buehler, 2005; Peters, 2015). Aunque existen grupos de investigación que consideran que no es un error nombrar “enfermedades” a estas afecciones sin etiología determinada (Work *et al.*, 2008), el enfoque epidemiológico formal dicta que, hasta no conocer la etiología de cierta enfermedad, para denominarla se utilice el término “síndrome” más la principal característica distintiva o signo de esa afección (Lesser *et al.*, 2007). De hecho, síndrome de la plaga blanca o enfermedad de la plaga blanca en términos descriptivos es lo mismo, pero el primero enfatiza que no se sabe a qué se debe.

Un paso muy importante en el proceso de investigación de una enfermedad es determinar la etiología. Este es uno de los principales objetivos en epidemiología y en las ciencias clínicas y patológicas (Hernández-Ávila *et al.*, 2000; Thrusfield, 2016), y se presenta como uno de los más grandes desafíos en la investigación de enfermedades de coral, debido a que la mayoría de estas enfermedades causan pérdidas de tejido con muy pocas características distintivas, no obstante que pueden verse afectados por una variedad de patógenos que difieren espacial o temporalmente (Bruckner, 2016a).

Por esta razón, se han invertido muchos esfuerzos para tratar de determinar qué patógenos son los responsables de las principales enfermedades coralinas, con resultados poco consistentes. Por ejemplo, se han realizado múltiples trabajos de microbiología para tratar de identificar el agente etiológico de los síndromes blancos tanto del Indo-Pacífico como del Caribe, en brotes anteriores a los relacionados con este estudio. Desde el trabajo de Richardson y colaboradores (1998), donde identificaban a *Sphingomonas* sp.; *Aurantimonas coralicida* (Denner *et al.*, 2003); *Serratia marcescens* (Patterson *et al.*, 2002); *Thalassomonas loyana* (Thompson *et al.*, 2006); bacterias del grupo *Rhodobacteraceae* (Pollock *et al.*, 2017); o en el caso del blanqueamiento bacteriano a *Vibrio shiloi* y *V. corallilyticus* (Banin *et al.*, 2000; Ben-Haim *et al.*, 2003). Sin embargo, estudios posteriores no ratifican la asociación como causal, lo que sugiere los patógenos supuestos no siempre lo son (Casadevall y Pirofski, 1999) y/o que esos estudios no son representativos de la realidad ecológica, sin excluir a los virus como posibles agentes causantes (Soffer *et al.*, 2014; Sweet y Bythell, 2017). En otras afecciones como el síndrome de banda amarilla también se han identificado múltiples probables patógenos, por lo que en la actualidad se cree que este síndrome podría ser causado por consorcios bacterianos (Cervino *et al.*, 2008; Hauff *et al.*, 2014). Así mismo, la enfermedad de la banda negra se considera una enfermedad polimicrobial, en la que dominan cianobacterias ricas en ficoeritrina y diversos tipos de bacterias heterotróficas y del ciclo del azufre (Richardson, 2004; Kuehl *et al.*, 2010).

Esta diversidad de microorganismos potencialmente patógenos podría sugerir que la causa está en un desbalance en la estructura y diversidad de la comunidad microbiana que naturalmente se encuentra en simbiosis con el huésped (coral) (Lesser *et al.*, 2007). Ya que algunos elementos del microbioma pueden tener un papel importante en la nutrición, la respiración y la defensa (Hernández-Agreda *et al.*, 2017). Las desviaciones de una dinámica de equilibrio podrían conducir a la susceptibilidad del huésped y a la proliferación de estos microorganismos como patógenos oportunistas (Cárdenas *et al.*, 2012).

Por lo tanto, para describir el mecanismo de desarrollo de una enfermedad en corales, es importante diferenciar si la enfermedad está siendo causada por una infección primaria o secundaria, o si es ambiental. Una infección primaria es aquella en la que los microorganismos patógenos son capaces de iniciar la infección por sí solos en un hospedero inmunocompetente (con respuesta inmunológica normal), que es incapaz de neutralizar al patógeno primario. En cambio, una infección secundaria se da por microorganismos que normalmente no son patogénicos, pero bajo circunstancias específicas se vuelven patógenos y tienen un carácter oportunista (Stedman, 1976). Las infecciones oportunistas en animales surgen, por lo general, porque el huésped recibe una dosis masiva del agente y/o porque el sistema inmunitario del huésped está, de alguna manera, comprometido, lo que permite la colonización del tejido por el patógeno oportunista (Harvell *et al.*, 2007; Work *et al.*, 2008).

Lo anterior concuerda con ciertas hipótesis que intentan explicar la etiología de varias enfermedades de coral. Se ha sugerido que el desarrollo de algunas enfermedades de coral podría estar regulado por factores ambientales, regionales o globales, que producen estrés en el holobionte, comprometiendo su inmunidad, y aumentando su susceptibilidad a los patógenos oportunistas, permitiendo así el desarrollo de la enfermedad (Jordán-Dahlgren *et al.*, 2005; Muller y van Woesik, 2012; Woodley *et al.*, 2016).

## 1.1 Antecedentes

En el Caribe, la primera descripción de una enfermedad con signos “blancos” se realizó a principios de los años 1970s en St. Croix, Islas Vírgenes de los Estados Unidos, donde se observó una enfermedad que afectó a acropóridos (*Acropora* spp.), cuyos signos fueron descritos como un desprendimiento de tejidos que dejaba al descubierto el esqueleto blanco del coral (Robinson 1973 y Gladfelter *et al.*, 1977 en: Bruckner, 2016a; Antonius, 1981; Bak y Criens, 1982). La enfermedad iniciaba en la base de las ramas y se movía hacia las puntas con una tasa de avance de unos pocos milímetros al día. Se le dio el nombre de enfermedad de la “banda blanca” debido a que este desprendimiento de tejido dejaba una banda de esqueleto desnudo de algunos centímetros de ancho, visualmente como una banda blanca que es el color natural del esqueleto calcáreo expuesto, que eventualmente era colonizada por algas filamentosas (Antonius, 1981). Esta pérdida de tejidos se ha observado en muchas especies de coral alrededor del mundo dándose en forma de bandas, parches, o de forma irregular y con diferentes tasas de avance. A cada variante del síndrome se le ha asignado un nombre diferente, aunque su etiología aún no ha sido determinada de forma consistente.

Brotos letales de síndromes blancos con la denominación de banda blanca se extendieron en muchas regiones del Caribe durante los años 1980s y 1990s, con importantes reducciones de las poblaciones de *Acropora palmata* y *A. cervicornis* en distintas regiones (Aronson y Precht, 2001; Randall y van Woesik, 2015), llevando casi a la extinción local a estas especies (Bruckner, 2016b). A finales de la década de 1990, en Bahamas se reportó una variante de este síndrome blanco que se llamó enfermedad de la banda blanca tipo II por ocasionar mortalidad de tejidos en forma de banda, pero con diferente tasa de mortalidad de tejidos y algunas otras características poco distinguibles en campo (Ritchie y Smith, 1998). Otros brotes de síndromes blancos a lo largo del Caribe también se han clasificado como banda blanca tipo II (Bruckner, 2016b).



Síndromes blancos con lesiones en forma de parches o manchas se han registrado en diferentes partes del Caribe como Florida, donde fue registrada por primera vez la afección conocida como “white pox disease” (Holden, 1996), que ha causado severas reducciones de *A. palmata* en esta región (Porter *et al.*, 2001; Patterson *et al.*, 2002). También se han reportado en otras partes del Caribe como Islas Vírgenes, Puerto Rico, Bahamas y México, entre otros (Rodríguez-Martínez *et al.*, 2001; Weil *et al.*, 2004; Bruckner, 2016).

Los síndromes blancos de la banda y mancha blanca del Caribe se han registrado únicamente en acropóridos, pero otro síndrome blanco conocido como plaga blanca, para el que se han descrito tres variantes, ha afectado a muchas más especies de corales escleractíneos. Por ejemplo, el síndrome de plaga blanca tipo I que se observó por primera vez a finales de los 1970s en el arrecife Carysfort en los cayos de Florida afectó a 6 especies de corales (Dustan, 1977). El síndrome se caracterizó como una pérdida de tejidos con lesiones pequeñas a los lados de las colonias, con la zona de esqueleto expuesto y de tejido vivo separadas por una línea aguda. En 1995, en el mismo sitio, se registró otro brote con signos idénticos a los de la plaga blanca tipo I, pero la mortalidad de tejidos llegó a ser total en la mayoría de los corales afectados, a diferencia de la plaga tipo I que rara vez ocasionaba la muerte total de tejidos. Por esta razón se denominó plaga blanca tipo II (Richardson *et al.*, 1998). En este síndrome se observó además que las lesiones podían iniciar en el margen o en las porciones basales de las colonias e ir creciendo con un margen ondulado o suave. El síndrome de la plaga blanca tipo II afecta a alrededor de 42 especies en un área geográfica mucho mayor (Harvell *et al.*, 2007; Bruckner, 2016b). La plaga blanca tipo III se diferencia porque, de acuerdo con Richardson y Aronson (2000), solo afecta a colonias grandes de *Colpophyllia natans* y *Orbicella annularis* con una mortalidad de tejidos mucho más rápida. En este síndrome, las lesiones se manifiestan como parches circulares o difusos que se fusionan y que pueden llegar a medir varios metros de diámetro en corales masivos.

### 1.1.1 Brotes recientes de síndromes blancos en el Caribe

Desde 2014 y hasta la fecha se han reportado brotes de una enfermedad con signos blancos, nombrada en algunos reportes como Rapid Tissue Loss Disease o Stony Coral Tissue Loss Disease (SCTLD), en al menos 20 especies de coral en el sureste de Florida, Estados Unidos que ha mostrado altos niveles de prevalencia, mortalidad (Precht *et al.*, 2016; Lunz *et al.*, 2017; Muller *et al.*, 2018; Walton *et al.*, 2018) e incidencia de las colonias afectadas (Rippe *et al.*, 2019). Brotes recientes de síndromes blancos en varias partes del Caribe como Jamaica, San Maarten, Islas Vírgenes (EUA), Republica Dominicana y México (Alvarez-Filip *et al.*, 2019) se han relacionado con los reportados en el sureste de Florida (Precht, 2019; AGRR, 2019). Las características macroscópicas de las lesiones de estos brotes son similares a las reportadas para la plaga blanca tipo II (Richardson *et al.*, 1998).

En el Caribe mexicano se empezaron a observar brotes de síndrome blanco a principios de verano de 2018. Se ha observado que este síndrome ha afectado a especies similares, con patrones de las lesiones similares, a las recientemente reportadas en Florida (Alvarez-Filip *et al.*, 2019). Por la cantidad de zonas impactadas y la alta prevalencia, incidencia y mortalidad del síndrome, se puede decir que se trata de una epizootia sin precedentes en el Caribe mexicano (Alvarez-Filip *et al.*, 2019; Thomé *et al.*, en revisión).

Al igual que en otros síndromes blancos, se ha intentado identificar el agente etiológico involucrado en estos brotes. Para el síndrome blanco SCTLD, en Florida, Meyer y colaboradores (2019) encontraron múltiples grupos bacterianos (*Flavobacterias*, *Fusibacterias*, *Planktotalea*, *Algicola*, *Vibrio* y otros considerados oportunistas) en lesiones de *Montastraea cavernosa*, *Orbicella faveolata*, *Diploria labyrinthiformis* y *Dichocoenia stokesii*. En otro análisis microbiológico del síndrome blanco también en Florida, Paul *et al.* (2019) aislaron bacterias de las familias Rhodobacteraceae, Alteromonadaceae y Vibrionaceae de tejidos de colonias enfermas. De acuerdo con los autores, las pruebas de aislamientos fueron inconsistentes y no indican un patógeno primario, sugiriendo la

colonización por patógenos oportunistas. También Iwanowicz *et al.*, (2020), identificaron 58 secuencias de grupos bacterianos en corales afectados por SCTL D de las cuales varias fueron de patógenos conocidos, además de 53 especies de bacterias en mayor cantidad relativa que en colonias aparentemente sanas. En México, Thomé y colaboradores (en revisión) reportaron la presencia dominante de bacterias de otro género bacteriano (40% de abundancia relativa) en muestras de mucus cercano a lesiones de síndrome blanco, pero no encontraron indicios de infección en el tejido lesionado. El análisis de la respuesta inmune de las colonias afectadas indicó la probable influencia de factores ambientales adversos en el desarrollo del síndrome.

## 1.2 Planteamiento del problema

Los diferentes brotes de un síndrome blanco reciente y muy agresivo que algunos denominan Stony Coral Tissue Loss Disease son reportados a lo largo del Gran Caribe, pero sin confirmación etiológica. Ya sea que se trate de uno o varios síndromes blancos, algunas especies de coral se enfrentan a una inminente extinción local y otras a una seria amenaza, continuando así la degradación ecológica de los sistemas arrecifales coralinos (Precht, 2019). Distintas estrategias de remediación como la aplicación de antibióticos (Neely *et al.*, 2020) han mostrado resultados insuficientes y potencialmente contraproducentes (Precht, 2019). Esto, aunado a la inconsistencia de los estudios microbiológicos y la incapacidad de determinar el agente infeccioso responsable de los síndromes blancos del Caribe, muestra la necesidad de abordar nuevos enfoques para dilucidar el proceso que dirige el desarrollo de esta letal enfermedad.

Por estas razones, en este trabajo se analizan los patrones espaciales del agresivo brote de un síndrome blanco en *Pseudodiploria strigosa*, una de las especies más afectadas en arrecifes de Quintana Roo (Álvarez-Filip *et al.*, 2019). El propósito de este estudio es conocer si la cercanía entre colonias es un factor determinante en la transmisión efectiva del síndrome en ambientes relativamente similares, pero con diferente densidad colonial. Para ello se seleccionaron dos sitios del arrecife de Puerto Morelos, Quintana Roo, en el Caribe mexicano.

## II. JUSTIFICACIÓN

La reducción de la cobertura de corales ocasionada por el surgimiento de brotes letales de enfermedades está comprometiendo la estructura y biodiversidad de los ecosistemas de arrecifes de coral, y con ello su capacidad para mantener uno de los ecosistemas más diversos del planeta y de proporcionar sus múltiples bienes y servicios. Múltiples arrecifes a lo largo del Gran Caribe se encuentran amenazados por la ocurrencia de una epizootia letal de un síndrome blanco que ha afectado a varias especies de corales, siendo *Pseudodiploria strigosa* una de las más afectadas. Aún se desconoce mucho sobre la dinámica de esta enfermedad, por lo que en este proyecto se pretende conocer si los patrones de dispersión espacial sugieren una dinámica de transmisión de la infección o no. Esta información resultará útil para entender mejor la etiología de esta enfermedad.

## III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS

¿El patrón de distribución del síndrome blanco entre colonias de *Pseudodiploria strigosa* es agrupado?

Hipótesis: Si hay una mayor probabilidad de transmisión del síndrome blanco entre colonias cercanas de *Pseudodiploria strigosa*, entonces se observará un patrón de agrupamiento entre las colonias enfermas, independientemente del patrón de distribución espacial de las colonias en la zona de estudio.

#### **IV. OBJETIVOS**

##### **Objetivo General**

Conocer si la cercanía de las colonias aumenta la probabilidad de transmisión efectiva del síndrome blanco en *Pseudodiploria strigosa* mediante el análisis temporal de los patrones de distribución espacial de las colonias enfermas de dos sitios del arrecife de Puerto Morelos, Quintana Roo.

##### **Objetivos Particulares**

- a) Mapear la ubicación espacial de las colonias de *P. strigosa* de Bocana y Picudas en el arrecife de Puerto Morelos.
- b) Determinar el patrón de distribución espacial de las colonias de *P. strigosa* en ambos sitios.
- c) Caracterizar espacialmente la progresión de la enfermedad a través del tiempo en ambos sitios de estudio, a través del monitoreo del estado de condición de las colonias.
- d) Determinar el patrón de distribución espacial del síndrome blanco en colonias de *P. strigosa* en ambos sitios y en cada fecha de monitoreo.

## V. ÁREA DE ESTUDIO

El área de estudio es el arrecife de Puerto Morelos, un arrecife costero que corre paralelo a la costa a una distancia de entre 0.6 y 2 km, con una orientación casi norte-sur. El arrecife se encuentra frente a Puerto Morelos, situado en la parte noreste de la península de Yucatán, en el Caribe mexicano (Jordán-Dahlgren *et al.*, 2005). El arrecife tiene una longitud aproximada de 6.5 km separado de la costa por una laguna arrecifal cuya anchura varía entre 300 y 1700 m. El arrecife no es continuo, cuenta con varios canales que conectan las aguas de la laguna arrecifal con mar abierto.

En la zona se pueden distinguir tres temporadas a lo largo del año: 1) la temporada de Nortes (octubre a febrero), 2) la temporada de secas (marzo a junio) y 3) la temporada de lluvias (julio a septiembre). El clima de esta región es tropical. La temperatura mínima media oscila entre 24 y 25°C, pero los mínimos diurnos pueden ser más bajos durante la temporada de Nortes. La temporada más calurosa se caracteriza por una dominancia de aire tropical marino y frecuentes tormentas eléctricas. Los Vientos Alisios del Este son dominantes, con velocidades de 3 a 9 ms<sup>-1</sup>. Las temperaturas máximas del aire se alcanzan en el mes de agosto, con un promedio mensual de 29°C y un máximo de 33.5°C. El oleaje en puerto Morelos es generado por los vientos alisios que soplan sobre el Caribe. Estas olas rompen sobre el arrecife propagándose desde el este, con una altura promedio de 0.8 m y un periodo de oleaje relativamente corto, típicamente entre 6 y 8 s. Sin embargo, se pueden presentar eventos de notable oleaje unas 6 a 8 veces al año en los que las olas llegan a alcanzar alturas de más de 1.75 m (Merino-Ibarra y Otero-Dávalos, 1991). La temporada de huracanes se extiende de junio a noviembre con el pico entre agosto y septiembre (NHC, 2020), aunque pueden ocurrir fuera de este periodo.

Para este proyecto se seleccionaron dos sitios cercanos a canales en el arrecife, conocidos localmente como Picudas (20° 53' 02" N y 86° 50' 54" O) y Bocana (20° 52' 29.5" N y 86° 51' 06" O), ubicados en la sección más al norte del arrecife (Figura 1). Se

seleccionaron esos sitios debido a que son bocas con flujo entre la laguna arrecifal y el mar y, en caso de que el síndrome sea causado por un patógeno primario la probabilidad de infección sería mayor en el supuesto de que el agua fuera el vector. En ambos lugares, las colonias de la especie *P. strigosa* son relativamente abundantes y en inspecciones previas se observó una aparente alta prevalencia de síndrome blanco. Ambas zonas se encuentran en promedio a 5 metros de profundidad.

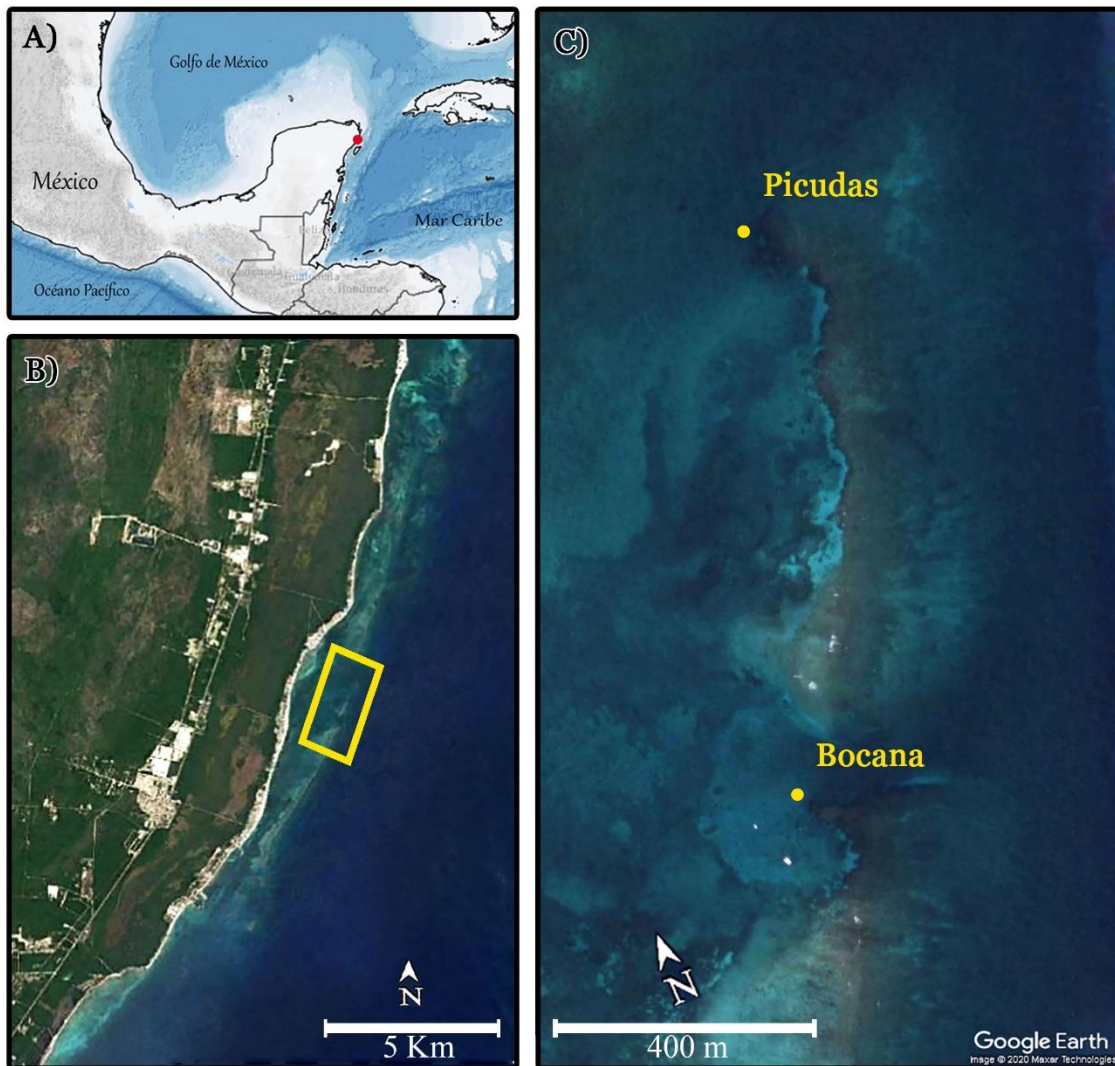


Figura 1. A) El punto rojo indica la ubicación del área de estudio en el Caribe Mexicano. B) El arrecife de Puerto Morelos frente a las costas del municipio de Puerto Morelos, Quintana Roo. C) Se marca la ubicación aproximada de Bocana y Picudas a una distancia de más de 800 m entre sitios con una orientación NNE – SSO. Elaboración propia con imágenes tomadas y modificadas del Geoportail UNINMAR (ICMyL, UNAM) y de Google Earth.



## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 Trabajo de campo

#### 6.1.1 Mapeo de colonias en los sitios

Para mapear la posición de las colonias se midió su distancia y rumbo a partir de uno o varios puntos centrales fijos. La distancia se obtuvo mediante una cinta métrica de 25 m de longitud con una precisión de 5 centímetros, anclada en el punto fijo y tensada por un buzo colocado sobre la colonia a medir. El rumbo se midió en grados mediante una plancheta con precisión de 0.5 grados (error <13 cm a 15 m de distancia), equipada con una mira de filamento para determinar el ángulo con el mínimo de errores de paralaje (Figura 2A).

La medición se realizó colocando la plancheta aproximadamente en el centro de cada área, en un sitio donde se permitiera el libre movimiento del operador. Se orientó al norte magnético con ayuda de una brújula y se ancló con plomos para evitar su movimiento por el oleaje, de tal manera que funcionara como una estación fija donde lo único que se movía era la mira que rotaba dependiendo del rumbo de cada colonia registrada (Figura 2A). Un segundo buzo se colocaba detrás de la colonia a registrar, tomaba la distancia desde la estación fija por medio de la cinta métrica (Figura 2C), y colocaba un estadal frente a la colonia para que el operador de la estación fija registrara su rumbo con referencia al norte magnético (Figura 2B). Después de medir rumbo y distancia de la colonia se hacía una serie de fotografías para la identificación de la colonia y la posterior comparación a lo largo de la serie de tiempo. Se registraba si la colonia estaba sana, enferma o muerta. Al momento de tomar las fotografías de cada colonia se colocaba cerca o encima una pequeña escala (Figura 2C), obteniendo así los datos necesarios para el mapeo e información pertinente sobre el tamaño y estado de la colonia. El procedimiento para la obtención de coordenadas para el análisis estadístico se describe en la sección de trabajo de gabinete.

Estos datos se utilizaron para obtener las coordenadas de cada colonia, las cuales se graficaron en un plano cartesiano. La extensión del área muestreada fue determinada por la limitada transparencia del agua en el momento de las mediciones de distancia, dando ejes máximos del orden de 10 - 15 m de visibilidad horizontal. Para estas mediciones y muestreos subsecuentes se empleó buceo autónomo (SCUBA).

En Bocana el área comprendida por el mapa fue de 452.5 m<sup>2</sup> con forma de polígono irregular y en Picudas de 435.2 m<sup>2</sup> en un área semi rectangular. El tamaño y forma de ambas zonas de estudio estuvieron determinados por la visibilidad entre ambos buzos.

#### 6.1.2 Monitoreo espacio – temporal del síndrome blanco

Como se mencionó anteriormente, las primeras colonias afectadas por el síndrome blanco comenzaron a reportarse a principios del verano de 2018 y el muestreo se inició en el mes de agosto. Para seguir la progresión de la enfermedad se tomaron fotografías de las colonias mapeadas con una frecuencia aproximadamente quincenal/mensual según lo permitieran las condiciones atmosféricas, oceanográficas y/o factores de carácter logístico, hasta junio de 2019.

## 6.2 Trabajo de gabinete

### 6.2.1 Elaboración de mapas y obtención de coordenadas cartesianas

Las coordenadas cartesianas, necesarias para la estimación de los patrones de distribución espacial, se obtuvieron por dos métodos: en primer lugar, un método gráfico para visualizar la posición espacial de los puntos; el segundo, un método trigonométrico para corroborar la precisión y exactitud del método gráfico. El método matemático elimina los probables errores de cálculo, pero no permite la visualización espacial que es necesaria para la

detección de posibles errores en la obtención *in situ* de las ubicaciones espaciales, por lo que la aplicación de ambos métodos fue complementaria.

Para el primer método, los datos de rumbos y distancias se procesaron con ayuda del programa gráfico CorelDRAW X7. Las herramientas del programa permiten colocar puntos orientados por rumbos y distancias a escala a partir de un centro que corresponde con la ubicación de la plancheta (Figura 3). Una vez elaborado el mapa, este programa también proporciona las coordenadas (X, Y) tomando como origen (0, 0) el punto donde se encontraba la plancheta y de donde se comenzaron a tomar las distancias. Se selecciona el punto que corresponde a cada colonia y el programa proporciona las coordenadas. Como la plancheta se ubicó en una posición central del área de estudio, en un plano cartesiano habría colonias con coordenadas positivas y negativas. Para resolver esto, una vez posicionadas todas las colonias se movió el punto de origen a la esquina inferior izquierda para que todas las coordenadas tuvieran valores positivos.

Para verificar la fiabilidad de las coordenadas obtenidas por este método se aplicó una ecuación trigonométrica a los datos de rumbos y distancias. Para el eje X:  $\text{Sen}(\text{rumbo}) \cdot \text{distancia}$ . Y para el eje Y:  $\text{Cos}(\text{rumbo}) \cdot \text{distancia}$ . Para la aplicación de esta ecuación los rumbos en grados se convirtieron en radianes. Las coordenadas se agregaron a la base de datos junto con la información de estado de salud por cada tiempo, lo cual permitió realizar los análisis para conocer los patrones de distribución espacial de las colonias de *P. strigosa* en cada tiempo de muestreo.

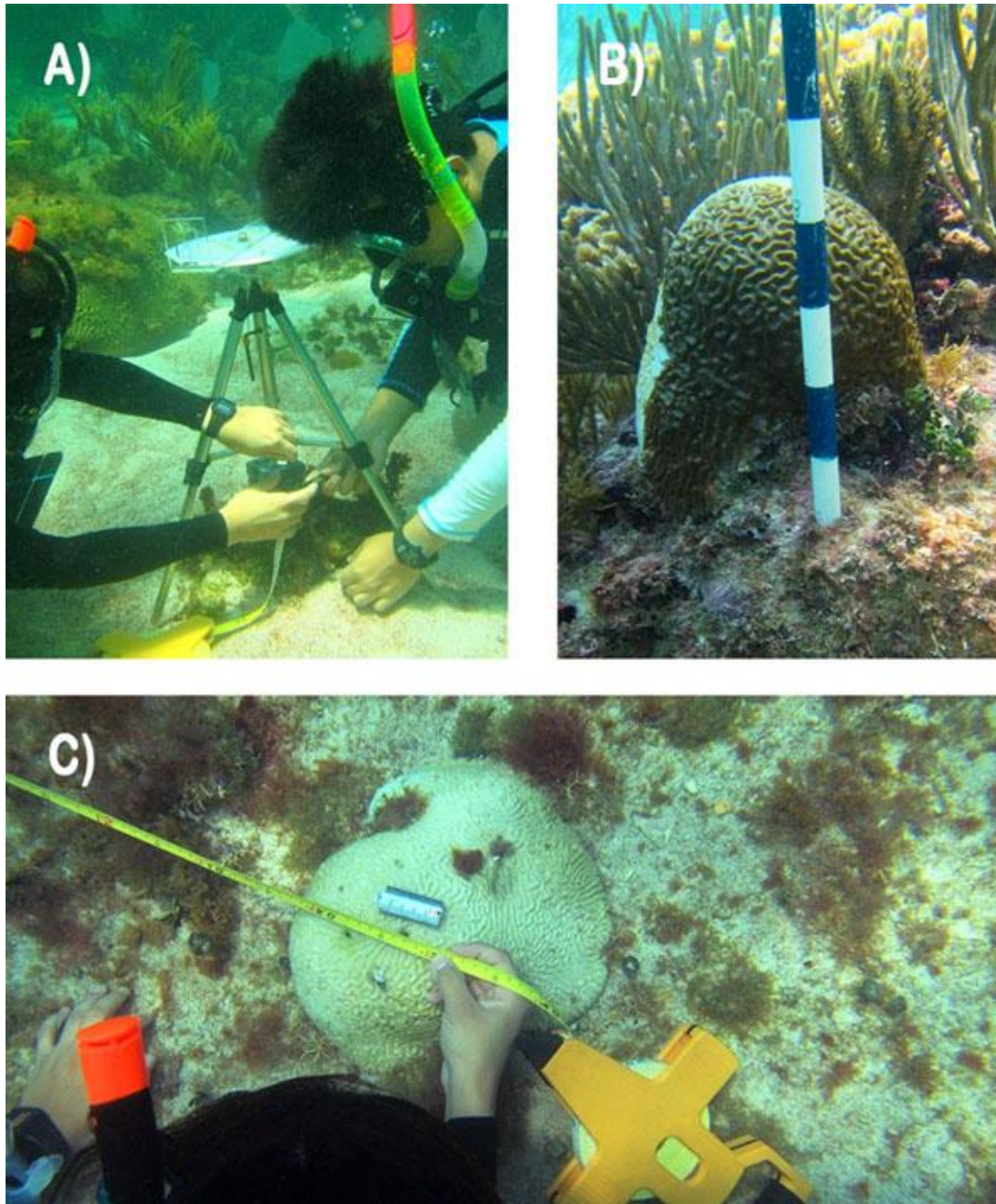


Figura 2. Método empleado para obtener rumbos y distancias de las colonias de *P. strigosa*. A) La estación fija conformada por la plancheta para tomar el rumbo de cada colonia; B) Señalización de cada colonia a registrar con un bastón de campo (cada marca son 5 cm) y C) Medición de la distancia de cada colonia con una cinta métrica.

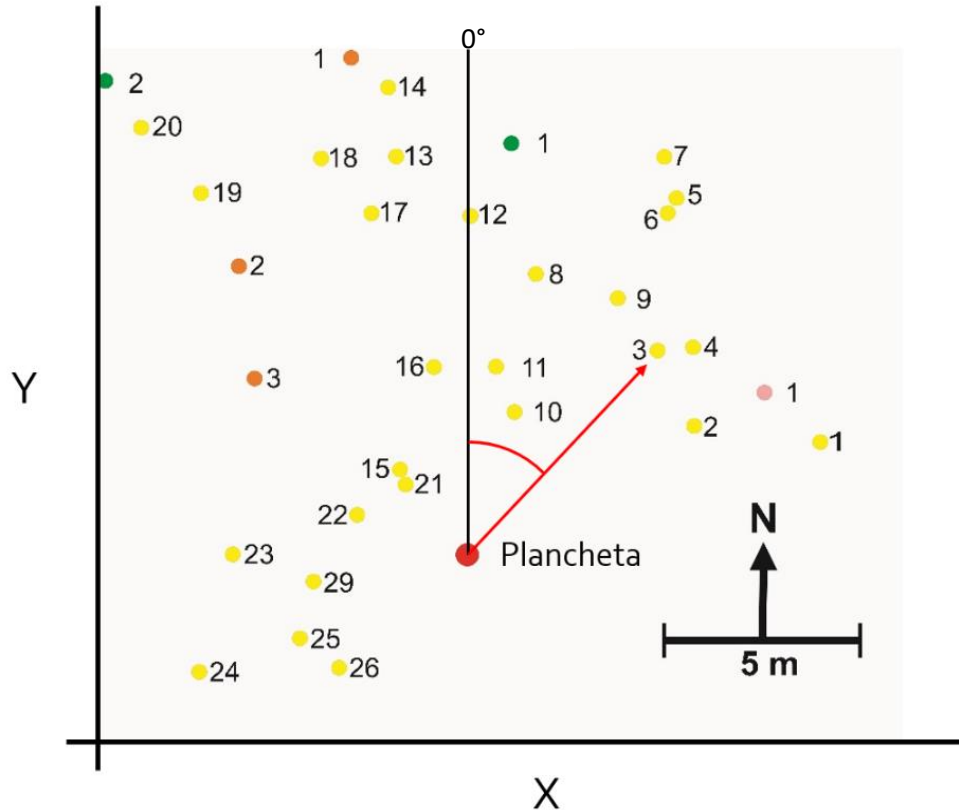


Figura 3. Método para obtener coordenadas X e Y a partir de rumbos y distancias. La línea negra al centro del mapa indica los 0 o 360° alineada a la dirección del norte magnético señalado por la brújula. La flecha roja señala el rumbo o dirección a una colonia particular, formando un ángulo entre esta y la línea a los 0°. Ambas líneas parten del punto rojo que indica la posición de la plancheta.

### 6.2.2 Prevalencia (*P*) e Incidencia (*I*)

Con el propósito de entender mejor el proceso de transmisión de este síndrome, y como una medida de su magnitud y severidad durante el estudio, se calcularon los principales indicadores epidemiológicos utilizando métodos epidemiológicos estándar.

La prevalencia es la proporción de colonias enfermas en una muestra. Se calculó dividiendo el número de individuos enfermos entre el número total de individuos vivos (susceptibles y enfermos) multiplicando el cociente por 100 para expresarlo como un porcentaje.

La incidencia es el número de individuos que enferman dentro de la población en un periodo de tiempo dado. La incidencia de una enfermedad puede medirse de dos formas: mediante la incidencia acumulada (IA), que es la proporción de individuos inicialmente sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo de tiempo, por lo que corresponde a la probabilidad de desarrollar la enfermedad; y mediante la tasa de incidencia (TI), la cual mide la velocidad de ocurrencia de la enfermedad y contempla la variabilidad de riesgo individual (Moreno-Altamirano *et al.*, 2000; Thrusfield, 2016).

Al inicio del muestreo se encontraron tanto colonias muertas como enfermas en el área de estudio y otras colonias se perdieron del monitoreo antes de enfermar, lo que da un conjunto de datos censurados (censored data). No obstante que existen los procedimientos en epidemiología para usar sin sesgo este tipo de datos, para el propósito de este trabajo se decidió que era suficiente con estimar la incidencia acumulada (IA). Thrusfield (2016) considera que, por la naturaleza sésil de los corales, la IA puede ser una medida más apropiada que la TI.

La IA se calculó dividiendo el número de colonias que enfermaron durante todo el periodo de estudio (numerador) entre el número total de colonias susceptibles al inicio del periodo de tiempo (denominador). Debido a que durante el monitoreo se perdió el registro de algunas colonias antes de que enfermaran (ver resultados), al calcular la IA se restó la mitad del número de individuos no encontrados al denominador, esto de acuerdo con Kleinbaum *et al.* (1982 en Thrusfield, 2016).

### 6.2.3 Análisis de distribución espacial

Las coordenadas cartesianas que se obtuvieron de los rumbos y distancias para cada colonia monitoreada en ambos sitios de estudio permitieron realizar análisis de distribución espacial utilizando la función K de Ripley (Ripley, 1977). Esta función permite determinar si los puntos espaciales (colonias de coral) de una determinada área siguen un patrón agrupado,

uniforme o aleatorio. La K de Ripley, a diferencia de otros estimadores, calcula los patrones espaciales a todas las escalas de distancia. La función K calcula el número medio de colonias de coral dentro de un radio  $r$  desde cualquier coral (sin contar la colonia central en el cálculo, que es arbitraria). El radio se incrementa desde el punto de origen hasta un límite establecido por el tamaño del área de estudio, por lo tanto,  $K(r)$  describe el patrón espacial a muchas escalas (tantas como  $r$  diferentes se puedan medir).

La función K se puede estimar mediante:

$$K(r) = \frac{A}{n^2} \sum_{i=1}^n \sum_{j=1, j \neq i}^n \frac{I_r(d_{ij})}{w_{ij}}$$

Dónde  $A$  es la superficie del área de estudio,  $n$  el número de colonias de coral dentro de esa área,  $d_{ij}$  es la distancia entre dos colonias de coral  $i$  y  $j$ . El indicador variable  $I_r(d_{ij})$  toma el valor de 1 si la distancia entre los puntos  $i$  y  $j$  es menor que  $r$  y 0 en caso contrario, explicado de otro modo, se cuantifica la cantidad de puntos espaciales que caen dentro del radio  $r$ , sin contar el punto central. Dado que el área bajo estudio es finita se requiere la introducción de un factor que corrija el “efecto de borde”. Los efectos de borde surgen porque las colonias que se encuentran fuera del área de estudio no se toman en cuenta para estimar  $K(r)$  aunque se encuentren a una distancia menor de  $r$  que un punto situado dentro del área. Si no se tienen en cuenta estos efectos pueden producir estimaciones sesgadas de  $K(r)$ . Para tener en cuenta estos efectos de borde, se introduce un factor de ponderación,  $w_{ij}$ . Este valor pondera los distintos puntos en función de su distancia al borde de la zona de estudio. La función traza una circunferencia por el punto  $i$  con radio  $d_{ij}$ , siendo  $w_{ij}$  la fracción de dicha circunferencia que queda dentro de la zona de estudio (Diggle, 1983).

Existen algunas dificultades para interpretar la curva que se obtiene al graficar la función K de Ripley, por lo que no es muy conveniente utilizar la función K sin normalizar. La normalización más común de la función K es la propuesta por Besag (1977), conocida como función L de Besag:

$$L(r) = \sqrt{\frac{K(r)}{\pi}} - r$$

Las curvas de los patrones espaciales obtenidos con ambas funciones se comparan con un patrón espacial completamente aleatorio (de un proceso Poisson homogéneo con el mismo número de puntos espaciales e igual tamaño de área que los de la muestra) que en el caso de la función K de Ripley forma una curva exponencial. Si un valor de  $K(r)$  del patrón espacial observado en la muestra está por arriba de esta curva indica agrupamiento y si esta por abajo indica sobre dispersión o regularidad. Con la normalización de Besag el patrón aleatorio de referencia forma una línea completamente horizontal ( $Y = 0$  para cada valor de  $X$ ), por lo que si un valor de  $L(r)$  del patrón espacial de la muestra es igual a 0 el patrón espacial es aleatorio. Valores positivos de  $L(r)$  indican agregación, mientras que valores negativos indican regularidad o sobre dispersión. Esto es equivalente a decir que un punto espacial típico de un patrón agrupado tiene más vecinos cercanos que un punto típico de un patrón completamente aleatorio, que a su vez tiene más vecinos cercanos que un punto típico de un patrón regular (Baddeley *et al.*, 2016).

Sin embargo, para probar si un valor de  $L(r)$  del patrón espacial de la muestra es significativamente diferente de 0 se realiza una prueba de completa aleatoriedad espacial (CSR por sus siglas en inglés) usando la técnica de Monte Carlo (Diggle, 1983). La prueba consiste en realizar simulaciones de procesos aleatorios (Poisson homogéneo) y calcular una banda de significancia del 95% para el patrón aleatorio de referencia basado en esas simulaciones. Así, si un valor de  $L(r)$  del patrón espacial de la muestra está por arriba de la



banda de significancia se tratará de un patrón de distribución espacial agrupado significativo, si el valor de  $L(r)$  está por debajo sería un patrón sobre disperso o regular y si el valor de  $L(r)$  está dentro de la banda de significancia se tratará de un patrón completamente aleatorio.

Como el estimador ( $K(r)$  o su transformación  $L(r)$ ) indica el número medio de individuos que hay dentro de un círculo con radio ( $r$ ) creciente, el patrón de distribución espacial es representativo de toda la muestra y no de un grupo de individuos determinado dentro del área, es decir, el patrón de distribución espacial es algo no necesariamente observable en el mapa.

#### 6.2.3.1 Análisis de distribución espacial en R

El análisis de la distribución espacial de las colonias mapeadas se realizó con Spatstat, un paquete en el lenguaje de R (R Core Team, 2019) para el análisis de datos espaciales desarrollado por Baddeley y Turner (2005) y Baddeley *et al.*, (2010, 2015, 2018). El paquete fue desarrollado principalmente para el análisis de patrones de puntos espaciales, con capacidad de trabajar sobre dispersiones de puntos bidimensionales o tridimensionales. El requerimiento principal es la adición de puntos espaciales con coordenadas cartesianas  $X$ ,  $Y$  y  $Z$  ( $Z$  en caso de datos tridimensionales) que constituyen la base de datos del patrón de puntos espaciales. Los procedimientos para el análisis de distribución espacial con la función  $K$  de Ripley, la transformación Besag, así como para la prueba de completa aleatoriedad espacial (CSR) se realizaron de acuerdo con las recomendaciones de los desarrolladores.

Es importante mencionar que en los gráficos de los análisis de distribución espacial la distancia máxima del rango en el eje  $X$  (radio) no es igual al tamaño del área de estudio, sino que se realiza una reducción. La reducción se realiza porque el sesgo del estimador  $K$  aumenta con  $r$  y depende de la geometría del área de estudio. Esto se debe a la naturaleza

acumulativa de la función  $K$ , la cual es óptima para detectar la interacción entre puntos que ocurre igualmente en todas las distancias hasta una cierta distancia máxima (radio máximo). Por prudencia, para un área rectangular se restringen los valores de  $r$  a un máximo de  $1/4$  de la longitud del lado más pequeño del rectángulo. En R el radio máximo recomendado se calcula considerando la forma y área del sitio de estudio y la densidad de puntos espaciales (Baddeley *et al.*, 2016; 2018).

Otro requisito para el uso de este método es que los patrones de puntos deben tener al menos 15 datos espaciales (Baddeley *et al.*, 2018) o el sesgo puede ser apreciable. Debido a lo anterior y dado que en varios de los muestreos en ambos sitios se contó con menos de esta cantidad de nuevas colonias enfermas, para contar con la cantidad mínima de 15 colonias enfermas se sumaron las colonias enfermas en un determinado muestreo con las nuevas colonias que aparecieron en el siguiente muestreo, sin repetir las colonias enfermas durante ambos monitoreos. Es decir, solo se sumaron las nuevas colonias enfermas en cada monitoreo.

Se aplicó este proceso para todos los monitoreos de Bocana pues en ninguno de ellos se tuvo la cantidad mínima de colonias enfermas. Con este procedimiento, se obtuvieron los datos para realizar dos pruebas de aleatoriedad espacial en Bocana para los periodos de agosto - septiembre de 2018 (Figura 12A) y octubre de 2018 – abril de 2019 (Figura 12B). En cuanto a Picudas, hubo cinco monitoreos en los que no se contó con la cantidad mínima de colonias enfermas para aplicar los análisis de aleatoriedad espacial. Cuatro de ellas, del 22 de agosto al 15 de octubre de 2018, se unieron como se explicó anteriormente, y para la otra fecha de monitoreo, el 24 de junio de 2018, ya no hubo monitoreos posteriores con los cuales unir. En el resto de las fechas de monitoreos de Picudas sí se tuvieron suficientes colonias enfermas para aplicar los análisis de aleatoriedad espacial (Figura 13B - F).

Para analizar la posibilidad de que los patrones espaciales de las colonias enfermas estuvieran influenciados por la distribución espacial natural que tienen las colonias de  $P$ .

*strigosa* en cada área de estudio, se realizaron los análisis de distribución espacial de todas las colonias de Bocana y Picudas (sanas, enfermas y muertas al momento del primer muestreo).

#### 6.2.4 Relación con la Temperatura Superficial del Mar

Para saber si los patrones espaciales observados o el estado de condición de las colonias muestran un patrón temporal en función de la temperatura del agua se graficó el número de colonias según su estado de condición por sitio y fecha de monitoreo en contraste con la Temperatura Superficial del Mar (TSM) promedio del día de muestreo (Figuras 6 y 7). Los datos de temperatura se obtuvieron del Servicio Académico de Monitoreo Meteorológico y Oceanográfico (SAMMO) del Instituto de Ciencias del Mar y Limnología (ICMyL) de la UNAM, Estación Puerto Morelos (SAMMO, 2020). Estos datos son tomados permanentemente cada minuto de cada día desde la superficie del agua en el muelle de la Unidad Académica de Sistemas Arrecifales (UASA) de Puerto Morelos perteneciente al ICMyL.

## VII. RESULTADOS

### 7.1 Descripción del síndrome

El síndrome blanco analizado en este trabajo en colonias de *P. strigosa* presentó una gran variabilidad en las características macroscópicas de las lesiones, entre las colonias y dentro de las mismas colonias en diferentes momentos del periodo de estudio. Para ilustrar esto, se presentan en la figura 4 tres colonias de *P. strigosa* con diferentes tasas de progresión del síndrome y diferencias notables en otras características de las lesiones. Describimos estas características de acuerdo con las guías *A Coral Diseases Handbook* (Raymundo *et al.*, 2008) y *Diseases of Coral* (Woodley *et al.*, 2016):

- Tipo de lesión: Pérdida de tejido.
- Patrón de la lesión: Presentaron los tres tipos de patrón (focal, multifocal y difuso).
- Color de la lesión: La lesión ocasionada por este síndrome blanco no presenta una coloración distintiva pues se trata de una pérdida de tejido, que expone el esqueleto.
- Forma de la lesión: Se observaron los tres tipos de forma (linear, anular o irregular) con bordes tanto discretos como difusos.
- Tasa de progresión: Se presentaron los tres tipos de progresión. Junto con esta característica se observó que sobre el esqueleto ocurrió una colonización y sucesión de organismos que abarcó un área variable en función del tiempo transcurrido desde que el esqueleto quedó descubierto:
  - Progresión rápida (aguda). Se observó una coloración blanca en toda la zona donde se perdió el tejido (Figura 4C).
  - Progresión moderada (subaguda). La zona de mortalidad reciente es más distinguible de la zona donde inició la lesión que tomó coloración de tonos amarillos a marrones (Figura 4A imagen 3 y 4B).
  - Sin progresión aparente (Crónica). El esqueleto quedaba cubierto casi en su totalidad por sedimentos, algas u otros epibiontes (Figura 4A imágenes 4-6).

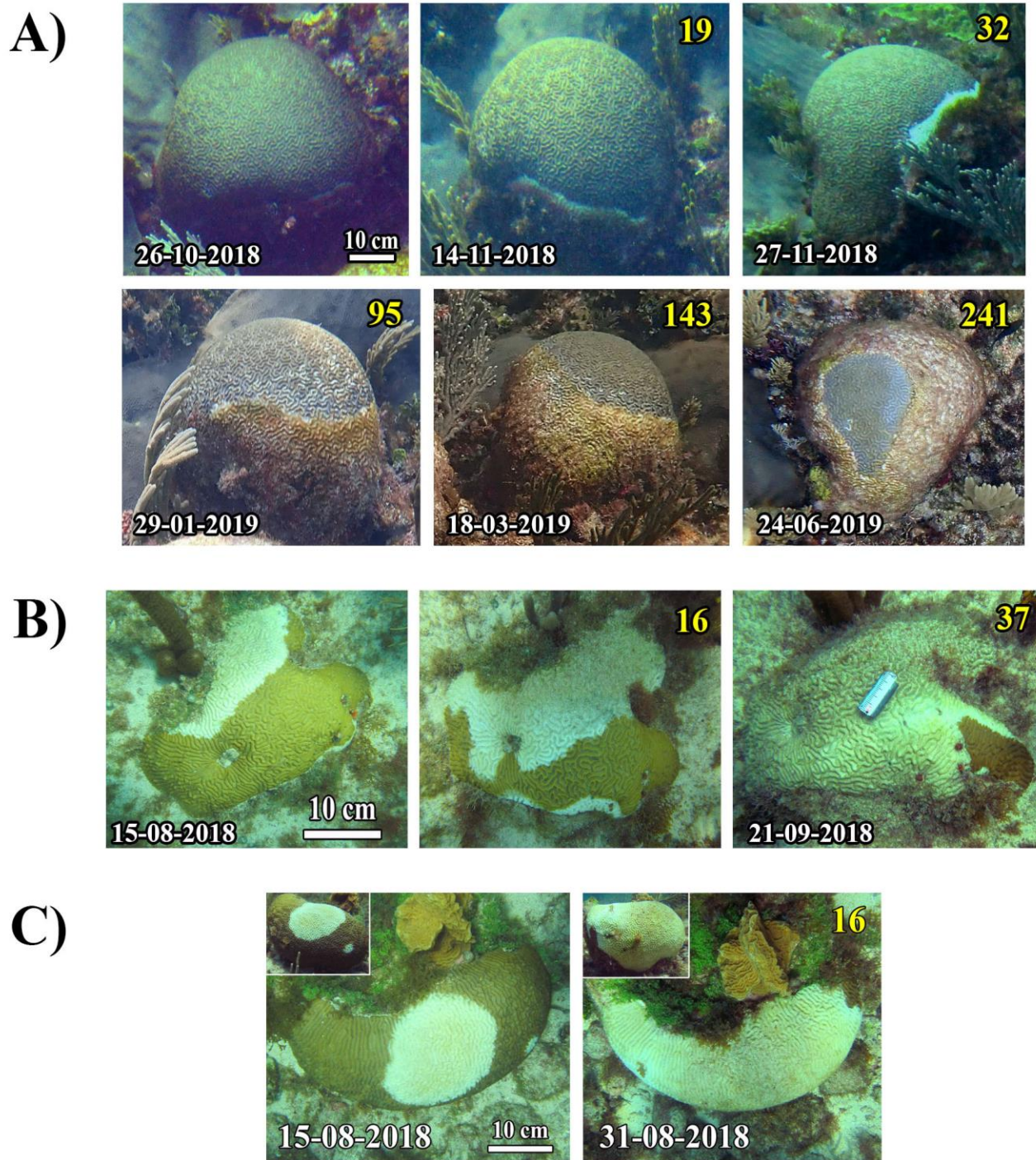


Figura 4. Tres colonias de *P. strigosa* de tallas aproximadamente similares que muestran la variabilidad de las características del síndrome blanco como la tasa de progresión, el patrón y borde de las lesiones. En la parte inferior izquierda de todas las fotografías se indica la fecha de toma, en la parte superior derecha, de color amarillo, se indica la cantidad de días transcurridos desde la primera fotografía de cada serie. A) Colonia con lesión que inicia en la base, con borde lineal discreto en 2018 y difuso en 2019. Tasa de progresión moderada en 2018 y a veces crónica en 2019. Después de 8 meses desde el inicio de la lesión aun preservaba tejido vivo. B) Colonia con dos lesiones de borde irregular difuso y tasa de progresión de moderada a rápida. En 37 días perdió alrededor del 70% del tejido vivo. C) Colonia con lesiones multifocales anulares difusas que inician en el centro de la colonia. Tasa de progresión rápida. En 16 días murió más del 75% del tejido.



## 7.2 Obtención *in situ* de la ubicación espacial y monitoreo

Se registró la ubicación espacial de 34 colonias de *Pseudodiploria strigosa* en Bocana y 85 en Picudas. En la figura 5 se muestran dos ejemplos de la serie de fotografías que se tomaron en cada monitoreo por colonia y la forma de su clasificación por sitio y número.

Durante el estudio hubo colonias sanas que se perdieron del registro debido a varios factores, entre los que podemos resaltar la reducción de la visibilidad por el crecimiento de algas y/u otros organismos sobre o alrededor de las colonias y por la turbidez del agua. En Bocana a partir del 27/11/18 y hasta el final del periodo de monitoreo únicamente se perdió el registro de una colonia (Figura 6). En Picudas desde el 24/08/18 y hasta el final del periodo de muestreo hubo una pérdida de registro de colonias del 1.2 al 5.8% (todas colonias sanas antes de perderse del registro) (Figura 7).

### B14Ps



### P32Ps



Figura 5. Muestra de la serie de fotografías en cada sitio. La parte superior, una colonia de *Pseudodiploria strigosa* de Bocana donde se pueden notar las características de la lesión: pérdida aguda de tejidos multifocal con borde irregular; y en la parte inferior Picudas cuyas características corresponden más bien a una pérdida subaguda de tejidos tanto multifocal como difuso con borde tanto anular como lineal. En ambos casos, en un periodo aproximado de 6 semanas, de una cobertura de tejido vivo de entre el 70 y el 75%, el síndrome causó la muerte de ambas colonias.

### 7.3 Magnitud y severidad del brote de síndrome blanco

En las figuras 6 y 7 se puede observar el efecto general del síndrome blanco sobre las colonias de *P. strigosa* en Bocana y Picudas respectivamente.

En Bocana la cantidad de colonias enfermas fue decreciente a lo largo de todo el periodo de estudio, exceptuando el 26 de octubre, 16 de enero y 15 de febrero de 2019 donde hubo un incremento de colonias enfermas respecto al monitoreo inmediato anterior. No así en Picudas, donde el número de colonias enfermas incrementó constantemente hasta el punto más alto en enero de 2019 y posteriormente disminuyó. En ninguno de los monitoreos de ambos sitios el número de colonias enfermas se redujo a cero, ni siquiera durante los meses más fríos. Los monitoreos donde se observa un incremento en el número de colonias enfermas en Bocana corresponden a los meses donde la temperatura es más baja (nov – feb); y en Picudas el número y proporción máxima de colonias enfermas sucedió en el mes más frío del periodo de estudio, en enero de 2019.

Por otro lado, al inicio del monitoreo, el 20% de las colonias de *P. strigosa* (7 de 34 colonias) de Bocana ya estaban muertas, en contraste con lo observado en Picudas donde solo 3 de las 85 colonias estaban muertas (<4%), proporción mucho menor que en Bocana. Asumimos que las colonias que estaban ya muertas al inicio del estudio murieron por el síndrome blanco ya que era notoria la pérdida reciente de tejidos igual a la ocurrida en las colonias enfermas, además de que no tuvimos indicios de otras causas para estas muertes. La mortalidad acumulada fue 70.6% en Picudas y del 82% en Bocana, hasta el fin de los monitoreos aquí reportados. Sin embargo, en inspecciones posteriores (hasta noviembre de 2019, observación personal) en Bocana y Picudas, se pudo constatar una mortalidad superior al 90%.

En cuanto a los parámetros epizoóticos, al inicio del estudio (agosto 2018) la prevalencia (*P*) fue relativamente alta en ambos sitios, pero fue mucho mayor en Bocana

(44%) que en Picudas (8.5%). Por otro lado, el riesgo o probabilidad de que una colonia de *P. strigosa* desarrollara este síndrome (dado por la IA) durante el periodo de estudio fue del 78.5% en Bocana y 75.2% en Picudas.

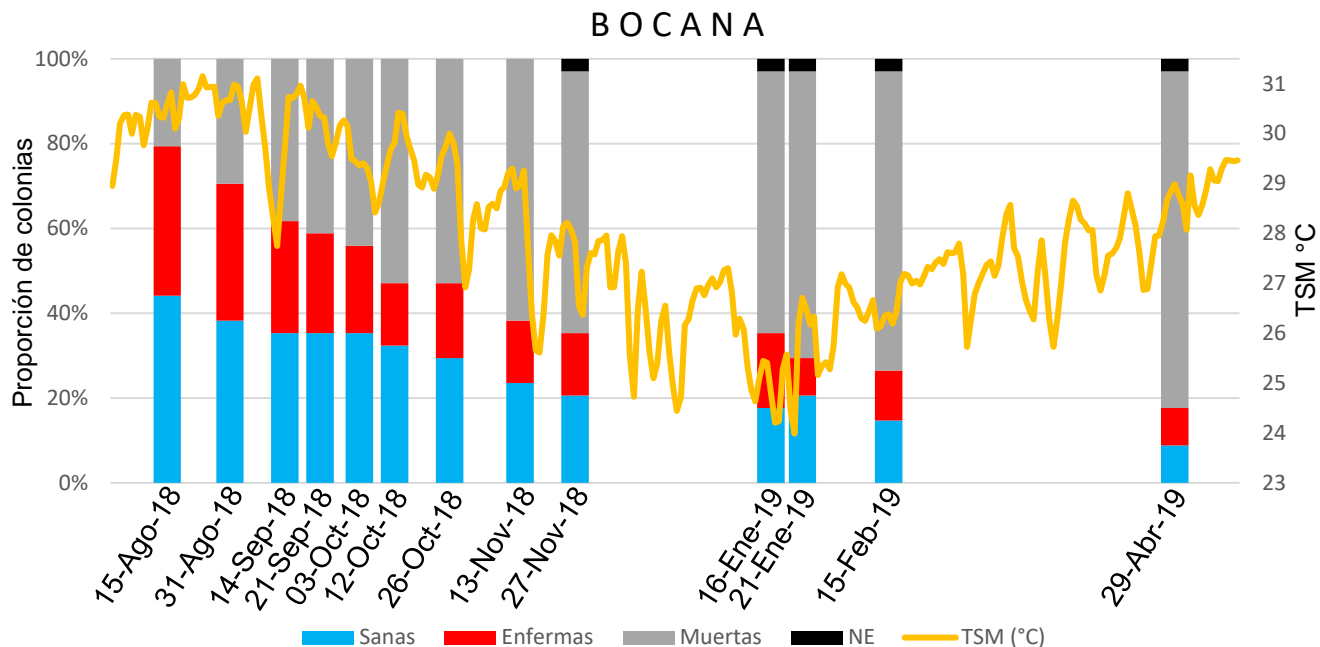


Figura 6. Proporción de colonias de *P. strigosa* de Bocana según su estado de condición durante todos los muestreos. NE son las colonias que no fueron encontradas durante el monitoreo. La línea naranja indica la TSM promedio diaria de Puerto Morelos, la escala de valores se muestra en el eje secundario.

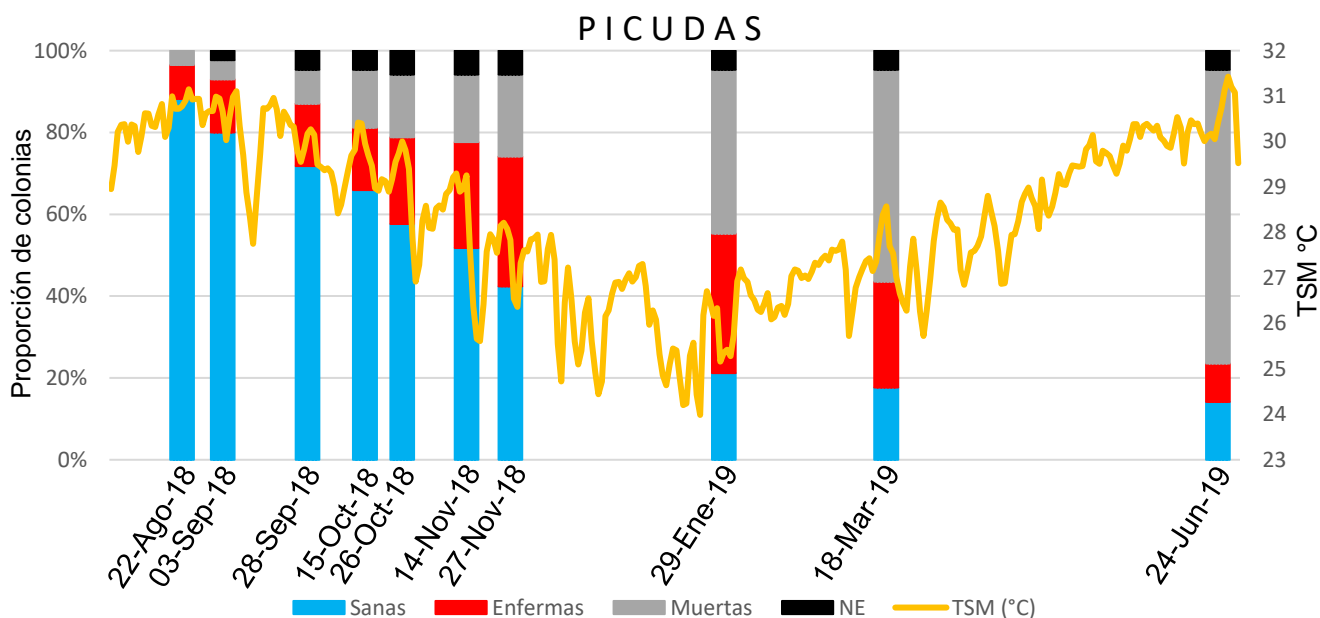


Figura 7. Proporción de colonias de *P. strigosa* de Picudas según su estado de condición durante todos los muestreos. NE son las colonias que no fueron encontradas durante el monitoreo. La línea naranja indica la TSM promedio mensual de Puerto Morelos, la escala de valores se muestra en el eje secundario.



#### 7.4 Distribución espacial y patrones generales

Para comparar la distribución espacial natural de las colonias de *P. strigosa* con la distribución de las colonias enfermas, primero se estimaron los patrones generales de distribución espacial de las colonias incluidas en el área de estudio de Bocana y Picudas independientemente de su condición (Figuras 8 y 9, respectivamente).

##### BOCANA

El sitio de muestreo en Bocana consistió en un polígono irregular con un área de 452.5 m<sup>2</sup> que se aprecia en el mapa de la zona de estudio (Figura 8A). En esta zona se estimó una densidad de *P. strigosa* de 0.075 colonias/m<sup>2</sup>.

El análisis de distribución espacial colonial de *P. strigosa* para Bocana (sanas, enfermas y muertas al primer muestreo) se resume en la figura 8B, se observa una línea punteada que indica un proceso Poisson totalmente aleatorio (estandarizado a 0 por la transformación de Besag). En la misma figura se aprecia que la línea sólida (lo observado) tiene un valor mayor que el valor esperado (línea punteada) de existir una distribución absolutamente aleatoria. Esto implicaría que aparentemente tiende a existir un agrupamiento en prácticamente todas las escalas; sin embargo, la variabilidad de los datos fue alta, resultando en que el valor observado está dentro de la banda de significancia del valor esperado (banda gris), por lo que no hay evidencia suficiente para considerar que el patrón de dispersión espacial de las colonias estudiadas sea agrupado.

##### PICUDAS

El área de muestreo de Picudas fue de aproximadamente 435.2 m<sup>2</sup>(Figura 9A). A pesar de ser un área ligeramente más pequeña que la de Bocana, en esta zona la densidad de colonias fue de más del doble (0.195 colonias/m<sup>2</sup>). Al haber más colonias en un área más

pequeña se esperaría una distribución diferente a la de Bocana y en el mapa de distribución colonial para *P. strigosa* en Picudas (Figura 9A) se aprecia que existe un probable agrupamiento.

El patrón de distribución espacial colonial de *P. strigosa* de Picudas (sanas, enfermas y muertas al primer muestreo) se observa en la figura 9B. Se observa un patrón de agrupamiento espacial significativo a todas las distancias que es posible calcular con la información disponible. El agrupamiento espacial es significativo porque cae fuera de la banda de significancia del patrón espacial aleatorio de referencia ( $L(r) = 0$ ) (banda gris). Al igual que en el análisis de distribución espacial para Bocana, en el eje Y se muestran los valores estimados de K con la transformación de Besag o función  $L(r)$ .

Debido a que la función K de Ripley refleja la correlación entre pares de puntos y no la dependencia directa, la dependencia entre puntos en una escala puede dar lugar a la correlación entre puntos a otra escala (Baddeley *et al.*, 2016). Es decir, un patrón de agrupamiento a una determinada escala puede deberse a agrupamientos en otras escalas. Además, la función K acumula contribuciones de todas las distancias menores o iguales a r. Por esta razón la función K es óptima para detectar la interacción entre puntos que ocurre igualmente en todas las distancias hasta una cierta distancia máxima, de manera que los patrones parcialmente significativos pueden ser un efecto del método y no necesariamente el reflejo de los datos.

Por otro lado, un patrón parcialmente significativo puede ser el resultado de la variabilidad de la banda de significancia del patrón esperado (completamente aleatorio). Cuando los patrones espaciales significativos están cerca de los límites de la banda de significancia, una iteración (de la banda de significancia) puede dejar fuera secciones del patrón espacial, lo que resultaría en un patrón aleatorio parcialmente significativo.

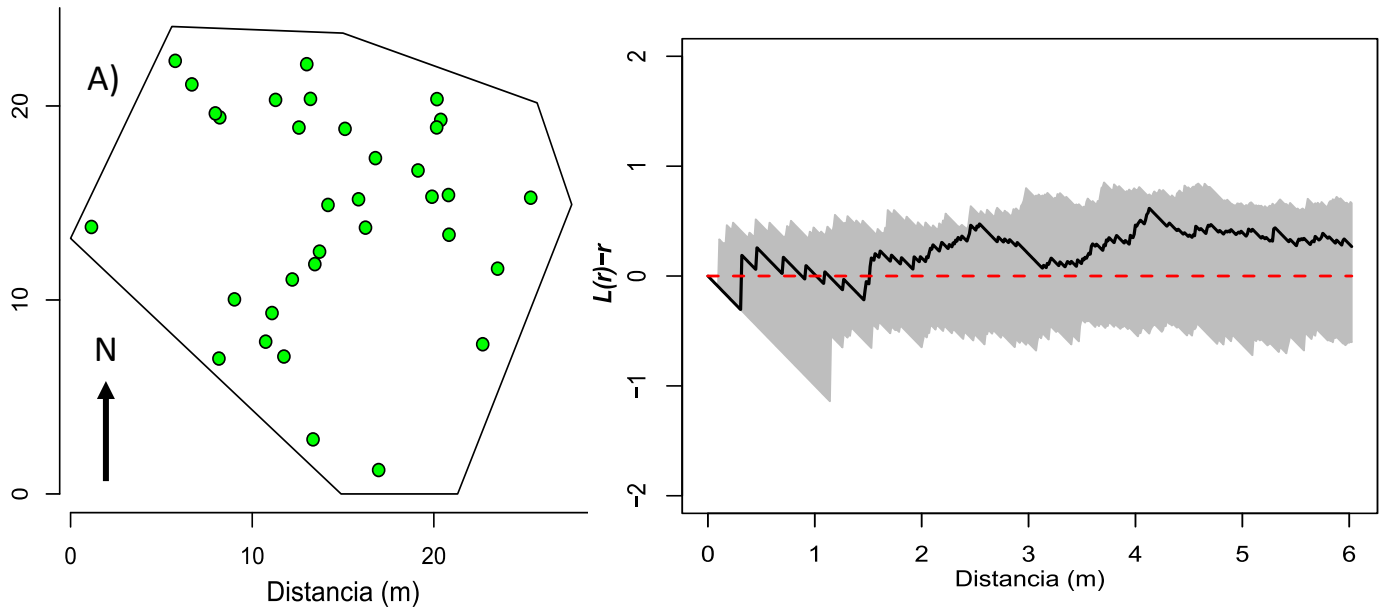


Figura 8. A) Mapa de distribución general de las colonias de *P. strigosa* en Bocana. La flecha negra señala la dirección del Norte magnético y la escala se indica en ambos ejes; B) Análisis de aleatoriedad espacial de todas las colonias de Bocana. La línea punteada señala un patrón completamente aleatorio. La banda gris indica el intervalo de confianza del patrón aleatorio. La línea negra sólida indica el patrón espacial observado en las muestras. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$ . El eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ).

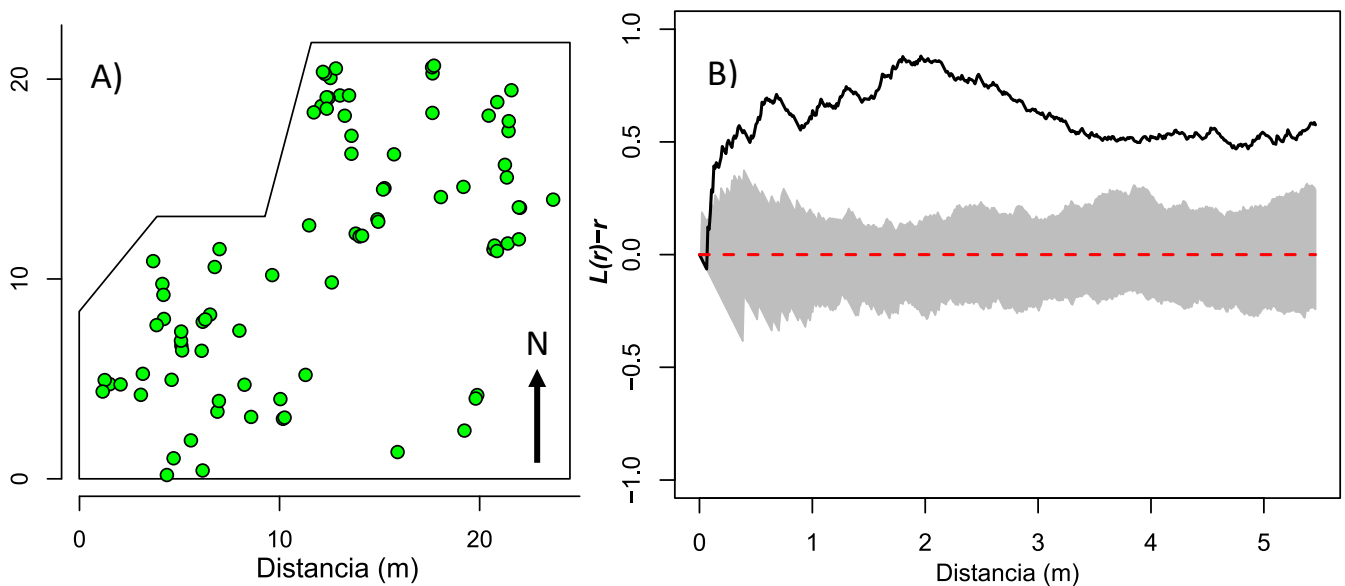


Figura 9. A) Distribución espacial de todas las colonias muestreadas en Picudas (Sanas, enfermas y muertas al tiempo 1). La flecha negra señala la dirección del Norte magnético; B) Análisis de aleatoriedad espacial para las colonias de *P. strigosa* de Picudas. La línea punteada señala el patrón de los valores de  $L(r)$  esperados en una distribución completamente al azar. La banda gris señala el intervalo de confianza de este patrón aleatorio y la línea negra sólida indica los valores de  $L$  en función de la distancia intracolonia o radio ( $r$ ) del patrón espacial observado. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$  y el eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ).

## 7.5 Distribución espacial de las colonias enfermas en el tiempo

Realizamos los análisis de distribución espacial a través del tiempo para conocer si la incidencia del síndrome blanco tenía relación con la cercanía de las colonias y si los patrones son constantes o cambian con el tiempo. El estudio temporal permite ver si existe dependencia entre la distribución espacial de las colonias y el de la ocurrencia del síndrome blanco.

En las Figuras 10 y 11 se presentan los mapas de distribución espacial de las colonias de *P. strigosa* para cada fecha de monitoreo de Bocana y Picudas respectivamente. Se ilustran los cambios en el estado de condición de las colonias a lo largo del tiempo. Para analizar el modo en que las colonias enfermaban, se indica con un círculo negro punteado aquellas colonias que se reconocían enfermas por primera vez en la fecha de monitoreo, excepto en el primer monitoreo donde todas las colonias enfermas son nuevos registros.

Al comienzo de los monitoreos en Bocana, cerca de la mitad de las colonias vivas estaban enfermas (44%), sin aparentes agregaciones. En algunos casos las colonias que enfermaban se encontraban rodeadas o cerca de colonias previamente enfermas, pero en muchos otros casos no. Algunas colonias sanas rodeadas o muy cercanas a colonias previamente enfermas no desarrollaban los signos de la enfermedad hasta tiempo después que esas colonias enfermas ya habían muerto, y se destacan las tres colonias sobrevivientes al 29 de abril de 2019 que no enfermaron en ningún momento a pesar de estar en un entorno rodeado por colonias enfermas del síndrome blanco.

En los primeros monitoreos de las colonias de *P. strigosa* de Picudas las colonias enfermas se encontraban presentes más hacia el suroeste de la zona de estudio, pero conforme transcurría el tiempo surgían nuevos casos de colonias enfermas en diferentes puntos de la zona de estudio (Figura 11). Al igual que en Bocana, algunas colonias sanas rodeadas o cerca de colonias enfermas enfermaron, pero muchas otras colonias sanas en

las mismas condiciones no enfermaron y si lo hicieron colonias sanas alejadas de colonias enfermas.

Dos de las cuatro nuevas colonias enfermas del 31 de agosto de 2018 en Picudas se encontraban de 2 a 3 m de distancia de alguna colonia previamente enferma y las otras dos de 10 a 15 m de distancia. Este patrón de la aparición de colonias enfermas cerca de colonias ya enfermas, pero al mismo tiempo la aparición de colonias enfermas lejos de alguna colonia enferma se repitió a lo largo del periodo de estudio en ambos sitios, por lo que el análisis visual de la distribución de las colonias enfermas y como iban surgiendo en el área de estudio no es suficiente para determinar una asociación en el desarrollo del síndrome por individuos susceptibles en función de la cercanía con individuos previamente enfermos. Esto indica la necesidad de la implementación de métodos cuantitativos para determinar si existe dependencia espacial de las colonias afectadas por el síndrome blanco.

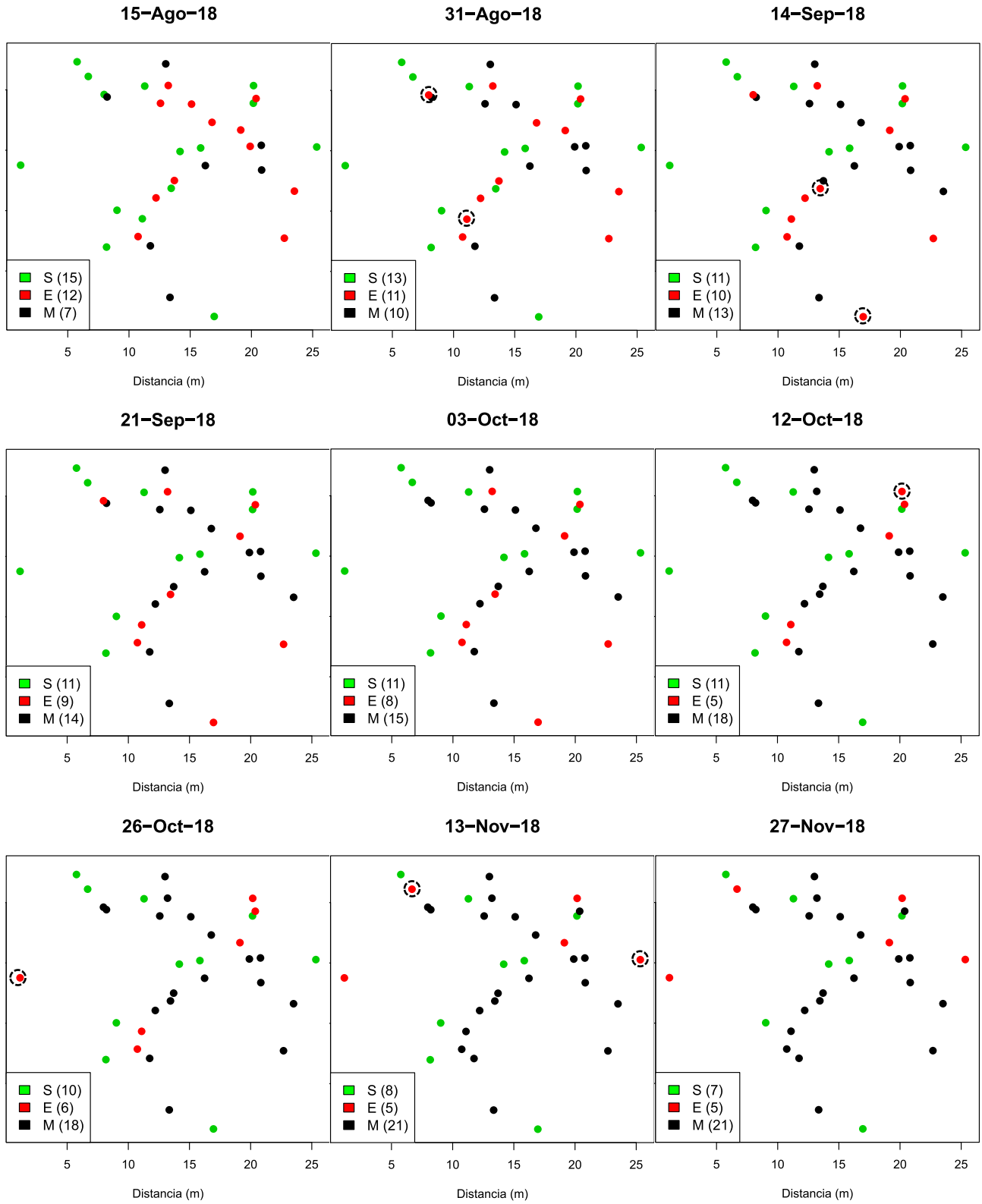


Figura 10. Continúa.

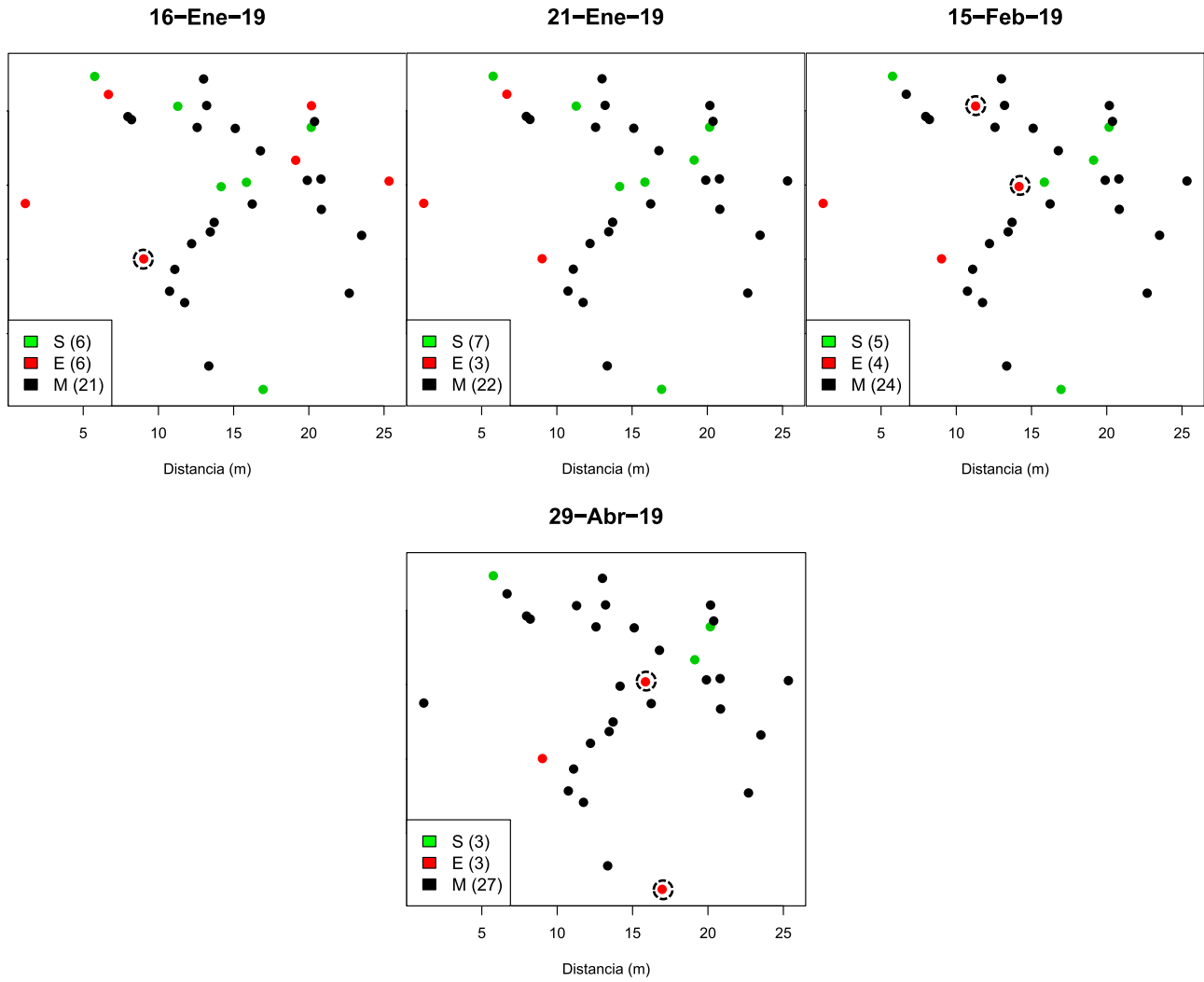


Figura 10. Mapas de distribución espacial de *P. strigosa* de Bocana, se organizan por fecha de monitoreo de más antigua a más reciente. En la esquina inferior izquierda se indica la cantidad de colonias según el estado de condición: Sanas (S, verde), Enfermas (E, rojo) y Muertas (M, negro). Los círculos de línea punteada señalan colonias que se registraron enfermas por primera vez en ese tiempo, excepto en el primer monitoreo, donde todas las colonias enfermas son nuevos registros. Los mapas están orientados al Norte magnético.

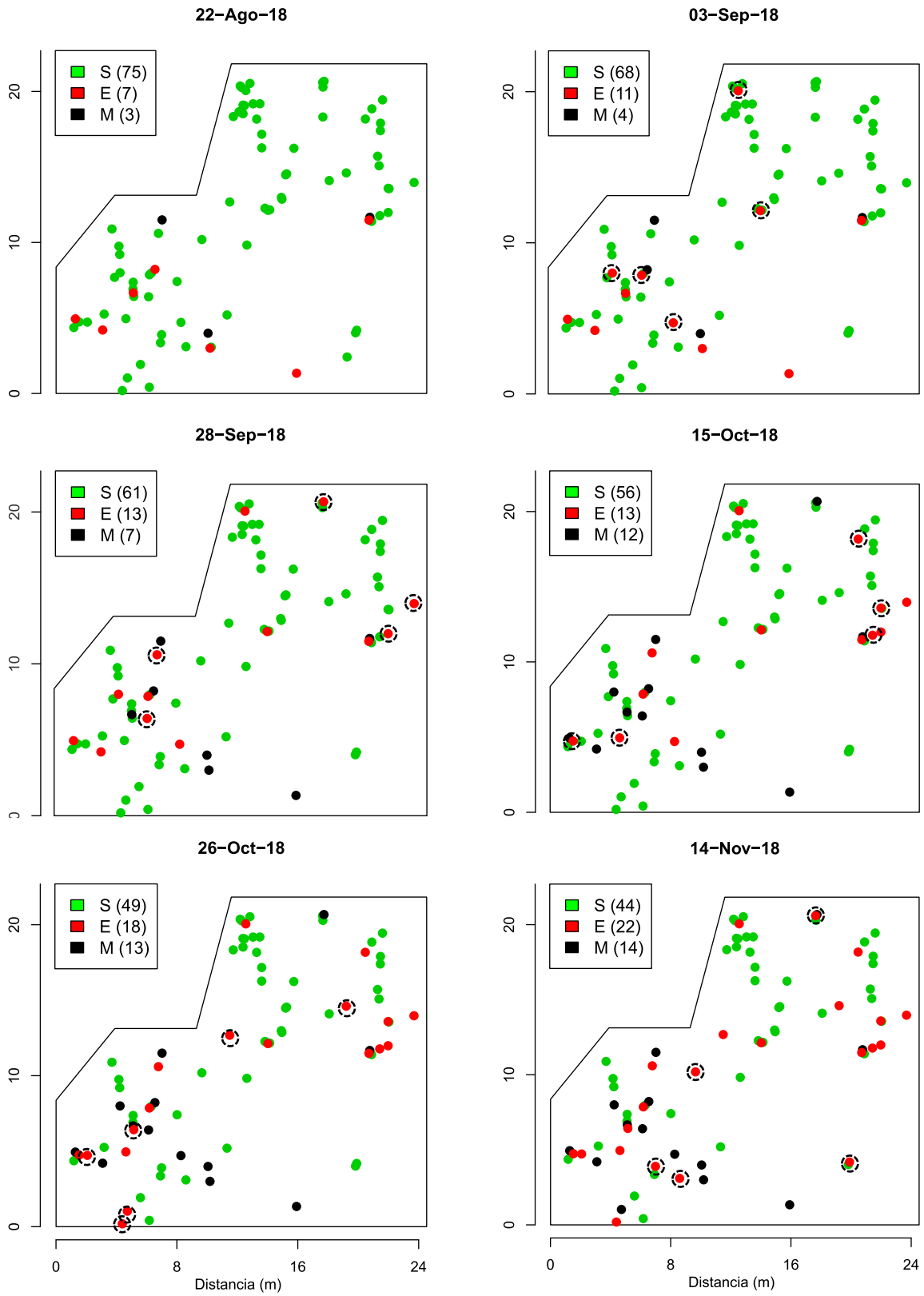


Figura 11. Continúa.



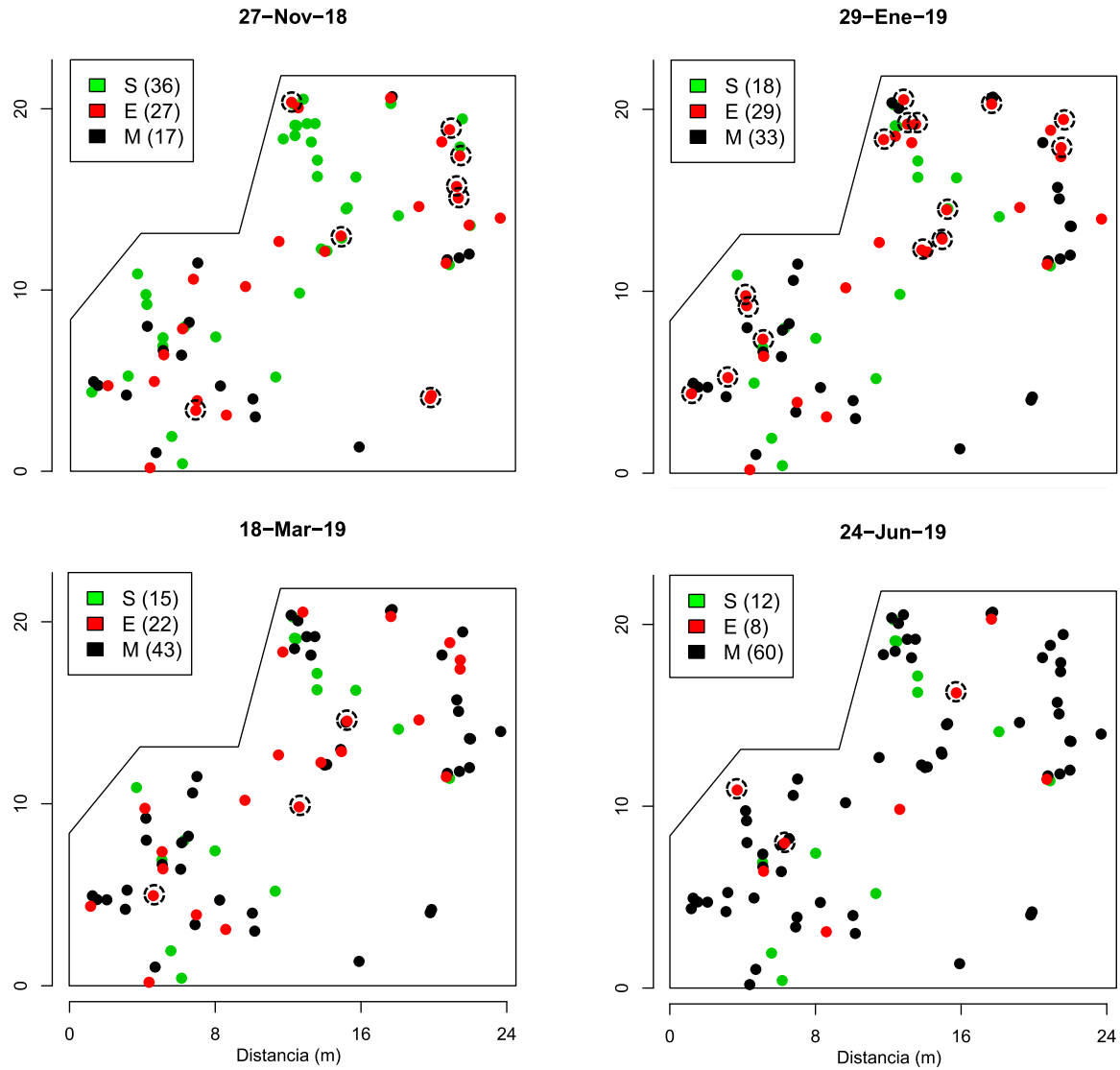


Figura 11. Mapas de distribución espacial de *P. strigosa* de Picudas, se organizan por fecha de monitoreo de más antigua a más reciente. En la esquina inferior izquierda se indica la cantidad de colonias según el estado de condición: Sanas (S, verde), Enfermas (E, rojo) y Muertas (M, negro). Los círculos de línea punteada señalan colonias que se registraron enfermas por primera vez en ese tiempo, excepto en el primer monitoreo, donde todas las colonias enfermas son nuevos registros. Los mapas están orientados al Norte magnético.

## 7.6 Patrones de distribución espacial de las colonias enfermas

Se realizaron dos análisis de distribución espacial para las colonias enfermas de Bocana, considerando los periodos de agosto-septiembre 2018 y octubre 2018-abril 2019 que correspondieron a las épocas de mayor y menor temperatura, respectivamente, y en ninguno de los periodos se observa un agrupamiento de las colonias enfermas y, aunque en el periodo más cálido el patrón muestra una tendencia al agrupamiento, no fue significativo. Por el contrario, la tendencia del periodo más frío es hacia la sobre dispersión de las colonias enfermas, pero no existió evidencia suficiente para decir que esta distribución espacial fuera significativa.

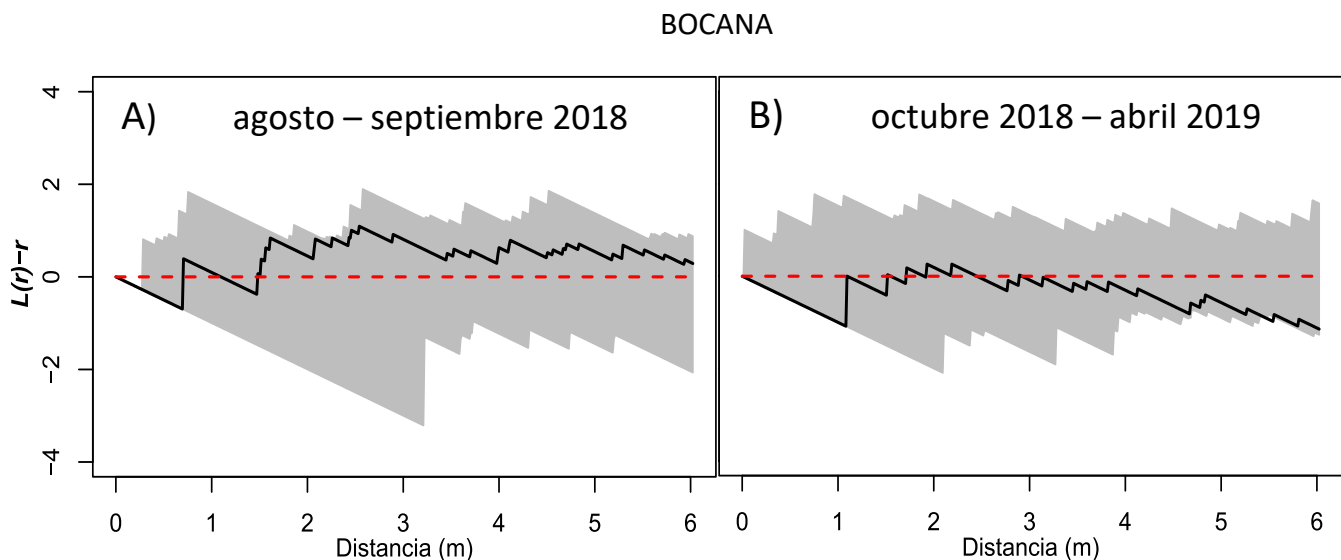


Figura 12. Análisis de aleatoriedad espacial de las colonias enfermas de Bocana para el periodo de agosto a septiembre de 2018 (superior) y para el periodo de noviembre de 2018 a abril de 2019 (inferior). En ambos diagramas la línea punteada señala un patrón completamente aleatorio. La banda gris indica el intervalo de confianza del patrón aleatorio. La línea negra sólida indica el patrón espacial observado en las muestras en este caso patrones completamente aleatorios. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$ . El eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ).

En cuanto a Picudas, hubo cinco monitoreos en los que no se contó con la cantidad mínima de colonias enfermas para aplicar los análisis de aleatoriedad espacial. Cuatro de ellas, del 22 de agosto al 15 de octubre de 2018, se unieron como se explicó anteriormente, y para la otra fecha de monitoreo, el 24 de junio de 2018, ya no hubo monitoreos posteriores con los cuales unir.

En el resto de las fechas de monitoreos de Picudas si se tuvieron suficientes colonias enfermas para aplicar los análisis de aleatoriedad espacial (Figura 13B - F). El análisis de aleatoriedad espacial de las colonias enfermas de *P. strigosa* de Picudas del periodo del 22 de agosto al 15 de octubre de 2018 (Figura 13A) mostro un agrupamiento espacial no significativo excepto en la escala de 1.5 a 2.5 m de distancia, aproximadamente, lo que puede ser reflejo de la dependencia espacial entre colonias enfermas a una distancia menor, como entre colonias adyacentes (ver sección 7.7). Este periodo corresponde con la temporada donde se registra la mayor temperatura del agua, pero no fue el periodo donde se registró la mayor cantidad o proporción de colonias enfermas de Picudas (Figura 7). En todas las demás fechas de monitoreos las colonias enfermas mostraron patrones espaciales significativamente aleatorios, aunque los patrones del 26 de octubre y 29 de enero (Figuras 13B y 13E respectivamente) sugieren tendencias de agrupamientos espaciales no significativos más marcados y en ambos monitoreos el agrupamiento espacial si fue significativo a 1 m de distancia aproximadamente. No obstante, como se mencionó anteriormente, esto puede ser un reflejo de dependencia espacial a escalas menores o un efecto relacionado con la variabilidad de la banda de significancia.

El patrón de distribución espacial de las colonias enfermas de Picudas en cada uno de los muestreos fue diferente del patrón general de las colonias (Figura 9B), lo que significa que el patrón mostrado por las colonias enfermas no es una consecuencia o reflejo del patrón espacial general de todas las colonias.

PICUDAS

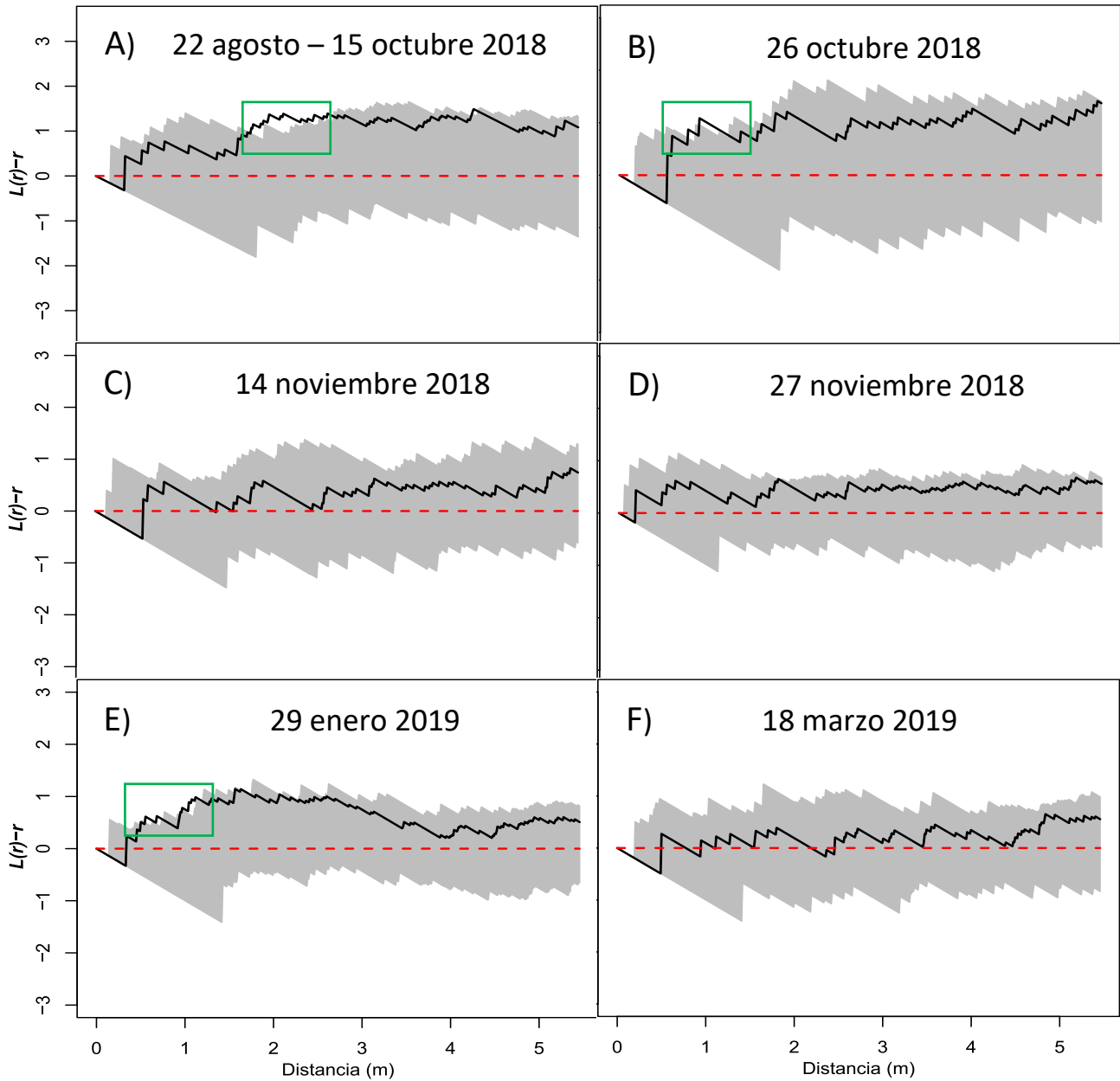


Figura 13. Análisis de aleatoriedad espacial de las colonias enfermas de Picudas para el periodo del 22 de agosto -15 de octubre 2018 (A), 26 de octubre 2018 (B), 14 (C) y 27 de noviembre de 2018 (D), 29 de enero (E) y 18 de marzo de 2019 (F). En los diagramas la línea punteada señala un patrón completamente aleatorio. La banda gris indica el intervalo de confianza del patrón aleatorio. La línea negra sólida indica el patrón espacial observado en las muestras. El eje Y muestra los valores  $K(r)$  con la transformación Besag  $L(r)$ . El eje X indica la distancia intra colonial promedio o radio ( $r$ ). Los rectángulos verdes en A), B) y E) indican puntos en donde el patrón espacial agrupado fue significativo, en A) a 1.5-2.5 m de distancia, en B) y E) alrededor de 1 m de distancia.

## **7.7 Análisis de transmisión del síndrome por contacto directo**

Para analizar la posibilidad de que el síndrome blanco observado en este estudio se transmitiera por contacto directo entre colonias adyacentes (cuyos tejidos estuvieran en contacto directo) verificamos la condición de cercanía de las colonias previamente enfermas (CPE) con las colonias susceptibles que enfermaron en cada tiempo o nuevas colonias enfermas (NCE).

En Bocana ninguna colonia estuvo en contacto directo con otra por lo que una posible transmisión por contacto directo entre colonias enfermas y aparentemente sanas queda descartada en esta zona de estudio. Esto no descarta que el síndrome pudiera transmitirse de forma indirecta mediante otro tipo de mecanismos (ver discusión).

En Picudas hubo 7 colonias enfermas que se encontraban en contacto directo con colonias sanas. En cuatro de estos casos, las colonias aparentemente sanas desarrollaron el síndrome blanco (Figura 14 A y B). En los otros tres casos, no se desarrollaron los signos del síndrome en las colonias aparentemente sanas (Figura 14 C y D) hasta tiempo después de que las colonias enfermas ya habían muerto. La colonia sana de la figura 14C presento una lesión del síndrome blanco dos meses después de que la colonia enferma adyacente ya había muerto completamente, pero resulta interesante que la lesión comenzó justo en el borde que tenía contacto con la CPE adyacente.

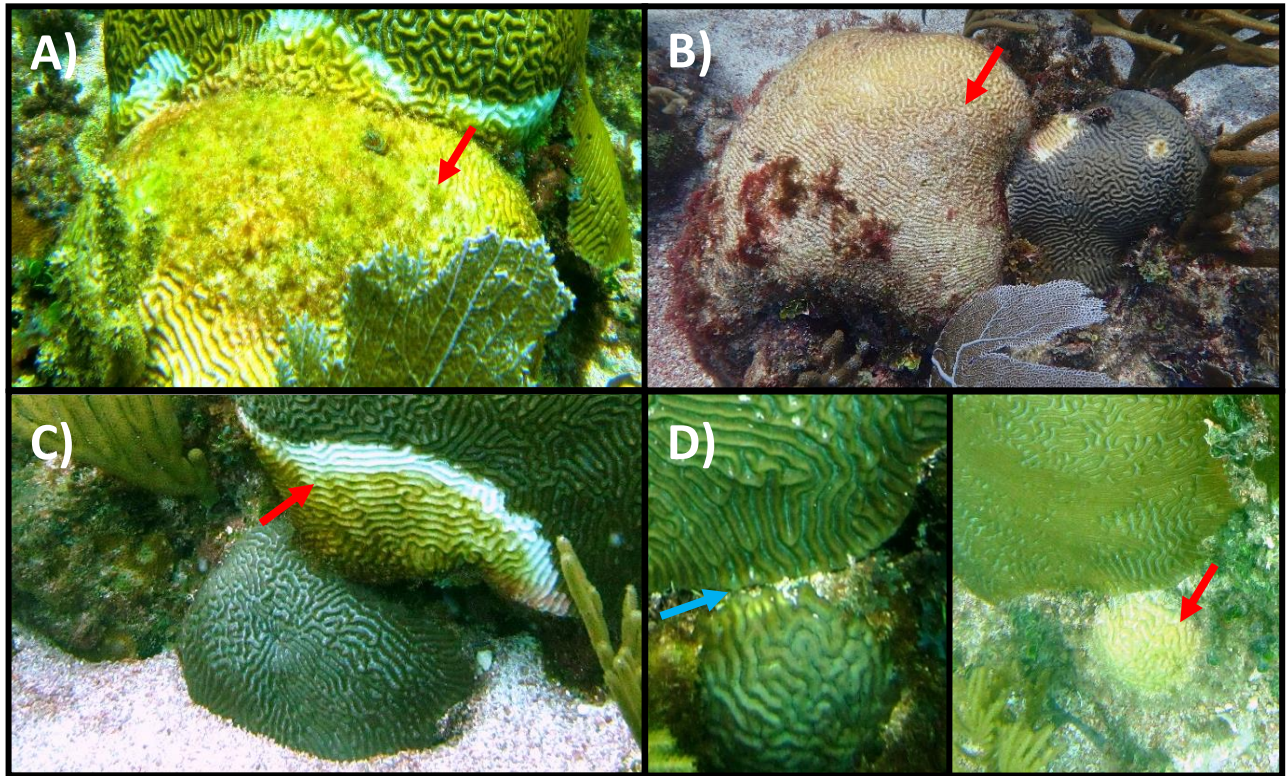


Figura 14. A) y B) Dos de las colonias de *P. strigosa* de Picudas que muestran una aparente transmisión del síndrome blanco por contacto directo. En estos ejemplos las nuevas colonias enfermas (NCE) son aquellas que aun muestran partes de tejido vivo y las colonias previamente enfermas (CPE) son las que ya no tienen tejido vivo observable. C) y D) Dos ejemplos de CPE y colonias sanas en contacto directo sin aparente transmisión del síndrome blanco. En D) se muestra con la flecha azul la zona de contacto de los bordes de ambas colonias cuando aún estaban susceptibles o aparentemente sanas. En todos los casos se señalan con una flecha roja las CPE.

## VIII. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio sugieren que el desarrollo de los signos del síndrome blanco sobre las colonias de *Pseudodiploria strigosa* es independiente de su cercanía, y que caracterizar los diferentes brotes de síndromes blancos como una sola enfermedad, sin conocer la etiología, es arriesgado.

Las primeras propuestas para identificar los diferentes brotes de síndrome blanco a lo largo del Caribe mexicano mencionaban que la característica distintiva de la afección es que avanzaba con relativa rapidez sobre el tejido de los corales, por ello se le llamó Rapid Tissue Loss Disease, aunque no se había verificado la tasa de progresión de la mortalidad de los tejidos en las especies afectadas. Posteriormente se cambió el nombre a Stony Coral Tissue Loss Disease (SCTLD) por su similitud con un síndrome blanco que ha afectado a corales duros en varios arrecifes del Gran Caribe. Se planteó también la similitud de estos brotes con los de la plaga blanca tipo II que presenta una mortalidad de tejidos máxima de 2 a 10 cm/día, que se considera muy rápida (Richardson *et al.*, 1998; Bruckner, 2016a). Con nuestro trabajo pudimos verificar, de forma semicuantitativa (a través del área y coloración del esqueleto desnudo), que esto no ocurría en todas las colonias y que se presentaron casos en los que la mortalidad de tejidos se mantuvo sin avance aparente por varios meses, es decir, con una tasa de progresión cero. Esta información podría ser verificada con el cálculo de la tasa de mortalidad de tejidos en la que se esperaría ver una amplia variabilidad, ya que el síndrome mostró amplia variabilidad en las características macroscópicas de las lesiones, pudiéndose observar patrones como bandas o manchas, que tradicionalmente se clasifican como enfermedades diferentes (Harvell *et al.*, 2007, Raymundo *et al.*, 2008; Woodley *et al.*, 2016). De forma similar a nuestras observaciones, en Florida los brotes de SCTLD de 2014 a 2018, también presentaron amplia variabilidad en la tasa de mortalidad de tejidos en función de la región, año, especie de coral y entre individuos de las mismas especies (FKNMS, 2018). Esto ayuda a ver que identificar las afecciones coralinas sin conocer la causa que las origina es perjudicial y reafirma la idea de que mientras no se

conozca dicha causa es mejor referirse a ellas como síndromes sin etiología determinada (Lesser *et al.*, 2007), especificando el tiempo y lugar de su ocurrencia. De determinarse que la etiología entre estos diferentes brotes de síndrome blanco es la misma, entonces se podría hablar de una enfermedad polisintomática, aunque también haría falta saber si esta variabilidad está en función de otros factores.

En este trabajo analizamos diferentes modos de transmisión del síndrome blanco entre colonias de *Pseudodiploria strigosa*. En primer lugar, el modo de transmisión directo el cual ocurre por contacto directo entre individuos enfermos y aparentemente sanos. Observamos que de las 7 colonias que estaban en contacto directo con colonias afectadas, 4 (más del 50%) desarrollaron los signos del síndrome blanco. Aunque es un número bajo de individuos, estos resultados sugieren las dos posibilidades: transmisión por contacto directo y no transmisión por contacto directo. En otros síndromes blancos se ha observado mediante experimentación de campo la transmisión por contacto directo, como en el caso de la enfermedad de la plaga blanca tipo I en dos fragmentos de *Orbicella annularis* que se fijaron juntas (Brandt *et al.*, 2013); también, en atolones al sureste del Caribe, Sánchez y colaboradores (2009) observaron un síndrome blanco que se transmitía presumiblemente mediante el contacto entre colonias vecinas. Se ha observado que el contacto directo es una de las formas de transmisión de otras enfermedades de coral como la aspergilosis de abanicos de mar, donde las colonias infectadas pueden tocar a las colonias susceptibles cercanas (Jolies *et al.*, 2002), debido a la flexibilidad del hospedero y por el movimiento del oleaje. Síndromes como el de la banda negra han mostrado un potencial de transmisión mediante el contacto directo en corales escleractíneos, aunque se ha observado que el patrón de distribución de esta enfermedad está más relacionado con el contagio mediado por el agua (Zvuloni *et al.*, 2009). Aunado a estos ejemplos, en experimentos de laboratorio se ha conseguido la transmisión del síndrome de la banda amarilla en colonias susceptibles en contacto directo con colonias infectadas (Cervino *et al.*, 2008; Weil *et al.*, 2009); sin embargo, en experimentos de campo no se transmitieron los signos de este síndrome al tejido aparentemente sano de colonias enfermas proveniente de lesiones en esas mismas



colonias (Jordán-Garza y Jordán-Dahlgren, 2011). Consideramos que, si bien la transmisión por contacto directo puede existir, la transmisión de muchas enfermedades, incluyendo la de este síndrome blanco ocurre entre colonias que no tienen contacto directo. De acuerdo con Precht *et al.*, (2016) el síndrome blanco reportado por ellos afecta a ambientes con muy baja densidad colonial y donde las colonias se encuentran muy separadas entre sí.

Investigaciones con ayuda de métodos de epidemiología espacial a escalas ecológicas relevantes no han encontrado evidencia consistente de que la transmisión (directa o indirecta) del agente sea la manera en que se propagan ciertas enfermedades coralinas. Por ejemplo, Muller y van Woesik (2012) mediante análisis de aleatoriedad espacial, con la misma función K de Ripley empleada en este estudio, encontraron que los patrones espaciales del síndrome de la banda amarilla en *Orbicella spp.*, un síndrome blanco y el síndrome de puntos oscuros en *Siderastrea sidérea*, no estuvieron agrupados, por lo tanto, no siguieron el patrón espacial esperado en enfermedades transmisibles por contacto directo o por vectores que incidieran entre vecinos cercanos.

De forma similar, en nuestro estudio, todos los patrones espaciales de las colonias enfermas de Bocana y de Picudas en todas las fechas de monitoreos fueron significativamente aleatorios, con excepción del periodo del 22 de agosto al 15 de octubre de 2018, el 26 de octubre de 2018 y el 29 de enero de 2018 en Picudas, cuando mostraron ligeros patrones significativos de agrupamiento espacial a la corta escala, de 1 a 2.5 m de distancia. Un fenómeno similar fue observado por Muller y van Woesik (2012) en el síndrome de la banda amarilla en *Orbicella annularis*, que mostró patrones de agregación significativos a una escala de 2-3 m de distancia. Sin embargo, según dichos autores, estos patrones no son evidencia de transmisión, sino que pueden estar relacionados con la mortalidad parcial de tejidos y la subsecuente fragmentación de las colonias, de manera que, en posteriores brotes de síndromes, las colonias fragmentadas simulan agrupamientos espaciales de colonias enfermas.

De acuerdo con Muller y van Woesik (2012), un modo de transmisión por contagio debería probablemente resultar en un agrupamiento consistente en el espacio (agrupamientos en las mismas escalas en diferentes áreas de estudio) o en el tiempo (grupos que emergen constantemente dentro de una sola ubicación). Como ya se mencionó, ninguna de estas dos condiciones estuvo presente a lo largo de nuestro estudio. Por un lado, aunque en algunas de las fechas de monitoreo de Picudas hubo agrupamientos a 1 m de distancia, estos no fueron constantes y esto no se observó en Bocana.

Si se asume que existe un agente infeccioso primario, la falta de consistencia temporal podría deberse a la existencia de reservorios del o los agentes infecciosos. Por ejemplo, se cree que el gusano de fuego, *Hermodice carunculata*, sirve como reservorio invernal y es vector en verano del patógeno *Vibrio shiloi* (Sussman *et al.*, 2003), supuesto responsable, sin confirmar, de blanqueamiento bacteriano y algunos síndromes blancos (Ben-Haim *et al.*, 1999). También las macroalgas *Halimeda opuntia* han sido sugeridas como reservorios de agentes infecciosos (Nugues *et al.*, 2004); así como el caracol *Coralliophila abbreviata* (Williams y Miller, 2005; peces de distintas especies (Chong-Seng *et al.*, 2011); o el biofilm del sedimento, que se considera reservorio de *Phormidium corallyticum* y otras cianobacterias (Richardson, 1996). La lista de reservorios de agentes infecciosos potenciales es más larga; algunas revisiones más completas pueden consultarse en Williams y Bunkley-Williams (2000) y Woodley *et al.*, (2016). Resulta interesante que, en este trabajo, específicamente en Picudas, registramos la presencia del gusano de fuego *H. carunculata*, depredando sobre *P. strigosa*; pero los gusanos no estaban consumiendo el tejido vivo del coral sino más bien lo que parecían ser restos de tejido que quedaban de la mortalidad causada por el síndrome entre los septos del esqueleto y no se observaron en ningún momento sobre colonias sanas. Esto se observó únicamente en el monitoreo del 18 de marzo de 2019 (Figura 15).



Figura 15. El gusano de fuego, *H. carunculata*, aparentemente consumiendo tejido muerto de *P. strigosa*. Del lado izquierdo en el ovalo se hace un aumento de los septos del esqueleto. Las flechas rojas señalan lo que suponemos era tejido de *P. strigosa* entre los septos del esqueleto. Fotografías del 18/03/19.

A la fecha no se ha encontrado un patógeno primario, pero si una diversidad de potenciales causantes de los recientes brotes de síndrome blanco en distintas regiones a lo largo del Caribe (Lunz *et al.*, 2017; Meyer *et al.*, 2019; Paul *et al.*, 2019; Thomé *et al.*, en revisión). De hecho, esta misma situación sigue existiendo para enfermedades supuestamente bien caracterizadas como las plagas blancas (Richardson *et al.*, 1998;

Denner *et al.*, 2003; Nugues *et al.*, 2004; Soffer *et al.*, 2014) o las bandas blancas (Peters *et al.*, 1983; Ritchie y Smith, 1998; Casas *et al.*, 2004; Gil-Agudelo *et al.*, 2006; Kline y Vollmer, 2011). El problema principal con todos estos estudios es que pretenden igualar asociación con causalidad, pero hay múltiples causas que determinan asociación de procariontes con una enfermedad, sin que sean los causantes (Thrusfield, 2016; Surana y Kasper, 2017; Mera y Bourne, 2018; ver Zidek *et al.*, 1996 y Thagard, 1998 sobre asociación y causalidad en epidemiología). Los modelos de epidemiología ambiental plantean la alternativa de patógenos secundarios u oportunistas: el mismo tipo de patógeno en extensas regiones geográficas en un mismo tiempo ecológico o diferentes tipos en espacio y tiempo (Casadevall y Pirofski, 1999; 2015; Lesser *et al.*, 2007; Rypien *et al.*, 2008; Pirofski y Casadevall, 2015). Estos modelos se basan tanto en inmunodepresión por estrés, como en la emergencia de nuevas cepas o patógenos más virulentos por la misma razón (Ellner *et al.*, 2007; Vega-Thurber *et al.*, 2009).

El desarrollo de patógenos oportunistas podría estar regulado por factores ambientales (regionales o globales) que producen estrés en el holobionte y conducen a desbalances de la comunidad microbiana que naturalmente se encuentra en simbiosis con el hospedero (Lesser *et al.*, 2007; Ellner *et al.*, 2007; Harvell *et al.*, 2007; Vega-Thurber *et al.*, 2009). Los dos factores de estrés ambiental más relacionados con el desarrollo de enfermedades coralinas son el estrés térmico que se produce durante las temporadas de mayor temperatura o durante anomalías térmicas (Harvell *et al.*, 2007; Heron *et al.*, 2010; Maynard *et al.*, 2011; Ruiz-Moreno *et al.*, 2012; Maynard *et al.*, 2015) y la mala calidad del agua, que puede incrementar las tasas de progresión de las enfermedades (Bruno *et al.*, 2003; Kuntz *et al.*, 2005; Harvell *et al.*, 2007; Kaczmarsky y Richardson 2011), así como su prevalencia y severidad (Vega-Thurber *et al.*, 2014), o la combinación sinérgica de ambas. Por ejemplo, Wang y colaboradores (2018) observaron que, en combinación con anomalías térmicas, la contaminación local por nutrientes puede contribuir al desarrollo del síndrome de puntos oscuros en *Siderastrea siderea*, producir blanqueamiento y la muerte.

En el Caribe mexicano los primeros casos de colonias afectadas por el síndrome blanco se registraron al inicio del verano de 2018, temporada del año donde la temperatura del mar llega a sus valores más altos. En nuestro sitio Bocana, la mayor proporción de colonias enfermas se registró en esta temporada. Sin embargo, en el sitio Picudas, a unos 800 m de distancia de Bocana, la mayor proporción de colonias enfermas no se registró en la época más cálida, sino en la más fría (Figura 7). Comúnmente se ha asociado una relación positiva entre la progresión de una enfermedad coralina con altas temperaturas del mar y frecuentemente el patrón temporal culmina con una disminución o detención total del número de casos de colonias infectadas en la temporada fría (Jones *et al.*, 2004; Bruno *et al.*, 2007; Zvuloni *et al.*, 2009; Heron *et al.*, 2010; Ruiz-Moreno *et al.*, 2012; Beeden *et al.*, 2012). En contraste, Álvarez-Filip y colaboradores (2019) reportaron brotes del síndrome blanco en la isla de Cozumel, México que iniciaron en invierno y se extendieron relativamente rápido. En este sentido, se ha observado que un descenso en la temperatura puede causar elevados niveles de incidencia de otras enfermedades de coral o de blanqueamientos en los meses invernales más fríos que años anteriores (Saxby *et al.*, 2003; Soto-Santiago y Weil, 2012). Esto parece indicar que las colonias se vuelven más susceptibles a enfermedades debido a una condición debilitada cuando los cambios de temperatura son extremos en relación con sus límites de tolerancia, ya sea que incremente o disminuya; y no necesariamente por un patógeno primario específico.

El segundo factor ambiental más comúnmente asociado con alta prevalencia y mortalidad de enfermedades de coral es la mala calidad del agua, ya sea por elevada concentración de nutrientes (Bruno *et al.*, 2003; Vega-Thurber *et al.*, 2014), materia orgánica (Kuntz *et al.*, 2005; Haapkylä *et al.*, 2011) o ambos (Kaczmarzky y Richardson, 2011), lo que se considera un efecto del impacto antropogénico sobre los ecosistemas arrecifales. La mala calidad del agua puede contribuir de múltiples formas al desarrollo y severidad de las enfermedades coralinas, aumentando ya sea la adecuación de los patógenos o su virulencia (Kim y Harvell, 2002). Por ejemplo, los altos niveles de carbono orgánico disuelto (DOC por sus siglas en inglés) incrementa las tasas de crecimiento de los

microorganismos que habitan de forma natural en la capa de mucopolisacáridos del coral (Kline *et al.*, 2006), favoreciendo al cambio en la composición de la comunidad microbiana de los hospederos, lo que permite el desarrollo de patógenos oportunistas (Zaneveld *et al.*, 2016; Wang *et al.*, 2018).

En arrecifes costeros, la concentración de nutrientes y materia orgánica puede incrementarse en la temporada de lluvias por la escorrentía, factores que también se han propuesto como promotores de enfermedades de coral (Haapkylä *et al.*, 2011). En nuestra zona de estudio, el deterioro en la calidad del agua y el ambiente en el sistema arrecifal ha sido favorecido por la descomposición de enormes masas de sargazo acumuladas en la orilla, producto de los arribos inusuales de sargazo pelágico (*Sargassum* sp., Clase Phaeophyceae), que han tenido lugar desde los últimos cinco años en el Caribe mexicano. La descomposición de las masas de sargazo libera grandes cantidades de nutrientes y materia orgánica al agua, que son transportados por la circulación lagunar hasta el arrecife. Se ha observado que los lixiviados y la materia orgánica particulada, producto de la descomposición del alga, pueden causar la mortalidad de los pastos marinos y de la fauna aledaños a la costa, y un deterioro en la calidad del agua del ecosistema costero (van Tussenbroek *et al.*, 2017). Aunado a lo anterior, los arribos masivos de sargazo pelágico podrían propiciar la introducción de microorganismos alóctonos y las mareas marrones podrían ser reservorios de grandes cantidades de microorganismos potencialmente patógenos. Entre 2014 y 2015 se registraron los primeros arribos inusuales de sargazo pelágico en el Caribe mexicano (Rodríguez-Martínez *et al.*, 2016). En 2016 y 2017 hubo un descenso relativo en los arribos, pero en 2018 nuevamente comenzó el arribo de sargazo en grandes cantidades hasta alcanzar un pico de  $793 \text{ m}^3 \text{ km}^{-1}$  a principios del mes de mayo (Monroy-Velázquez *et al.*, 2019). Esta situación coincidió con el comienzo de los casos de síndrome blanco en diferentes especies de coral en diferentes arrecifes del Caribe mexicano en 2018, aunque no necesariamente significa una relación causal.

Otra fuente de estrés crónico hacia los corales es la descarga de aguas residuales producto de la actividad humana (Staley *et al.*, 2017), en las que además de una elevada cantidad de nutrientes también se vierten diversidad de contaminantes potencialmente dañinos como: patógenos, disruptores endócrinos, sólidos en suspensión, sedimentos, metales pesados, entre otros (Wear y Vega-Thurber, 2015). La península de Yucatán, donde se ubica el arrecife de Puerto Morelos, posee depósitos kársticos de piedra caliza altamente permeables, por lo que el agua de lluvia y los depósitos de aguas residuales domésticas o industriales/hoteleras que no cuentan con servicios de tratamiento de aguas se filtran rápidamente a través del sustrato poroso hasta el nivel freático (Metcalf *et al.*, 2011). Estas aguas finalmente desembocan en la zona costera mediante los sistemas de cuevas inundadas que son conductos hidrológicos naturales (Smart *et al.*, 2006). Las aguas residuales que si son tratadas eventualmente se bombean a la zona de agua salina debajo del acuífero de agua dulce (Metcalf *et al.*, 2011), práctica de eliminación de desechos que tiene el potencial de contaminar la zona costera (Paul *et al.*, 2000).

Los efectos de estos factores sobre el estado de salud de los corales pueden ser directos o indirectos, actuar solos o en una combinación sinérgica, sin olvidar que otro factor muy importante en el desarrollo de una enfermedad es la naturaleza misma del hospedero, su origen, genotipo, microbioma, edad, etc. y la influencia de su microhábitat (Jordán-Dahlgren *et al.*, 2005; Beeden *et al.*, 2012; Cárdenas *et al.*, 2012; Muller y van Woesik, 2012; Woodley *et al.*, 2016).

Durante nuestros muestreos se observaron otras especies de coral afectadas por el síndrome blanco en menor medida que *P. strigosa*. En Bocana se registró a *Siderastrea siderea*, *Agaricia tenuifolia*, *A. agaricites*, *Montastraea cavernosa*, *Orbicella anullaris*, *O. faveolata*, *Dichocoenia stokesi* y *Colpophyllia natans*. Mientras que en Picudas se registró a *S. siderea*, *O. faveolata*, *O. anullaris*, *M. cavernosa*, *C. natans* y *Pseudodiploria clivosa*. Nuestros resultados muestran que el desarrollo del síndrome blanco es independiente de la cercanía entre colonias. En el supuesto de que esta situación sea similar para todas las

especies de coral susceptibles, no se esperaría que la presencia de una colonia enferma, independientemente de su especie, afectara a las colonias aparentemente sanas circundantes. Un ejemplo de esto lo podemos ver en la figura 4C, donde se observa una colonia de *P. strigosa* que enfermó y murió por el síndrome blanco en contacto con una colonia de *A. agaricites* que no desarrolló el síndrome durante todo el periodo de observación.

Los brotes de síndrome blanco registrados en este trabajo no fueron los únicos reportados en 2018 en el Caribe. En este mismo periodo, en varias partes de los arrecifes del Caribe mexicano, se registraron brotes de síndrome blanco que afectaron a más de 20 especies de coral, principalmente corales de tipo meandroide (Como *P. strigosa* y *C. natans*), con mortalidades de más del 90% (Álvarez-Filip *et al.*, 2019; Thomé *et al.*, en revisión). A pesar de estas cifras alarmantes, la posibilidad de contener estas afecciones letales es prácticamente inexistente en corales como en la mayoría de las poblaciones silvestres marinas o terrestres (Harvell *et al.*, 1999; 2002). El problema principal es la degradación ambiental causada por el ser humano (Harvell *et al.*, 1999; Williams y Bunkley-Williams, 2000; Altizer *et al.*, 2013), que ha sometido a varias de las especies de coral más afectadas a una posible extinción local (Chan *et al.*, 2019; Precht, 2019).

Uno de los esfuerzos para tratar de detener la progresión del síndrome que se ha replicado en diferentes partes ha sido el uso de antibióticos de amplio espectro (amoxicilina) combinados con pastas de silicona colocados sobre las lesiones. Estos habían sido probados con éxito en condiciones de laboratorio y en campo mostraron una efectividad del 86% (Neely *et al.*, 2020). No obstante, el tratamiento no inmuniza a las colonias contra futuras lesiones del síndrome. Según el estudio reportado, un mes después del tratamiento entre el 50 y 60% de las colonias desarrollaron nuevas lesiones. Un serio problema potencial de estas acciones es el efecto negativo de los antibióticos sobre el microbioma natural del coral (Ritchie, 2006). El uso de antibióticos tiene, además, el



potencial de propiciar el desarrollo de cepas resistentes a los antibióticos, lo que podría empeorar el panorama (Precht, 2019).

Diversos esfuerzos como este han producido pobres resultados o han sido potencialmente contraproducentes. Creemos que esto podría deberse en parte a que muchas investigaciones sobre enfermedades coralinas suponen que su desarrollo se origina en infecciones primarias y sigue el modelo patogénico tradicional. Sin embargo, actualmente esto se encuentra en debate, pues los resultados de diversas investigaciones, como los del presente trabajo, sugieren que el desarrollo y la dispersión de varios síndromes coralinos podría deberse a patógenos oportunistas. La existencia de un patógeno primario requiere explicar la coincidencia de signos del síndrome blanco en colonias de diferentes sitios, lo cual sería mejor explicado por la acción de patógenos oportunistas; sin embargo, esto requiere conocer su etiología a fondo. Otra alternativa sería que un alto nivel de estrés ambiental diera lugar a una enfermedad ambiental caracterizada por el disparo de reacciones apoptóticas (Ainsworth *et al.*, 2007).

Nuestros resultados permiten inferir que, en ausencia de transmisión infecciosa directa, la posibilidad de una relación entre el deterioro del entorno ambiental adecuado para los corales, pero más favorable para procariontes y virus (temperatura, eutrofización y contaminación diversa), y la aparición de enfermedades emergentes es una situación casi obligada. La forma en que se da esta emergencia o re-emergencia de enfermedades es probablemente muy variable, en función de la historia ecológica y la dinámica de los estreses ambientales, pero podría resumirse en un proceso de dos etapas: primero, se exceden límites ambientales; segundo, las condiciones ambientales debilitan a los corales, lo cual los hace más susceptibles a la infección y/o las condiciones incrementan la virulencia y/o abundancia de patógenos (Jordán-Dahlgren *et al.*, 2005; Harvell *et al.*, 2007; Work *et al.*, 2008; Muller y van Woesik, 2012; Woodley *et al.*, 2016)

## IX. CONCLUSIONES

Los patrones de distribución espacial del síndrome blanco no estuvieron influenciados por los patrones de distribución espacial de las colonias de *P. strigosa* en las zonas de estudio, por lo que es aceptable hacer inferencias sobre la dinámica del síndrome a partir de los patrones espaciales de las colonias enfermas.

Nuestros resultados sugieren que el modo de transmisión del síndrome blanco en colonias de *Pseudodiploria strigosa* del área estudiada no es una función de vecino más cercano, ni de daños físicos evidentes en la colonia. Por lo tanto, en el supuesto de un patógeno primario, la transmisión se daría a través del agua y/o de vectores desconocidos que incidirían de forma aleatoria sobre las colonias susceptibles y no dependería de su cercanía. Teniendo en cuenta que se desconoce cómo y cuándo la transmisión es efectiva (de darse), la variabilidad espacial y temporal de la aparición de signos y su progresión sugieren que el ambiente, la condición de la colonia y probablemente su epigenética juegan un papel importante en el desarrollo del síndrome a escala colonial.

Esta investigación ayuda a centrar la atención en causas más allá de los patógenos y marca la necesidad de identificar los detonantes ambientales que, a escala local o regional, pudieran estar favoreciendo el desarrollo de esta u otras enfermedades coralinas. De este modo podría lograrse establecer un marco predictivo sobre el riesgo de surgimiento de enfermedades u otras alteraciones en el ecosistema arrecifal coralino.

## X. REFERENCIAS

- Ainsworth TD, Kvennefors EC, Blackall LL, Fine M y Hoegh-Guldberg O, (2007), Disease and cell death in white syndrome of Acroporid corals on the Great Barrier Reef. *Mar Biol* 151:19-29. DOI 10.1007/s00227-006-0449-3
- Altizer S, Ostfeld RS, Johnson PTJ, Kutz S, Harvell CD, (2013), Climate Change and Infectious Diseases: From Evidence to a Predictive Framework. *Science* 341: 514-519, DOI: 10.1126/science.1239401
- AGRRA, (2019), Coral Disease Outbreak, Stony coral tissue loss disease, <http://www.agrra.org/coral-disease-outbreak/>
- Alvarez-Filip L, Estrada-Saldívar N, Pérez-Cervantes E, Molina-Hernández A, Gonzalez-Barrios FJ, (2019), A rapid spread of the Stony Coral Tissue Loss Disease outbreak in the Mexican Caribbean. *PeerJ* 7:e8069 DOI 10.7717/peerj.8069
- Aronson RB y Precht WF, (2001), White-band disease and the changing face of Caribbean coral reefs, *Hydrobiologia* , 460:25-38.
- Baddeley A J, (1998), Spatial sampling and censoring. In O.E. Barndorff-Nielsen, W.S. Kendall and M.N.M. van Lieshout (eds) *Stochastic Geometry: Likelihood and Computation*. Chapman and Hall, Chapter 2, pages 37–78.
- Baddeley A y Turner R, (2005), Spatstat: an R package for analyzing spatial point patterns. *Journal of Statistical Software*, 12(6):1–42, 2.
- Baddeley A, Rubak E y Turner R, (2015), *Spatial Point Patterns: Methodology and Applications with R*, London: Chapman and Hall/CRC Press, 2015.
- Baddeley A, Rubak E y Turner R, (2016), *Spatial Point Patterns, Methodology and Applications with R*. CRC Press, A Chapman & Hall Book, 830 pág.
- Baddeley A, Turner R, Rubak E, (2018), *Spatial Point Pattern Analysis, Model-Fitting, Simulation, Test: Package 'spatstat'*, <http://www.spatstat.org>
- Bak R y Criens S, (1982), Survival after Fragmentation of Colonies of *Madracis mirabilis*, *Acropora palmata* and *A. cervicornis (Scleractinia)* and the subsequent Impact of a Coral Disease, *Proceedings of the Fourth International Coral Reef Symposium*, Vol. 2 (eds: E.

- Gomez, C. Birkeland, R. Buddemeier, *et al.*), Marine Sciences Center, University of the Philippines, Manila, Philippines, 221-227 pp.
- Banin E, Israely T, Kushmaro A, Loya Y, Orr E y Rosenberg E, (2000), Penetration of the coral-bleaching bacterium *Vibrio shiloi* into *Oculina patagonica*, *Appl. Environ. Microbiol.* 66: 3031–3036.
  - Barreto ML, Teixeira MG y Hage-Carmo E, (2006), Glossary: Infectious diseases epidemiology. *J Epidemiol Community Health*, 60: 192-195, doi: 10.1136/jech.2003.011593
  - Beeden R, Maynard JA, Marshal PA, Heron SF y Willis BL, (2012), A Framework for Responding to Coral Disease Outbreaks that Facilitates Adaptive Management, *Environmental Management* 49:1-13.
  - Ben-Haim Y, Zicherman-Keren M y Rosenberg E, (2003), Temperature-Regulated Bleaching and Lysis of the Coral *Pocillopora damicornis* by the Novel Pathogen *Vibrio coralliilyticus*, *Applied and Environmental Microbiology* 69:4236-4242.
  - Berkelmans R, De'ath G, Kininmonth W y Skirving J, (2004), A comparison of the 1998 and 2002 coral bleaching events on the Great Barrier Reef: spatial correlation, patterns, and predictions. *Coral Reefs*, 23:74-83, DOI 10.1007/s00338-003-0353-y
  - Ben-Haim Y, Banim E, Kushmaro A, Loya Y y Rosenberg E, (1999), Inhibition of photosynthesis and bleaching of zooxanthellae by the coral pathogen *Vibrio shiloi*, *Environmental Microbiology*, 1(3): 223-229.
  - Besag, J, (1977), Discussion of Dr Ripley's paper. *Journal of the Royal Statistical Society, Series B*, 39, 193–195.
  - Birkeland C, (2015), *Coral Reefs in the Anthropocene*, Springer, 283 p.
  - Bivand R. S., Pebesma E. y Gómez-Rubio V., (2013), *Applied Spatial Data Analysis with R*, Second Edition, Springer, 414 p.
  - Brandt ME, Smith TB, Correa AMS y Vega-Thurber R, (2013), Disturbance Driven Colony Fragmentation as a Driver of a Coral Disease Outbreak, *PLoS ONE* 8(2): e57164. doi:10.1371/journal.pone.0057164

- Bruckner A W., (2016a), History of Coral Disease Research, En: Woodley et al., (2016), Diseases of Coral, John Wiley & Sons, 600 p.
- Bruckner A W, (2016b), White Syndromes of Western Atlantic Reef-Building Corals, en Woodley et al., (2016), Diseases of Coral, John Wiley & Sons, 600 p.
- Bruno JF, Petes LE, Harvell CD y Hettinger A, (2003), Nutrient enrichment can increase the severity of coral diseases. Ecology Letters. DOI: 10.1046/j.1461-0248.2003.00544.x.
- Bruno JF y Selig ER, (2007), Regional Decline of Coral Cover in the Indo-Pacific: Timing, Extent, and Subregional Comparisons. PlosOne, 2(8): e711. doi:10.1371/journal.pone.0000711
- Burns JHR, Takabayashi M, (2011), Histopathology of Growth Anomaly Affecting the Coral, *Montipora capitata*: Implications on Biological Functions and Population Viability. PlosONE 6(12): e28854. doi:10.1371/journal.pone.0028854.
- Burns JHR, Delparte D, Gates RD y Takabayashi M, (2015), Integrating structure-from-motion photogrammetry with geospatial software as a novel technique for quantifying 3D ecological characteristics of coral reefs, PeerJ 3:e1077; DOI 10.7717/peerj.1077.
- Burns JHR, Alexandrov T, Ovchinnikova E, Gates RD y Takabayashi M, (2016), Investigating the spatial distribution of growth anomalies affecting *Montipora capitata* corals in a 3-dimensional framework, Journal of Invertebrate Pathology 140: 51-57, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jip.2016.08.007>
- Cárdenas A, Rodríguez-R LM, Pizarro V, Cadavid LF y Arévalo-Ferro C, (2012), Shifts in bacterial communities of two caribbean reef-building coral species affected by White plague disease, ISME Journal, 6:502-512.
- Casadevall A y Pirofski LA, (1999), Host-Pathogen Interactions: Redefining the Basic Concepts of Virulence and Pathogenicity, Infect. Immun, 67(8): 3702-3713.
- Casas V, Kline D, Wegley L, Yu Y, Breitbart M y Rohwer F, (2004) Widespread association of a *Rickettsiales*-like bacterium with reef-building corals, Environmental Microbiology, 12 pág., doi:10.1111/J.1462-2920.2004.00647.X
- CDC (2020), Using an Epi Curve to Determine Mode of Spread, Centers for Disease Control and Prevention, consultado en abril 2020, 13 pág.

<https://www.cdc.gov/training/QuickLearns/epimode/>

- Cedeira-Estrada S, Martell-Dubois R, Valdéz J y Ressler R, (2019), Monthly night time Sea Surface Temperature (M-NSST) at 1-km. Satellite-based ocean monitoring system (SATMO). Marine-Coastal Information and Analysis System (SIMAR). CONABIO. México. Dataset accessed [2018-05-10] at [simar.conabio.gob.mx](http://simar.conabio.gob.mx).
- Cervino JM, Thompson FL, Gomez-Gil B, Lorence EA, Goreau TJ, Hayes RL, Winiarski-Cervino KB, Smith GM, Hughen K y Bartels E, (2008), The *Vibrio* core group induces yellow band disease in Caribbean and Indo-Pacific reef-building corals, *Journal of Applied Microbiology*, 14 p.
- Costanza R, de Groot R, Sutton P, van der Ploeg S, Anderson SJ, Kubiszewski I, Farber S y Turner RK, (2014), Changes in the global value of ecosystems services. *Global Environmental Change* 26: 152:158.
- Chan AN, Lewis CL, Neely KL y Baums IB, (2019), Fallen pillars: the past, present, and future population dynamics of a rare, specialist coral-algal symbiosis, *Frontiers in Marine Science* 6:1-18.
- Chong-Seng KM, Cole AJ y Pratchett MS, (2011), Selective feeding by coral reef fishes on coral lesions associated with brown band and black band disease, *Coral Reefs*, 30:473-481.
- Cookson ST y Buehler JW, (2005), Emergency and Disaster Health Surveillance, En: W. Ahrens e I. Pigot (Eds.), *Handbook of epidemiology*, Springer, pags. 713-760.
- Cruz-Reyes A y Camargo-Camargo B, (2001), Glosario de términos en Parasitología y Ciencias Afines. Instituto de Biología, UNAM, Editado en México Plaza y Valdes, 347 pág.
- De'ath G, Fabricius KE, Sweatman H y Puotinen M, (2012), The 27-year decline of coral cover on the Great Barrier Reef and its causes. *PNAS*, 109(44): 17995-17999.
- De la Cruz M, (2006), Introducción al análisis de datos mapeados o algunas de las (muchas) cosas que puedo hacer si tengo coordenadas, *Ecosistemas* 3: 1-21.
- Denner EBM, Smith GW, Busse H-J, Schumann P, Narzt T, Polson SW, Lubitz W y Richardson LL, (2003), *Aurantimonas coralicida* gen. nov., sp. nov., the causative agent

- of White plague type II on Caribbean scleractinian corals, *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 53: 1115-1122.
- Diggle PJ, (1983), *Statistical analysis of spatial point patterns*, London, Academic press.
  - Dustan P, (1977), *Vitality of reef coral populations off Key Largo, Florida: recruitment and mortality*, *Environmental Geology*, 2:51-58.
  - Ellner SP, Jones LE, Mydlarz LD y Harvell CD, (2007), *Within-Host Disease Ecology in the Sea Fan *Gorgonia ventalina*: Modeling the Spatial Immunodynamics of a Coral-Pathogen Interaction*, *The American Naturalist* 170(6): 143-161.
  - Ferrari R, Figueira WF, Pratchett MS, Boube T, Adam A, Kobelkowsky-Vidrio T, Doo SS, Brooke T y Byrne M, (2017), *3D photogrammetry quantifies growth and external erosion of individual coral colonies and skeletons*, *Scientific Reports Nature* 9 p.
  - FKNMS (Florida Keys National Marine Sanctuary), (2018), *Florida reef track coral disease outbreak. Case definition: stony coral tissue loss disease (SCTLD)*. Disponible en: <https://nmsfloridakeys.blob.core.windows.net/floridakeys-prod/media/docs/20181002-stony-coral-tissue-loss-disease-case-definition.pdf>
  - Gardner TA, Côté IM, Gill JA, Grant A y Watkinson AR, (2003), *Long-Term Region-Wide Declines in Caribbean Corals*, *Science*, 301:958-960.
  - Gil-Agudelo DL, Smith GW y Weil E, (2006), *The white band disease type II pathogen in Puerto Rico*, *Rev. Biol. Trop.*, 54: 59-67.
  - Gladfelter W, Gladfelter E, Monahan R, *et al.*, (1977), *Environmental studies of Buck Island National Monument, St Croix, US Virgin Islands*. National Park Service Report, US Virgin Islands.
  - Green EP y Bruckner AW, (2000), *The significance of coral disease epizootiology for coral reef conservation*. *Biological Conservation*, 96:347-361.
  - Haapkylä J, Unsworth RKF, Flavell M, Bourne DG, Schaffelke B y Willis BL, (2011), *Seasonal Rainfall and Runoff Promote Coral Disease on an Inshore Reef*, *PLoS ONE* 6(2): e16893. doi:10.1371/journal.pone.0016893
  - Harvell CD, Kim K, Burkholder JM, Colwell RR, Epstein PR, Grimes DJ, Hofmann EE, Lipp EK, Osterhaus ADME, Overstreet RM, Porter JW, Smith GW y Vasta GR, (1999),

Emerging Marine Diseases-Climate Links and Anthropogenic Factors, *Science* 285: 1505-1510, DOI: 10.1126/science.285.5433.1505

- Harvell CD, Mitchell CE, Ward JR, Altizer S, Dobson AP, Ostfeld RS y Samuel MD, (2002), Climate Warming and Disease Risks for Terrestrial and Marine Biota, *Science*, 296: 2158-2162.
- Harvell CD, Jordan-Dahlgren E, Merkel S, Rosenberg E, Raymundo L, Garriet S, Ernesto W y Willis BL, (2007), Coral disease, environmental drivers, and the balance between coral and microbial associates. *Oceanography* 20:172–195.
- Hauff B, Cervino JM, Haslun JA, Krucher N, Wier AM, Mannix AL, Hughen K y Strychar KB, 2014, Genetically divergent *Symbiodinium* sp. display distinct molecular responses to pathogenic *Vibrio* and thermal stress, *Disease of Aquatic Organisms*, 112:149-159.
- Hernández-Agreda A, Gates RD y Ainsworth TD, (2017), Defining the Core Microbiome in Corals' Microbial Soup. *Trends in Microbiology*, 25(2): 125-140. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tim.2016.11.003>
- Hernández-Avila M, Garrido-Latorre F y López-Moreno S, (2000), Diseño de estudios epidemiológicos, *Salud pública de México*, 42(2): 144 – 154.
- Heron SF, Willis BL, Skirving WJ, Eakin MC, Page CA, Miller IR, (2010), Summer hot snaps and winter conditions: modeling white syndrome outbreaks on Great Barrier Reef Corals. *PLoS ONE* 5(8): e12210. doi:10.1371/journal.pone.0012210
- Hoegh-Guldberg O, (1999), Climate change, coral bleaching and the future of the world's coral reefs. *Mar Freshwater Res* 50:839-866.
- Holden C, (1996), Coral disease hot spot in the Florida Keys, *Science*, 274: 2017, DOI: 10.1126/science.274.5295.2017a
- Iwanowicz DD, Schill WB, Woodley CM, Bruckner A, Neely K y Briggs KM, (2020), Exploring the Stony Coral Tissue Loss Disease Bacterial Pathobiome, bioRxiv preprint, doi: <https://doi.org/10.1101/2020.05.27.120469>
- Jackson JBC, Donovan MK, Cramer KL, Lam V, (2014), Status and trends of Caribbean coral reefs: 1970-2012. *Global Coral Reef Monitoring*, IUCN, Gland.



- Jones RJ, Bowyer J, Hoegh-Guldberg O y Blackall L, (2004), Dynamics of a temperature-related coral disease outbreak, *Marine Ecology Progress Series*, 281: 63-77.
- Jordán-Dahlgren E, Maldonado MA y Rodríguez-Martínez RE, (2005), Diseases and partial mortality in *Montastraea annularis* species complex in reefs with differing environmental conditions (NW Caribbean and Gulf of Mexico). *Dis. Aquat. Organ.* 63:3-12.
- Jordán-Garza AG y Jordán-Dahlgren E, (2011), Caribbean yellow-band syndrome on *Montastraea faveolata* is not transmitted mechanically under field conditions, *Dis. Aquat. Org.* 96:83-87.
- Jordán-Dahlgren E, Jordán-Garza AG y Rodríguez-Martínez RE, (2018), Coral disease prevalence estimation and sampling design. *Peer J* 6:e6006 DOI 10.7717/peerj.6006
- Jolies AE, Sullivan P, Alker AP y Harvell D, (2002), Disease transmission of Aspergillosis in sea fans: Inferring process from spatial pattern, *Ecology* 83(9):2373-2378.
- Kaczmarek L y Richardson LL, (2011), Do elevated nutrients and organic carbon on Philippine reefs increase the prevalence of coral disease? *Coral Reefs*, 30:253-257.
- Kim K y Harvell CD, (2002), Aspergillosis of sea fan corals: disease dynamics in the Florida Keys, En: *The Everglades, Florida Bay, and Coral Reefs of the Florida Keys: An Ecosystem Sourcebook* (Porter JW y Porter KG Eds.) CRC Press, Boca Raton, pp. 813-824.
- Kleinbaum D, Kupper L y Morgenstern H, (1982), *Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Measures*, Lifetime Learning Publications, Belmont, CA.
- Kline DI, Kuntz NM, Breitbart M, Knowlton N y Rohwer F, (2006), Role of elevated organic carbon levels and microbial activity in coral mortality, *Marine Ecology Progress Series*, 314: 119-125.
- Kline DI y Vollmer SV, (2011), White Band Disease (type I) of Endangered Caribbean Acroporid Corals is Caused by Pathogenic Bacteria, *Scientific Reports*, 5 pág., DOI: 10.1038/srep00007

- Kuehl K, Jones R, Gibbs D y Richardson L, (2010), The roles of temperature and light in black band disease (BBD) progression on corals of the genus *Diploria* in Bermuda, JIP 106: 366-370.
- Kuntz N, Kline D, Sandin S, *et al.*, (2005), Pathologies and mortality rates caused by organic carbon and nutrient stressors in three Caribbean coral species. Marine Ecology Progress Series, 294: 173–180.
- Lesser MP, Bythell JC, Gates RD, Johnstone RW y Hoegh-Guldberg O, (2007), Are infectious diseases really killing corals? Alternative interpretations of the experimental and ecological data, Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, (346):36-44.
- Lunz K, Landsberg J, Kiryu Y y Brinkhuis V, (2017), Investigation of the Coral Disease Outbreak Affecting Scleractinian Corals of the Florida Reef Tract. Florida DEP, Miami, FL, pp. 19.
- Maynard JA, Anthony KRN, Harvell CD, Burgman MA, Beeden R, Lamb JB, Heron SF, Willis BL (2011) Predicting outbreaks of a climate-driven coral disease on the Great Barrier Reef. Coral Reefs 30:485–495.
- Maynard J, van Hooidonk R, Ekain CM, Poutinen M, Garren M, Williams G, Heron SF, Lamb J, Weil E, Willis B y Harvell CD, (2015), Projections of climate conditions that increase coral disease susceptibility and pathogen abundance and virulence, NATURE climate change, DOI: 10.1038/NCLIMATE625.
- Mera H y Bourne DG, (2018), Disentangling causation: complex roles of coral-associated microorganisms in disease, Environmental Microbiology, 20(2): 431-449.
- Merino-Ibarra M., y Otero-Dávalos L, (1991), Atlas ambiental costero de Puerto Morelos, Quintana Roo.
- Metcalfe CD, Beddows PA, Bouchot GG, Metcalfe TL, Li H y Lavieren HV, (2011), Contaminants in the coastal karst aquifer system along the Caribbean coast of the Yucatan Peninsula, Mexico, Environmental Pollution, 159:991-997, doi:10.1016/j.envpol.2010.11.031
- Meyer JL, Castellanos-Gell J, Aeby GS, Häse CC, Ushijima B y Paul VJ, (2019), Microbial Community Shifts Associated With the Ongoing Stony Coral Tissue Loss Disease

Outbreak on the Florida Reef Track, *Front. Microbiol.* 10:2244, doi: 10.3389/fmicb.2019.02244

- Miller J, Muller E, Rogers C, Waara R, Atkinson A, Whelan KRT, Patterson M y Witcher B, (2009), Coral disease following massive bleaching in 2005 causes 60% decline in coral cover on reefs in the US Virgin Islands. *Coral Reefs*, 28:925-937. DOI 10.1007/s00338-009-0531-7
- Monroy-Velázquez LV, Rodríguez-Martínez RE, van Tussenbroek BI, Aguilar T, Solís-Weiss V y Briones-Fourzán P, (2019), Motile macrofauna associated with pelagic *Sargassum* in a Mexican reef lagoon, *Journal of Environmental Management*, 10 pp.
- Moreno-Altamirano A, López-Moreno S y Corcho-Berdugo A, (2000), Principales medidas en epidemiología, *salud pública de México*, 42(4): 337-348.
- Muller EM y van Woesik R, (2012), Caribbean coral diseases: primary transmission or secondary infection? Blackwell Publishing Ltd, *Global Change Biology*, 7 p.
- Muller E, van Woesik R y Sartor C, (2018), Spatial Epidemiology Modeling of the Florida Coral Disease Outbreak. Florida Department of Environmental Protection, disponible en: <https://floridadep.gov/rcp/coral/documents/spatial-epidemiology-modeling-florida-coral-disease-outbreak>
- Neely KL, Macaulay KA, Hower EK y Dobler MA, (2020), Effectiveness of topical antibiotics in treating corals affected by Stony Coral Tissue Loss Disease, *PeerJ* 8:e9289 DOI 10.7717/peerj.9289
- NHC (National Hurricane Center), consultado en abril 2020, disponible en: <https://www.nhc.noaa.gov/>
- Nugues MM y Roberts CM, (2003), Partial mortality in massive reef corals as an indicator of sediment stress on coral reefs, *Marine Pollution Bulletin*, 46:314-323.
- Nugues M, Smith G y van Hoodonk R, *et al.*, (2004), Algal contact as a trigger for coral disease, *Ecology Letters* 7, 919–923.
- Ocampo ID, Zárata-Potes A, Pizarro V, Rojas CA, Vera NE y Cadavid LF, (2015), The immunotranscriptome of the Caribbean reef-building coral *Pseudodiploria strigosa*, *Immunogenetics* 67:515-530.

- OPS (Organización Panamericana de la Salud), (2020), investigación de brotes en las personas.  
[https://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10543:2015-capitulo-iii-investigacion-brotes-personas&Itemid=41414&lang=es](https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10543:2015-capitulo-iii-investigacion-brotes-personas&Itemid=41414&lang=es)
- Palmer CV y Baird AH, (2018), Coral tumor-like growth anomalies induce an immune response and reduce fecundity. *Dis Aquat Org*, 130:77-81. doi.org/10.3354/dao03258
- Patterson KL, Porter JW, Ritchie KB, Polson SW, Mueller E y Peters EC, (2002), The etiology of white pox, a lethal disease of the Caribbean elkhorn coral, *Acropora palmata*, *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 99:8725–8730.
- Paul E, McLaughlin MR, Griffin DW, Lipp EK y Rose JF, (2000), Rapid movement of wastewater from on-site disposal systems into surface waters in the Lower Florida Keys, *Estuaries*, 23: 662-668.
- Paul VJ, Ushijima B y Aeby G, (2019) Studies of the Ecology and Microbiology of Florida's Coral Tissue Loss Diseases. Florida DEP. Miami, FL., 1-33 pp.
- Peters J, Yevich P y Oprandy J, (1983), Possible causal agent of white band disease, *Journal of Invertebrate Pathology*, 41: 394-396.
- Peters EC, (2015), Diseases of Coral Reef Organisms, En: Birkeland C, (Ed.), *Coral Reefs in the Anthropocene*, Springer, 283 p.
- Pirofski LA y Casadevall A, (2015), What is ineffectiveness and how is it involved in infection and immunity? *BMC Immunology*, 6 pág., DOI 10.1186/s12865-015-0076-1
- Precht WF, Gintert BE, Robbart ML, Fura R, y van Woesik R, (2016), Unprecedented disease-related coral mortality in southeastern Florida, *Scientific Reports* 6:31374.
- Precht WF, (2019), Failure to respond to a coral disease outbreak: Potential costs and consequences, *PeerJ Preprints* 7:e27860v2.
- Porter JW, Dustan P, Jaap WC, Patterson L, Kosmynin V, Meier OW, Patterson E y Parsons M, (2001), Patterns of spread of coral disease in the Florida Keys, *Hydrobiologia*, 460: 1-24.
- R Core Team (2019), R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <https://www.R-project.org/>

- Randall CJ y van Woesik R, (2015), Contemporary white-band disease in Caribbean corals driven by climate change, *Nat. Clim. Chan.* 5:375-379, doi: 10.1038/nclimate2530
- Raymundo L y Harvell CD, (2008), The Objectives and Scope of This Manual, En: *A Coral Disease Handbook: Guidelines for Assessment, Monitoring and Management*, Raymundo LJ, Couch CS y Harvell CD Editores, Currie Communications, Melbourne, Australia, 124 páginas.
- Raymundo L, Work T, Bruckner A y Willis B, (2008), A Decision Tree for Describing Coral Lesions in the Field, En: *A Coral Disease Handbook: Guidelines for Assessment, Monitoring and Management*, Raymundo LJ, Couch CS y Harvell CD Editores, Currie Communications, Melbourne, Australia, 124 páginas.
- Richardson LL, (2006), Horizontal and Vertical Migration Patterns of *Phormidium corallyticum* and *Beggiatoa* spp. Associated with Black-Band Disease of Corals. *Microb Ecol* 32:323-335.
- Richardson LL, Goldberg WM, Kuta KG, Aronson RB, Smith GW y Ritchie KB, (1998), Florida's mystery coral-killer identified. *Nature* 392:557-558. doi: 10.1038/33302
- Richardson LL y Aronson RB, (2000), Infectious diseases of reef corals, *Proceedings 9<sup>th</sup> International Coral Reef Symposium*, Bali, Indonesia, vol 2, 6 pp.
- Richardson LL, (2004), Black band disease. En: Rosenberg E, Loya Y (Eds.), *Coral Health and Disease*. Springer-Verlag, pp. 325–336.
- Rincón L, (2006), Una introducción a la probabilidad y estadística, Departamento de Matemáticas, Facultad de Ciencias, Ciudad Universitaria UNAM, 132 p.
- Ripley B, (1977), Modelling spatial patterns, *Journal of the Royal Statistical Society, Series B* 30, 172-192.
- Rippe JP, Kriefall NG, Davies SW y Castillo KD, (2019), Differential disease incidence and mortality of inner and outer reef coral of the upper Florida Keys in association with a white syndrome outbreak, *Bulletin of Marine Science*, 95:1-12.
- Ritchie KB, (2006), Regulation of microbial populations by coral surface mucus and mucus-associated bacteria. *Marine Ecology Progress Series*, 322:1-14.

- Ritchie KB y Smith GW, (1998), Type II White-Band Disease, *Revista de Biología Tropical*, 45(5):199-203.
- Robinson A, (1973), Natural vs. visitor-related damage to shallow water corals: recommendations for visitor management and the design of underwater nature trails in the Virgin Islands, National Park Service Report, US Virgin Islands.
- Rodríguez-Martínez RE, van Tussenbroek BI, Jordán-Dahlgren E, (2016), Afluencia masiva de sargazo pelágico a la costa del Caribe mexicano (2014–2015). In: García-Mendoza E, Quijano-Scheggia SI, Olivos-Ortiz A, Núñez-Vázquez EJ (Eds.), *Florecimientos algales nocivos en México*. CICESE, Ensenada, México., pp. 352–365.
- Ruiz-Moreno D, Willis BL, Page AC, Weil E, Cróquer A, Vargas-Ángel B, Jordán-Garza AG, Jordán-Dahlgren E, Raymundo L, Harvell CD, (2012), Global coral disease prevalence associated with sea temperature anomalies and local factors. *Dis. Aquat. Organ.* 100:249-261.
- Rypien KL, Andras JP y Harvell CD, (2008), Globally panmictic population structure in the opportunistic fungal pathogen *Aspergillus sydowii*, *Molecular Ecology*, 11 pág., doi: 10.1111/j.1365-294X.2008.03894.x
- SAMMO (2020): Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Ciencias del Mar y Limnología, Servicio Académico de Monitoreo Meteorológico y Oceanográfico, Puerto Morelos Q. Roo México. Dirección electrónica <http://www.sammo.icmyl.unam.mx>
- Sánchez JA, Herrera S, Navas-Camacho R, Rodríguez-Ramírez A, Herron P, Pizarro V, Acosta AR, Castillo PA y Montoya P, (2009), White plague-like coral disease in remote reefs of the Western Caribbean, *Rev. Biol. Trop.*, 58(1):145-154.
- Saxby T, Dennison WC, y Hoegh-Guldberg O, (2003), Photosynthetic responses of the coral *Montipora digitata* to cold temperature stress, *Marine Ecology Progress Series*, (248): 85–97.
- Smart PL, Beddows PA, Coke J, Doerr S, Smith S y Whitaker FF, (2006), Cave development on the Caribbean coast of the Yucatan Peninsula, Quintana Roo, Mexico,

En: Harman RS y Wicks C (Eds.), Perspectives on Karst Geomorphology, Hydrology and Geochemistry, Geol. Soc. America 404:105-128.

- Snow J, (1855), On the Mode of Communication of Cholera, 2nd ed., Churchill, London.
- Soffer N, Brandt ME, Correa AMS, Smith TB y Vega-Thurber, (2014), Potential role of viruses in white plague coral disease, The International Society of Microbial Ecology Journal, 8:271-283.
- Soto-Santiago FJ y Weil E, (2012), Incidence and Spatial Distribution of Caribbean Yellow Band Disease in La Parguera, Puerto Rico, Journal of Marine Biology, 7 pp.
- Staley C, Kaiser T, Gidley ML, Enochs IC, Jones PR, Goodwin KD, Sinigalliano CD, Sadowsky MJ y Chun CL, (2017), Differential impacts of land-based sources of pollution on the microbiota of southeast Florida coral reefs, Appl Environ Microbiol 83:e03378-16. <https://doi.org/10.1128/AEM.03378-16>.
- Stedman TL, (1976), Stedman's Medical Dictionary, Williams and Wilkin Company, Baltimore, 1678 pp.
- Sussman M, Loya Y y Rosenberg E, (2003), The marine fireworm *Hermodice carunculata* is a Winter reservoir and spring-summer vector for the coral-bleaching pathogen *Vibrio shiloi*, Environmental Microbiology 5, 250–255.
- Sussman M, Willis BL, Victor S y Bourne DG, (2008), Coral Pathogens Identified for White Syndrome (WS) Epizootics in the Indo-Pacific. PLoS ONE 3(6): e2393. doi:10.1371/journal.pone.0002393
- Surana NK y Kasper DL, (2017), Moving beyond microbiome-wide associations to causal microbe identification, Nature, 552: 244-392, doi:10.1038/nature25019
- Sweet M y Bythell J, (2017), The role of viruses in coral health and disease, Journal of Invertebrate Pathology, 9 pp, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jip.2016.12.005>
- Thagard P, (1998), Explaining Disease: Correlations, Causes, and Mechanisms, Minds and Machines, 8: 61-78.
- Therneau TM, (2015), A Package for Survival Analysis in S, R version 2.44-1-1. <https://cran.r-project.org/web/packages/survival/index.html> (Consultado en marzo 2020).

- Thomé PE, Rivera-Ortega J, Rodríguez-Villalobos JC, Cerqueda-García D, Guzmán-Urieta EO, García-Maldonado JQ, Carabantes N y Jordán-Dahlgren E, (En revisión), Local dynamics of a white syndrome outbreak and changes in the microbial community structure associated with colonies of the scleractinian brain coral *Pseudodiploria strigosa*, PeerJ.
- Thompson FL, Barash Y, Swabe T, Sharon G y Swings J, (2006), *Thalassomonas loyana* sp. Nov., a causative agent of the white plague-like disease of corals on the Eilat coral reef. Int J Syst Evol Microbiol 56: 365–368.
- Thrusfield M, (2016), Epidemiology, En: Woodley CM, Downs CA, Bruckner AW, Porter JW y Galloway SB, (2016), Diseases of Coral, John Wiley & Sons, 600 p.
- Uribe-Olivares RA, (2018), Fisiopatología: La ciencia del porqué y el cómo. Elsevier Health Sciences, 1204 pp.
- Van Tussenbroek BI, Hernández-Arana HA, Rodríguez-Martínez RE, Espinoza- Avalos J, Canizales-Flores HM, González-Godoy CE, Barba-Santos GM, Vega-Zepeda A y Collado-Vides L, (2017), Severe impacts of brown tides caused by *Sargassum* spp. on nearshore Caribbean seagrass communities., Mar. Pollut. Bull. 122, 272–281.
- Vega-Thurber R, Willner-Hall D, Rodríguez Mueller B, Desnues C, Edwards RA, Angly F, Dinsdale E, Kelly L y Rohwer F, (2009), Metagenomic analysis of stressed coral holobionts, Environmental Microbiology, 11(8): 2148-2163, doi:10.1111/j.1462-2920.2009.01935.x
- Vega-Thurber RL, Burkepile DE, Fuchs C, Shantz AA, McMinds R y Zaneveld JR, (2014), Chronic nutrient enrichment increases prevalence and severity of coral disease and bleaching, Global Change Biology, 20:544-554, doi: 10.1111/gcb.12450
- Wang L, Shantz AA, Payet JP, Sharpton TJ, Foster A, Burkepile DE y Vega-Turber R, (2018), Corals and Their Microbiomes Are Differentially Affected by Exposure to Elevated Nutrients and a Natural Thermal Anomaly, Frontiers in Marine Science, 5:101 doi: 10.3389/fmars.2018.00101



- Walton CJ, Hayes NK y Gilliam D, (2018) Impacts of a Regional, Multi-Year Multi-Species Coral Disease Outbreak in Southeast Florida, *Front. Mar. Sci.*, 5:323, doi: 10.3389/fmars.2018.00323
- Wear SL y Vega-Thurber R, (2015), Sewage pollution: mitigation is key for coral reef stewardship, *Annals of the New York Academy of Sciences*, págs. 15-30, doi: 10.1111/nyas.12785
- Weil E, Urreiztieta I y Garzón-Ferreira J, (2000), Geographic variability in the incidence of coral and octocoral diseases in the wider Caribbean. *Proceedings 9<sup>th</sup> International Coral Reef Symposium, Bali, Indonesia 23-27 October, Vol 2.*
- Weil E, Jordán-Dahlgren E, Bruckner A y Raymundo L, (2008), Assessment and Monitoring Protocols, En: *A Coral Disease Handbook: Guidelines for Assessment, Monitoring and Management*, Raymundo LJ, Couch CS y Harvell DC Editores, Currie Communications, Melbourne, Australia, 124 páginas.
- Weil E, Cróquer A y Urreiztieta I, (2009a), Yellow band disease compromises the reproductive output of the Caribbean reef-building coral *Montastraea faveolata* (Anthozoa, Scleractinia). *Dis Aquat Org*, 87:45-55. doi: 10.3354/dao02103
- Weil E, Ritchie KB y Smith GW, (2009b), Inoculation of *Vibrio spp.* onto *Montastraea faveolata* fragments to determine potential pathogenicity. *Proceedings of the 11th International Coral Reef Symposium, Ft. Lauderdale, Florida, 1, 202–205.*
- Weil E y Rogers CS, (2011), Coral Reef Diseases in the Atlantic-Caribbean. En: Dubinsky Z y Stamber N (Eds.), *Coral Reefs: An Ecosystem in Transition*. Springer Science+Business Media B. V. Pp. 465-491, DOI 10.1007/978-94-007-0114-4\_27
- Williams EH y Bunkley-Williams L, (2000), Marine Major Ecological Disturbances of the Caribbean, *The Infectious Disease Review*, 2(3):110-127.
- Williams D, y Miller M, (2005), Coral disease outbreak: pattern, prevalence and transmission in *Acropora cervicornis*, *Marine Ecology Progress Series* 301, 119–128.
- Willis BL, Page CA y Dinsdale EA, (2004), Coral disease on the Great Barrier Reef. En: Rosenberg E y Loya Y (Eds.), *Coral Health and Disease*, Berlin: Springer-Verlag, pp 69-104.

- Woodley CM, Downs CA, Bruckner AW, Porter JW y Galloway SB, (2016), Diseases of Coral, John Wiley & Sons, 600 p.
- Work TM, Richardson LL, Reynolds TL y Willis BL, (2008), Biomedical and veterinary science can increase our understanding of coral disease, *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 362: 63-70.
- Work TM y Aeby GS, (2011), Pathology of tissue loss (white syndrome) in *Acropora* sp. corals from the Central Pacific. *Journal of Invertebrate Pathology* 107: 127-131. doi:10.1016/j.jip.2011.03.009
- Zaneveld JR, Burkepale DE, Shantz AA, Pritchard CE, McMinds R, Payet JP, Welsh PR, Correa AMS, Lemoine NP, Rosales S, Fuchs C, Maynard JA y Vega-Turber R, (2016), Overfishing and nutrient pollution interact with temperature to disrupt coral reefs down to microbial scales, *Nature Communications*, 13 pág, DOI: 10.1038/ncomms11833
- Zidek JV y Wong H, (1996), Causality, Measurement Error and Multicollinearity in Epidemiology, *Environmetrics*, 7:441-451.
- Zvuloni A, Artzy-Randrup Y, Stone L, Kramarsky-Winter E, Barkan R, *et al.*, (2009), Spatio-Temporal Transmission Patterns of Black-Band Disease in a Coral Community, *PLoS ONE* 4(4): e4993. doi:10.1371/journal.pone.0004993