



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

TÍTULO DE LA TESIS

Caracterización del Síndrome Blanco y su afectación en la
producción de carbonato en colonias de *Pseudodiploria*
strigosa del arrecife Limones en Puerto Morelos.

Tesis que para obtener el título de

LICENCIADA EN BIOLOGÍA

PRESENTA:
Carolina Camacho Vite

DIRECTOR DE TESIS:
Dr. Lorenzo Álvarez Filip

AGOSTO 2021



Agradecimientos

Quiero extender un profundo agradecimiento a una gran cantidad de personas quienes hicieron posible la realización de este trabajo.

Primeramente, agradezco al *Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT)* por el financiamiento al proyecto titulado *Trayectorias de cambio en los presupuestos de carbonato en arrecifes del atlántico mexicano*, con clave IN205019, siendo su responsable el Dr. Lorenzo Álvarez Filip, por el cual fue posible realizar la presente tesis.

Igualmente, este trabajo fue posible gracias a la valiosa guía y dirección del Dr. Lorenzo Álvarez Filip. Quiero agradecerle por haberme permitido formar parte de este proyecto y de su laboratorio, por enseñarme tantas cosas y también por todas esas llamadas de atención, que, aunque te saqué canas verdes, siempre fueron en pro de mejorar y de las cuales veo reflejados los frutos de todo este esfuerzo, en la culminación de esta tesis. Agradezco por igual a toda su familia (Alba y Lucas) por haberme brindando apoyo y un ambiente muy agradable que nunca olvidaré.

Quiero agradecer infinitamente a mis padres por sus consejos, enseñanzas y educación, lo cual me permitió poder ir a cumplir mis sueños muy lejos de casa, y con ello ser la mujer que soy ahora, de verdad gracias. A mi padre por inculcarme el amor al conocimiento y siempre maravillarme con muchas cosas nuevas que me enseñó desde que era pequeña. A mi madre por siempre permanecer a mi lado en las buenas y en las malas y siempre repetirme “Tú puedes”. Igualmente, a mi hermano que siempre ha sido y será mi mejor amigo. Y a toda mi familia y amigos que siempre estuvieron al pendiente de mi cuando me encontraba en otro lugar, realizando esta tesis.

Agradezco a todo el equipo del laboratorio BARCOLAB, por obtener las fotografías e información del brote de esta enfermedad emergente en Puerto Morelos, con la

cual fue posible la realización de la metodología de diseños de modelos 3D y el estudio en cuestión, asimismo, por darme críticas constructivas siempre que se les presentó esta propuesta. Por igual, le agradezco al laboratorio, que no solo fué mi casa por mucho tiempo, si no también, fueron mi familia, gracias chicos. A la M. en C. Esmeralda Pérez Cervantes, una gran amiga, agradezco por su invaluable conocimiento, con el cual me fue posible entender mejor las colonias de coral estudiadas, además que, tuvo la increíble paciencia de enseñarme y guiarme en todo momento, incluso acompañarme dentro del mar, y de siempre tener las mejores palabras y sonrisas que nunca desaniman a todo el laboratorio, gracias Esme. A la M. en C. Nuria Estrada Saldívar, que me guió muchas veces en la realización de esta tesis, al revisarla periódicamente y ayudarme en la redacción y su entendimiento, también, que siempre estuvo tras de mi dándome coscolosas y consejos, para nunca desanimarme y seguir adelante con esto y mucho más, de verdad gracias mi Nuris. A la M. en C. Ana Molina Hernández y el M. en C. Javier González Barrios, por sus contribuciones y asesorías sobre cuestiones necesarias para este trabajo, así como siempre darme buenos consejos y su gran amabilidad y disposición en ayudarme.

Agradezco al Instituto de Ciencias Marinas y Limnología de la UNAM, Unidad Académica de Sistemas Arrecifales, por brindarme las facilidades para poder vivir dentro de sus instalaciones, y con ello llevar a cabo la realización de todo este trabajo. Dentro de esta Unidad quiero agradecerles a todas las amistades que forjé y personas que conocí, que poco o mucho, me ayudaron a crecer académicamente y personalmente. Gracias a Liz por se una gran amiga y brindarme su apoyo incondicional, también por que nunca me sentí sola y supimos congeniar y vivir juntas, pasando los mejores momentos. Igualmente, agradezco a Toño por brindarme su amistad y ayuda durante toda mi estancia. Agradezco al M. en C. Fernando Negrete Soto, por enseñarme a bucear, junto con Miguel y Edgar, que siempre mostraron una gran disposición y amabilidad para ayudarme y enseñarme, gracias de verdad.

Finalmente quiero agradecerle a la Benémérita Universidad Autónoma de Puebla por brindarme esta formación como bióloga, junto con la valiosa enseñanza de mis maestros, en especial, del Dr. César Antonio Sandoval Ruiz, que si no fuera por su clase, no hubiera descubierto mi amor hacia los invertebrados y fué quien me llevó al inicio de este viaje a través del contacto con el M. en C. Eduardo Navarro Espinoza, que, tanto es compañero de estudio como tocayo de Estado, me facilitó y guió para comenzar esta gran aventura dentro del Laboratorio BARCOLAB, muchas gracias Lalo, de verdad.

Índice

Agradecimientos	2
Resumen	7
Introducción	8
Producción de Carbonato en los arrecifes	11
Condición actual de los arrecifes	14
Enfermedades Coralinas	17
La enfermedad emergente del Síndrome Blanco	21
Hipótesis	26
Preguntas de investigación	26
Objetivo general	27
Objetivos específicos	27
Metodología	27
Área de Estudio	27
Monitoreo de la enfermedad	31
Diseño de metodología para la obtención de áreas superficiales	33
Identificación de las lesiones	43
Características Morfológicas	44
Producción de Carbonato	45
Análisis Estadísticos	46
Resultados	46
Avance del Síndrome Blanco a través del tiempo	48
Las lesiones a través del tiempo.	49
Tasa de Avance del Síndrome Blanco	50
Avance del síndrome con respecto a las características morfológicas.	55
Producción de carbonato.	57
Discusión	60
Metodología del modelado 3D de las colonias de coral y sus lesiones	61
Descripción de las lesiones en las colonias de <i>P. strigosa</i> afectadas por el Síndrome Blanco	63
Avance del Síndrome Blanco a través del tiempo.	65

Las características morfológicas como un factor influyente en el avance de la enfermedad. _____	67
El Síndrome Blanco y la producción de carbonato en <i>P. strigosa</i> _____	71
Conclusiones _____	73
Referencias _____	75

Resumen

El Síndrome Blanco (SB) es una nueva enfermedad emergente que aqueja a los arrecifes del Caribe desde el 2014. Esta enfermedad no tiene precedentes y se estima que afecta a más de 20 especies de coral. Aunque no se conoce el patógeno causante, se caracteriza por presentar lesiones, que dejan ver el esqueleto blanco, por la lisis del tejido, provocando la muerte de las colonias de coral en un periodo de semanas o días. Para 2018, fue reportada en las costas del Caribe Mexicano. El presente estudio evaluó la afectación del Síndrome Blanco en 20 colonias de coral de la especie *Pseudodiploria strigosa*, ubicadas en el arrecife Limones del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos, monitoreando su progresión en el tiempo y su relación con sus características morfológicas, de igual forma se determinó el efecto en la producción de carbonatos. Con una técnica para el diseño 3D, con base en su registro fotográfico, de las colonias de coral y las lesiones presentes, a través del tiempo, se obtuvo la tasa de avance de la enfermedad. Se encontró que, en alrededor de seis meses, el Síndrome Blanco causó la muerte del 70% de las 20 colonias monitoreadas, así mismo, el avance de la enfermedad fue diferente entre estas. Igualmente, se determinó que la enfermedad tuvo un mayor avance en las colonias con una forma elíptica. Esto puede deberse a que tienen una mayor cercanía con el sedimento y mayor facilidad para retenerlo, del cual se ha reportado tener presentes ciertos patógenos relacionados con esta enfermedad. A consecuencia de la mortandad ocasionada por el SB, se determinó una disminución del 82.6% en la producción de carbonatos. Con este estudio se buscó seguir contribuyendo al entendimiento de esta nueva enfermedad y los alcances que puede llegar a tener para con el arrecife.

Introducción

Los arrecifes de coral son uno de los ecosistemas más diversos conocidos en la Tierra (Brusca y Brusca, 2005). Se desarrollan en aguas claras, someras, tropicales, con temperaturas no menores a 18°C, que son, además, oligotróficas, es decir, tienen bajos niveles nutrimentales pues carecen de elementos como el fósforo y nitrógeno, esenciales para el correcto desarrollo de los organismos (Spalding *et al.*, 2001). A pesar de estas condiciones tan precarias, estos ecosistemas llegan a ser comparados con las selvas tropicales húmedas, refiriéndose a los niveles de diversidad biológica, pues en sólo 5m² de área arrecifal en el Caribe, por ejemplo, se pueden encontrar más de 500 especies de 27 filos y 44 clases, las cuales dependen totalmente del correcto funcionamiento de este gran ecosistema arrecifal (Porter y Tougas, 2001).

Los corales del Orden Scleractinia son los componentes clave en los arrecifes, ya que son los ingenieros responsables de construir la estructura principal, a través de la formación de su esqueleto coralino. El coral es un animal constituido por pequeñas unidades que viven colonialmente, llamadas pólipos (Brusca y Brusca, 2005). Estos son seres bilaterales, pertenecientes al filo Cnidaria, donde cada uno cuenta con una relación simbiótica hacia uno o varios dinoflagelados del género *Symbiodinium* (Brusca y Brusca, 2005), de los cuales, existe una diversidad de nueve clados (Baker, 2003; Fournier, 2013). Estas algas conocidas como zooxantelas, se ubican en el endodermo del pólipo y al ser organismos fotosintéticos, se encuentran muy influenciadas por la luz que les llega, permitiendo así aportar entre el 80 a 100% del carbono, producto de su fotosíntesis, a su hospedero (Goodson *et al.*, 2001). Éste último, lo utiliza para realizar sus funciones metabólicas: obtienen más del 95% de sus requerimientos nutricionales, como hidratos de carbono y lípidos (Muscatine y Porter, 1977); lo emplea en la producción del mucus coralino rico en carbohidratos, del que varias especies marinas se alimentan y el cual evita la desecación del coral, así como tiene un microbioma protector (Brown y Bythell, 2005); facilita la asimilación del nitrógeno carente en este

ambiente; y finalmente, les da el color tan llamativo a estas grandes construcciones coralinas. Por su parte, el coral, brinda a estas algas sus productos de desecho, que utilizan como nutrientes, además, las provee de un ambiente idóneo para su desarrollo y protección (Muscatine y Porter, 1977; Walther-Mendoza *et al.*, 2016). Esta relación simbiótica es tan exitosa que encima permite a los corales fijar el carbonato presente en el agua de mar, el cual transforman en estructuras sólidas de aragonita, formando así, su esqueleto coralino tan variado en formas y tamaños (Brusca y Brusca, 2005; Álvarez-Filip *et al.*, 2009).

Existen una gran variedad de formas que crean las diferentes especies de coral que componen al arrecife, podemos encontrar corales ramosos (como del género *Acropora* spp.), masivas (como el género *Orbicella* spp.), digitiformes (como *Porites* spp.), e incrustantes (como las *Agaricia agaricites*). Esta diversidad de formas desarrolla una tridimensionalidad, la cual da un valor de rugosidad a cada especie, como al arrecife en su totalidad, por ejemplo, el coral conocido como “cuerno de alce” (*Acropora palmata*) tiene un mayor valor de rugosidad, brindando así una mayor complejidad, a diferencia de un coral incrustante o folioso como las del género *Agaricia* spp. (Álvarez-Filip *et al.*, 2009; Bozec *et al.*, 2015).

Se ha observado que las diversidades de formas en los corales también tienen un valor funcional para con el arrecife (González-Barríos y Álvarez-Filip, 2018). El índice de funcionalidad (RFI) de González-Barríos y Álvarez-Filip (2018), toma en cuenta las tasas de calcificación y valores morfométricos de los corales. Con esto, el índice nos facilita entender mejor la composición de especies de coral que conforman al arrecife y nos permite conocer el aporte importante de éstas para el correcto funcionamiento del ecosistema, por ejemplo, al contar con valores funcionales y de complejidad morfológica altos, se atribuye el desarrollo de una gran biota asociada, debido a que se crean, a diferentes escalas, grietas y huecos, que sirven como refugios de protección contra depredadores, por igual, se forman zonas de desove, así como de alimentación, por lo tanto, la biomasa y diversidad especies se ve beneficiada. Además, estos valores igualmente favorecen que el arrecife

tenga mayor soporte contra fuerzas naturales, como las corrientes marinas y/o fuerzas de las olas (Álvarez- Filip *et al.*, 2009, 2013; Harborne *et al.*, 2012; Graham y Nash, 2013).

Con lo anterior, los arrecifes de coral tienen la capacidad de brindar una gran cantidad de bienes y servicios ambientales. Por ejemplo, en sus aguas ocurre el desarrollo de diferentes redes tróficas, observamos desde peces de gran tamaño, hasta pequeños crustáceos, tortugas, tiburones, entre otros. Donde encuentran, refugio, hábitat para la repartición de nichos, o la oportunidad de una fuente de alimentos (Cinner *et al.*, 2009). La diversidad de estas especies es muy importante y se observa que beneficia a la industria pesquera y alimenticia de las zonas aledañas, ya que cerca del 10% de los peces son consumidos por las comunidades costeras (Cinner *et al.*, 2009; Graham y Nash, 2013).

El arrecife también aporta servicios a otros ecosistemas. Para el manglar y la pradera de pastos marinos, funcionan como barrera protectora, igualmente, son utilizados como zonas de descanso o desove para ciertas especies, así como, es el hábitat de ciertas etapas de su desarrollo. También podemos mencionar que, es un importante hábitat de fluctuación de nutrientes y organismos, muchos herbívoros regulan los nutrientes presentes al migrar de hábitat, o controlan el desarrollo de las especies de pastos y algas (Moberg y Folke, 1999; Nagelkerken *et al.*, 2000).

El mejor aporte económico está en el desarrollo turístico, ya que son un importante atractivo para la comunidad local y extranjera, con una estimación de alrededor de siete millones de dólares por km² al año (Spalding *et al.*, 2017). De igual manera, tienen una influencia socio-cultural, pues crean una idea de recreación y cultura a muchas de las poblaciones costeras, les proporciona un valor estético, además, se estiman valores económicos altos para las expresiones artísticas de pintura, fotografía, entre otros (Morberg y Folke, 1999; Spalding *et al.*, 2017).

Por último, en cuanto a una cuestión física, como se ha ido mencionando, brinda protección a la línea de costa, pues disipa la energía de las olas y las corrientes, como por ejemplo las causadas por eventos de huracanes o tormentas (Blanchon *et al.*, 2017). Asimismo, participan en la formación de playas e islas, pues se presenta una erosión esquelética que da como resultado la arena blanca (Morberg y Folke, 1999). Así pues, los arrecifes de coral son un ecosistema complejo y muy importante, considerando todas las cuestiones anteriormente mencionadas, pudiendo agregar también, el cómo participan en procesos bioquímicos como el ciclo del carbono y/o absorción de nitrógeno, brindando un ambiente idóneo para el desarrollo de los organismos y todo el ecosistema arrecifal (Norzagaray-López *et al.*, 2018).

Producción de Carbonato en los arrecifes

Los corales hermatípicos, o constructores de arrecifes, tienen un papel determinante en el ciclo del carbono en los arrecifes tropicales al proporcionar este elemento en sus dos formas: en materia orgánica, la cual recorre varios niveles de las redes tróficas, e inorgánica (Norzagaray-López *et al.*, 2018). Esta última es la biomineralización, que junto con otros organismos: como los moluscos y los foraminíferos, con su producción de una concha calcárea (García y García, 2001; Langer, 2008); las algas calcáreas, como algunas algas verdes del género *Halimeda* o *Udotea* (Canudo, 2002; Perry *et al.*, 2016), son los principales productores de carbonato de calcio presente en el ecosistema arrecifal. Gracias a esta biomineralización, la principal bioconstrucción en el arrecife es la que crean estos corales escleractinios a través de la formación de sus esqueletos de carbonato de calcio (Norzagaray-López *et al.*, 2018).

Esta capacidad de calcificar se da por la absorción del bicarbonato (HCO_3^-), que deriva del ácido carbónico (H_2CO_3) dado por la combinación de (CO_2) más el agua del ambiente (H_2O), para así convertirlo en carbonato de calcio (CaCO_3) en su cristalización polimorfa de aragonita (Aguilera-Calderon *et al.*, 2017). Todo esto

sucede a nivel del pólipo, en la parte del tejido calicoblástico, que es la capa epitelial que se encuentra en contacto directo con el esqueleto (Ross *et al.*, 2019). El proceso es beneficiado por la presencia del simbionte al facilitar la absorción del dióxido de carbono (Aguilera-Calderon *et al.*, 2017). Además, se requiere un valor de pH del agua marina, mayormente básico (entre 8.0-9.0) para que pueda ocurrir esta transformación de elementos (Bertucci *et al.*, 2013; Ross *et al.*, 2019). Todo este proceso biológico es muy importante pues interviene una matriz orgánica (proteínas, enzimas, etc.) para formar este elemento inorgánico, que comienza a precipitarse y conformar al esqueleto coralino (Bertucci *et al.*, 2013; Aguilera-Calderon *et al.*, 2017).

El crecimiento coralino consiste en el depósito de carbonato de calcio de forma gradual por la colonia (cm/año^{-1}) (Osinga *et al.*, 2011). Esta construcción del esqueleto ocurre a lo largo de cientos o miles de años (Carricart-Ganivet, 2004). Existen varios factores que influyen en el crecimiento, como el aspecto filogenético del coral, la luz, la temperatura superficial del mar, valores de pH y las condiciones de la calidad del agua, entre otras (Osinga *et al.*, 2011). Por ejemplo, en especies ramificadas (géneros *Acropora* spp., *Pocillopora* spp.) crecen entre 4 a 10 cm/año , mientras que los corales masivos (*Montastrea cavernosa* u *Orbicella* spp.) lo hacen lentamente, con menos de 1 cm/año (Carricart-Ganivet, 2004). La tasa de calcificación de un coral se calcula como el producto de la densidad ($\text{g CaCO}_3/\text{cm}^{-3}$) por la tasa de crecimiento (cm/año^{-1}). Las especies del género *Orbicella* spp. y *Acropora* spp. son los corales con mayor producción de carbonato al año (Bozec *et al.*, 2015).

La tasa neta de producción de carbonato de calcio (CaCO_3) es el término que hace referencia a la producción total de un arrecife. Se consideran también a los demás productores de carbonato, como las algas calcareas incrustantes presentes, y todos los procesos que llevan a variar este valor (Perry *et al.*, 2008). Existen estudios de sitios donde se genera hasta $10 \text{ kg CaCO}_3/\text{m}^2/\text{yr}^{-1}$, influenciado por la composición de especies de coral en el arrecife, las cuales van cambiando con el tiempo (Perry *et al.*, 2008; Aguilera-Calderón *et al.*, 2017). Estos procesos dan pauta

a la acreción coralina. Ésta se refiere al crecimiento del arrecife, es decir, en un término geológico, son todas las capas depositadas a través de los años, lo que provoca un crecimiento vertical. Una importancia clave de la acreción coralina, radica en mantener una altura adecuada con respecto al aumento en el nivel del mar (Perry *et al.*, 2018). Si existe una superación de este límite, los factores ambientales como el exceso de luz o el aumento de la temperatura, afectarían el crecimiento arrecifal y más funciones coralinas (Perry y Álvarez-Filip, 2019). Se ha visto que, con el aumento del nivel de mar en los últimos años, no se ha dado tiempo a que la acreción coralina lo siga. Comparando con diversos escenarios de condiciones climáticas del planeta, se ha observado que muchos arrecifes se podrán encontrar sumergidos dentro de pocos años, afectando así la dinámica de su ecosistema (Perry *et al.*, 2018).

Generalmente, la acreción y la formación de arrecifes busca mantener valores altos de producción neta de carbonato. Sin embargo, se deben considerar eventos que suelen presentarse y que provocan direccionar a valores negativos (Perry *et al.*, 2018). Por ejemplo, la bioerosión causada por ciertos organismos como esponjas del género *Cliona* spp. o de la especie *Siphonodictyon coralliphagum*, que son incrustantes y van erosionando de manera interna al coral; herbívoros como los erizos de la especie *Diadema antillarum* o del género *Echinometra* spp., los cuales erosionan de manera externa al consumir las algas crecientes en la superficie coralina o los peces de la familia Scaridae como son algunos del género *Sparisoma* y *Scarus*, mejor conocidos como peces loro, por tener una fusión en sus dientes dando la apariencia de un pico, lo que les permite morder la superficie del coral para comer las algas que ahí se encuentren. De igual forma, se presenta la erosión mecánica causada por las olas o las corrientes (Perry y Hepburn, 2008; Glynn y Manzello, 2015). Los arrecifes con presupuestos positivos mantendrán un potencial de crecimiento, favoreciendo así su resiliencia y resistencia, manteniendo el funcionamiento correcto del ecosistema. No obstante, si existiera un presupuesto negativo se encontraría en un estado frágil, comprometiendo su salud, además,

perderían la capacidad de brindar muchos bienes y servicios ecosistémicos (Perry *et al.*, 2018).

Condición actual de los arrecifes

Como la mayoría de los ecosistemas en el planeta, los arrecifes de coral se encuentran bajo continuas presiones ambientales que llegan a causarles un estrés y, en consecuencia, afectan el correcto funcionamiento del ecosistema (Hughes *et al.*, 2003). Podemos entender al estrés como una respuesta a diferentes estímulos que afectan la homeostasis del organismo (Gordon, 1984). Estos estímulos se pueden observar como las presiones ocasionadas directa o indirectamente al arrecife.

Existen presiones causadas por fenómenos naturales como los huracanes, los cuales afectan de manera mecánica a la estructura y composición del arrecife (Álvarez-Filip *et al.*, 2009). Sin embargo, son considerados una etapa de paso a una mayor diversidad de especies, evitando una colonización por una sola (Hughes y Connell, 1999, Álvarez-Filip *et al.*, 2009; Edmunds, 2019). La fuerza del oleaje, visto como un sistema hidrodinámico, también afecta de manera mecánica al arrecife, causando erosión y destrucción de la estructura (Hearn, 1999; Yao *et al.*, 2013; Monismith, *et al.*, 2013)

Continuando con las presiones provocadas por las actividades antropogénicas, las cuales han tenido un gran impacto hasta ahora, se estima que afectan a cerca del 70% de los arrecifes del mundo (Wilkinson y Souter, 2008). Se pueden medir a diferentes escalas como regionales, por ejemplo, la contaminación por desagües acuíferos o la escorrentía, que provocan la disolución de nutrientes en las aguas marinas (Fabricius, 2005); locales, como el cambio en el uso de suelo, para la ganadería o la agricultura, provocando un aumento en las disoluciones de fertilizantes o fósforo y nitrógeno en el mar (Fabricius, 2005; Kroon *et al.*, 2014), así como el aumento poblacional en las zonas costeras (Hernández-Terrones *et al.*, 2011); y globales como el cambio climático (Bruno *et al.*, 2019).

Éste último, ha provocado un cambio de las condiciones del mar, de las que se encuentran muy influenciados los arrecifes. Por ejemplo, ha provocado un aumento en la temperatura marina, donde se ha visto que 1°C de más afectaría el crecimiento del coral (Davy *et al.*, 2012). Además, esto provoca la ruptura de la simbiosis entre el dinoflagelado y el pólipo, provocando el “blanqueamiento de coral”, que consiste en la expulsión del dinoflagelado al medio marino, por lo que el coral pierde el color de sus tejidos, así observándose el color blanco del esqueleto coralino y por el cual lleva su nombre (Baker *et al.*, 2008; Spalding y Brown 2015). El coral puede recuperar el simbiote, pero si se prolonga esta condición, la ausencia de los simbioses pueden causar la muerte del coral (Davy *et al.*, 2012). Igualmente, la acidificación del agua marina altera el pH y provoca la erosión química del esqueleto, afectando por igual a la saturación de aragonita del medio y modificando los mecanismos de calcificación (Fabricius *et al.*, 2014). Además, el aumento en los niveles del mar, por derretimiento de glaciares, provocan el sumergimiento de los arrecifes, alterando su nivel de percepción de la luz solar para la producción de los nutrientes por el dinoflagelado, comprometiendo así la simbiosis (Davy *et al.*, 2012).

Ahora bien, los desechos orgánicos provenientes de fuentes antropogénicas que van a parar al mar provocan un aumento en nutrientes. Con esto, se desarrolla la eutrofización, que se refiere al desarrollo de algas que, junto a las cianobacterias, comienzan a crear una película verde sobre el agua la cual modifica la entrada de luz solar, afectando así los procesos fotosintéticos de las zooxantelas. Además, aumentan las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂), nitrógeno y fósforo, lo cual modifica el ambiente oligotrófico necesario para la supervivencia coralina. Al mismo tiempo, tienen una influencia en el crecimiento de macroalgas, las cuales aumentan la competencia contra los corales y afectan procesos como el reclutamiento o la fecundidad, también benefician la prevalencia de las enfermedades coralinas (Bruno *et al.*, 2003; Voss y Richardson 2006; Vega *et al.*, 2014).

Otras actividades antropogénicas muy influyentes son la contaminación por plásticos. Esta causa un daño directo al coral, volviéndolo más susceptible a la invasión por patógenos, o llegan a ser transportadores de bacterias (Lamb *et al.*, 2018). Se ha detectado notablemente el aumento en la prevalencia de enfermedades como la banda negra o los síndromes blancos a causa de la contaminación por plásticos (Lamb *et al.*, 2018).

Algunas actividades económicas como la pesca, refiriéndose a la sobrepesca, altera toda la dinámica de los peces arrecifales. Por ejemplo, remueve especies que contribuyen en la herbivoría, lo cual provoca un aumento en la cobertura de macroalgas (Zaneveld *et al.*, 2016). Igualmente, las técnicas de pesca afectan al arrecife pues llegan a ser muy invasivas o destructivas para con su estructura (Hughes *et al.*, 2003; Zaneveld *et al.*, 2016). Asimismo, las actividades como el buceo recreativo provocan daño físico y directo a los corales, además de ser es una vía de transporte para posibles patógenos causantes de alguna enfermedad (Abidin y Mohamed, 2014).

Todas estas presiones y condiciones que han fluctuado con el tiempo han provocado el declive de la salud arrecifal y coralina, producto del estrés que ocasionan y en consecuencia han dado pauta a la prevalencia y aumento de las enfermedades. Las enfermedades coralinas, son consideradas la mayor causa destructiva en los arrecifes, a través de las décadas (Harvell, *et al.*, 2007). Principalmente, han provocado la disminución de la cobertura coralina, como, por ejemplo, en el Caribe Mexicano se estima que ha disminuido de un 30 en los años de 1970, hasta llegar a un 12% en 2016 (Contreras-Silva *et al.*, 2020), y al mismo tiempo, han dado muerte a las principales especies constructoras de arrecifes, como las del género *Acropora* spp. u *Orbicella* spp., teniendo como resultado el incremento de la dominancia por especies llamadas “oportunistas”. Estas últimas son las que tienen un crecimiento rápido pero una tasa de calcificación muy baja y un valor funcional muy bajo (Alvarez-Filip *et al.*, 2013; González-Barrios y Álvarez-Filip, 2018). En consecuencia, los arrecifes de coral se encuentran en constante

amenaza por todas estas condiciones que afectan su correcto desarrollo ecosistémico.

Enfermedades Coralinas

Una enfermedad se define como un impedimento de las funciones, sistemas y órganos vitales, las cuales tienen alguna de estas características: 1) un grupo identificable de signos o síntomas; 2) un agente etiológico o causal reconocido y/o 3) alteraciones en su morfología estructural (Woodley *et al.*, 2016). Con la primera detección de enfermedades coralinas en 1965, se inició una etapa de caracterización de éstas para conocer desde su patología hasta su epizootia, y con ello, realizar prospecciones futuras, así como implementar proyectos de conservación o protección (Woodley *et al.*, 2016).

Para los años de 1980s se conocían solo cuatro enfermedades: Crecimiento de Anomalías del Pacífico en Hawaii; Enfermedad de la Banda Negra y Enfermedad de la Banda Blanca en Belice, Bermuda y Florida; finalmente, la Plaga Blanca Tipo I en Florida. Desde entonces se han reportado más de 40 enfermedades coralinas afectando tanto a corales duros como corales blandos (Woodley *et al.*, 2016). La prevalencia de las enfermedades en los corales es de las principales causas de su mortandad, resultado en la pérdida de cobertura coralina junto con muchos cambios y afectaciones al ecosistema arrecifal (Walton *et al.*, 2018).

La primera enfermedad identificada fue la Banda Negra en 1973 (Richardson, 1998). Esta se caracteriza por presentar una mata o línea de color oscuro llena de cianobacterias filamentosas (Figura 1b; Richardson y Kuta, 2003; Miller y Richardson, 2011), afecta alrededor de 19 especies de corales duros y 6 octacorales (Weil *et al.*, 2006), tiene una tasa de avance de 3-10 mm d⁻¹, la cual provoca la lisis del tejido (Rützler y Santavy, 1983). Ha tenido un gran percance en los arrecifes pues ataca a las especies constructoras como *Orbicella* spp. o *Montastraea cavernosa*, viéndose incluso afectada *Dendrogyra cylindrus*. Además, se ha

observado que lleva un patrón con respecto a los factores ambientales como la temperatura, nutrientes y densidad de luz, volviéndose estacional con mayor prevalencia en verano (Lewis *et al.*, 2017).

Otras enfermedades que han tenido un gran percance en arrecifes del Caribe son: La Banda Amarilla, reportada por Santavy *et al.* (1999), quienes explican que se manifiesta presentando manchas redondas de un color amarillo pálido muy identificable, también se manifiesta como una banda en el margen de la colonia o en áreas cercanas al sedimento (Figura 1d). Es relativamente lenta, con 1-3 cm por mes, variando con una prevalencia de entre 1-60% (Riegl *et al.*, 2012). Igualmente, presenta una relación con el clima debido a que fluctúa con la época del año, siendo mayor su prevalencia durante el verano, además, ataca principalmente a 11 especies de coral, entre ellas *Orbicella* spp., *Colpophyllia natans*, *Diploria labyrinthiformis*, (Randall y Van Woeski, 2017). Se han hecho estudios para relacionar la capacidad reproductiva con respecto a colonias enfermas, encontrando que en *O. faveolata* la fecundidad se ha visto disminuida en un 99%, en el tejido dañado por lesiones, en comparación a uno sano (Weil *et al.*, 2009).

Unas de las enfermedades con más impacto en los arrecifes han sido las Plagas Blancas (WP). Estas han afectado a más de 42 especies, incluyendo hidrocorales, como *Millepora complanata* (Woodley *et al.*, 2016). Existen tres tipos de plagas blancas (por sus siglas en inglés White Plague: WP I, WP II y WP III) diferenciadas por sus tasas de lesiones, tasas de prevalencia y especies afectadas. Se les conoce como plaga blanca por su primera característica notoria, la cual es mostrar el esqueleto blanco del coral por la lisis del tejido en diferentes lesiones presentadas en el margen basal de la colonia y extendiéndose con el tiempo hacia toda la colonia (Figura 1c), variando su velocidad entre 1-10 cm/día (Clemens y Brandt, 2015). Se ha detectado que su patógeno principal es la bacteria *Aurantimonas coralicida*, sin embargo, se siguen observando más bacterias presentes en las lesiones (Denner *et al.*, 2003; Soffer *et al.*, 2014). Se ha reportado incluso, que otros organismos pueden ser precursores del contagio o la transmisión

de las bacterias, como son, en este caso, la macroalga *Halimeda opuntia* que puede ser un vector de la bacteria (Nugues *et al.*, 2004).

Además de las plagas blancas, en corales ramosos se reporta la Banda Blanca. Ésta ataca principalmente a las especies *Acropora palmata*, *Acropora cervicornis* y *Acropora prolifera* (Woodley *et al.*, 2016). Fue descrita en 1976 por Gladfelter (Mayor *et al.*, 2006). Se caracteriza por presentar lesiones en forma de anillo moviéndose de la base, al ápice de la colonia, causando lisis del tejido (Figura 1a) (Mayor *et al.*, 2006). El agente patógeno incluye a las bacterias *Vibrio charchariae* o *V. harveyi*, *Bacillus* spp., entre otras. Además, existen patógenos que pudieran ser infecciosos o no (Mayor *et al.*, 2006). Lo que sí se ha llegado a probar es la relación que existe entre el aumento de temperaturas resultando en un blanqueamiento, que, debido a este estrés térmico, se da pauta al desarrollo de esta enfermedad (Gignoux-Wolfsohn *et al.*, 2020). La Banda Blanca provocó el declive en la cobertura de *A. palmata* y *A. cervicornis* desde los años 70, afectando entre el 70 y 80% de las poblaciones en el Caribe (Aronson y Precth, 2001; Rodríguez-Martínez *et al.*, 2001). En México se registra en 1998, en el Parque Nacional Arrecifes de Puerto Morelos (PNAPM) y para el 2014 se tiene un registro de prevalencia del 1% junto con la viruela blanca (14.7%), encontrando que existe incluso una relación con la talla de las colonias (Rodríguez-Martínez *et al.*, 2014).

Se han buscado establecer metodologías para contrarrestar el avance de estas enfermedades, para lo cual han logrado establecer una variedad de tratamientos con antibióticos o diversos compuestos orgánicos que son directamente colocados en las colonias para “curar” o detener la enfermedad, para así evitar una mayor propagación o más muertes. Por ejemplo, se han utilizado antibióticos para combatir la Banda Blanca de los acropóridos (Sweet *et al.*, 2014), así como se ha colocado tratamiento con epoxi y antibióticos que detuvo el avance de la Banda Negra (Aeby *et al.*, 2015). Estas medidas requieren de un gran esfuerzo de monitoreo, trabajo de un gran personal y la eficacia del tratamiento, sin embargo,

si las condiciones del ambiente marino continúan deteriorándose sus resultados serán en vano.

Se sugiere que las malas condiciones que ha provocado el cambio climático, en las que se encuentran inmersos los arrecifes de coral, desempeñan un papel importante para el continuo brote de nuevas enfermedades coralinas (Sokolow, 2009). Un ejemplo, es cuando se presenta un evento de blanqueamiento causado por el aumento en la temperatura del mar, donde, incluso si el coral logra recuperar sus simbioses, éste se vuelve más susceptible a contraer enfermedades o su prevalencia aumenta (Bruno *et al.*, 2007). Por otra parte, se ha observado que después de un evento masivo de blanqueamiento, se presenta la epizootia de alguna enfermedad, provocando la pérdida de gran cobertura coralina (Cróquer y Weil, 2009; Miller *et al.*, 2009; Heron *et al.*, 2016; Lewis *et al.*, 2017). Igualmente, las actividades antropogénicas han tenido un impacto en la resistencia del huésped (el coral) o en la virulencia de los patógenos que provocan las enfermedades, un ejemplo es el aumento en los nutrientes, el cual se ha observado que incrementa la gravedad de la aspergilosis que da a los abanicos de mar (*Gorgonia ventalina*), así como duplica la pérdida de tejido de coral causado por la Banda Amarilla en *M. cavernosa* (Bruno *et al.*, 2003; Bruno *et al.*, 2019). Por lo tanto, si las condiciones en las que se desarrollan los arrecifes no mejoran, no se observa un panorama favorable a futuro para estos.

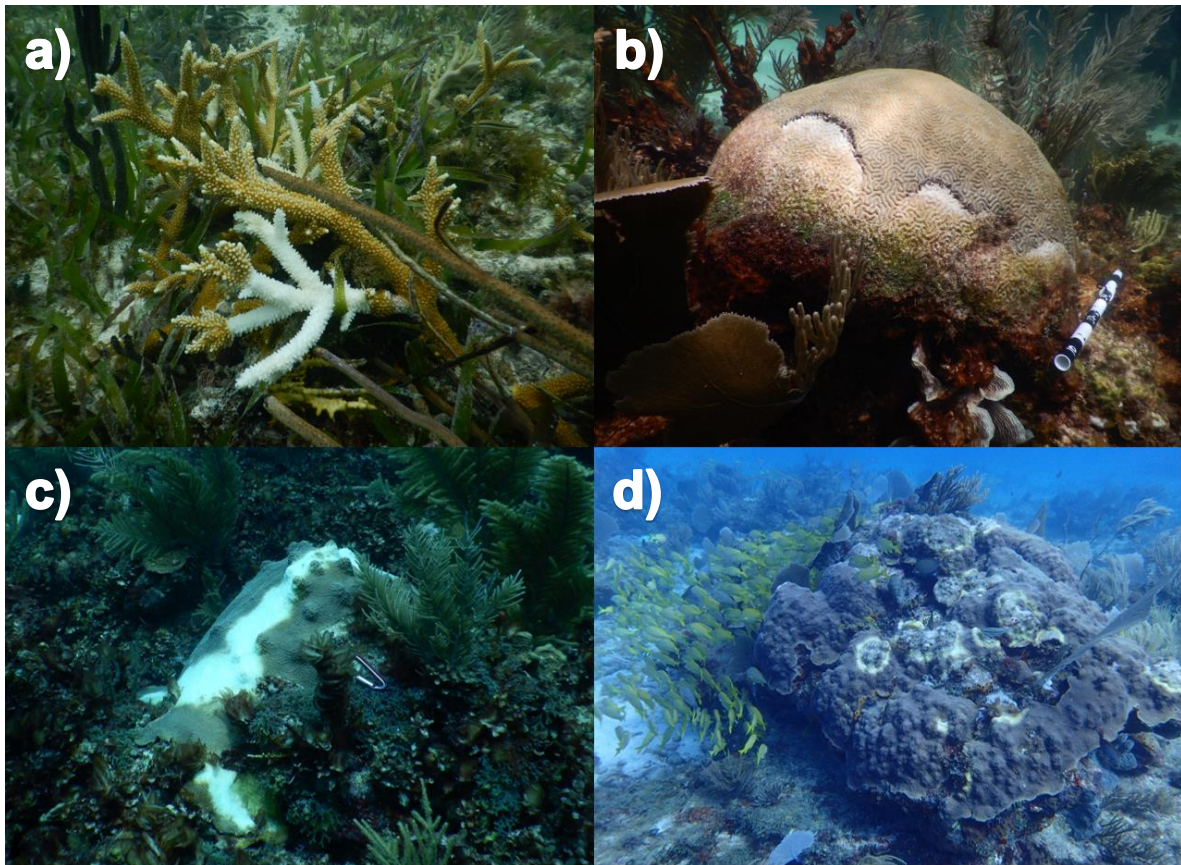


Figura 1. Fotografías de las enfermedades coralinas: a) Enfermedad de la Banda Blanca en una *Acropora cervicornis*; b) Enfermedad de la Banda Negra en una colonia de *Pseudodiploria strigosa*; c) Plaga blanca en colonia de *Orbicella faveolata*; d) Enfermedad de la Banda Amarilla en colonia de *O. franski*. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal © Barcolab.

La enfermedad emergente del Síndrome Blanco

En el otoño de 2014 se reportó el brote de algún tipo de enfermedad con características similares al de una plaga blanca, pues presentaba un daño del tejido que hacía ver el esqueleto blanco del coral. Este avistamiento se dio en varias colonias de coral de diferentes especies en el condado de Miami, ubicado en el Sureste de Florida, Estados Unidos (Precht *et al.*, 2016). Dicho brote ocurrió después de un par de acontecimientos: el de una intensa alza de temperaturas en

los años 2013-2014 y un operativo de limpieza entre el 2013 y 2015 del canal del Puerto de Miami, el cual removió una cantidad increíble de sedimento muy cerca del lugar de brote, provocando así una gran alza de éste (National Oceanic and Atmospheric Administration - NOAA, 2016; Manzello, 2015; Cunning *et al.*, 2019).

Ésta nueva enfermedad se nombró en Florida como la Enfermedad de Pérdida de Tejido de los Corales Duros (*Stony Coral Tissue Loss Disease; SCTLD*) (Precht *et al.*, 2016). En México se le conoce como Síndrome Blanco, ya que este nombre representa su característica principal, que es mostrar una parte del esqueleto blanco del coral debido a la lisis del tejido, y corresponde a la definición de síndrome ya que no se tiene identificado plenamente al patógeno o patógenos causativos (Comisión Nacional de Áreas Naturales Protegidas - CONANP, 2019; Alvarez-Filip *et al.*, 2019). Se ha observado que afecta a más de 20 especies de coral, donde se pueden considerar unas más susceptibles que otras, como: *Eusmilia fastigiata*, *Dichocoenia stokesi*, *Meandrina meandrites*, *P. strigosa*, *M. cavernosa*, *D. cylindrus* (Walton *et al.*, 2018). Esta última, ha llegado al punto de tener una gran pérdida de cobertura, provocando su extinción local (Álvarez-Filip *et al.*, 2019); y otras no tan susceptibles, pero igualmente afectadas como son *Agaricia agaricites* o aquellas del género *Orbicella* spp. (Precht *et al.*, 2016; Walton *et al.*, 2018). Este síndrome se ha extendido actualmente a casi todo el Sistema Arrecifal de Florida, pero de igual manera ya alcanzó otras aguas del Caribe, como México, Jamaica, Puerto Rico, Belice y Las Islas Vírgenes de los Estados Unidos (Álvarez-Filip *et al.*, 2019; Kramer *et al.*, 2019).

De manera particular, podemos describir a la enfermedad con las siguientes características: inicia con la presencia de una a varias lesiones (focal o multifocal) en la colonia del coral, de las cuales se logra diferenciar entre la parte de tejido vivo y la parte sin tejido, ésta última, se observa como una franja que muestra el esqueleto blanco del coral (Figura 2a, b). Puede llegar a variar en su tamaño y comienza tiempo después, a ser colonizada por turf, sedimento y macroalgas, cambiando así su color (Aeby *et al.*, 2019; Guzmán, 2020). Asimismo, se ha visto

que las lesiones aumentan su tamaño a través del tiempo, hasta llegar a provocar la muerte de la colonia (Aeby *et al.*, 2019). Esta cuestión ocurre en pocos meses o semanas y se ha visto que es diferente entre especies, lugares, o colonias de la misma especie, siendo afectadas por diversos factores como la morfología, el estado de la enfermedad o la duración de la infección (Landsberg *et al.*, 2020; Walton *et al.*, 2018; Aeby *et al.*, 2019).

Sin tener conocimiento aún del patógeno causativo, todo parece indicar que puede ser bacteriológico, debido a que se ha visto respuesta ante tratamientos con antibióticos (Voss *et al.*, 2019). Además, estudios histológicos y bacteriológicos han mostrado un conglomerado de bacterias presentes en las lesiones (Meyer *et al.*, 2019). Existen estudios sugiriendo que podrían ser patógenos primarios que después de debilitar al coral, lo ponen susceptible a otras enfermedades que finalmente lo terminan por matar (Meyer *et al.*, 2019; Voss *et al.*, 2019). Igualmente, se desconoce aún el tipo de transmisión de la enfermedad. Se han hecho estudios *in situ* colocando, por una parte, en contacto directo pedazos de diferentes especies de coral enfermas, y por otra, con en el mismo flujo de agua marina sin estar en contacto entre ellos, resultando en que las dos formas de contagio se llegaron o no a observar, aunque se sugiere que esto depende de diferentes factores (Aeby *et al.*, 2019).

Esta enfermedad tiene un impacto importante, debido a que ataca al mismo tiempo a un gran número de especies, además, de provocar su muerte en un tiempo muy corto (Walton *et al.*, 2018; Aeby *et al.*, 2019). Por ejemplo, en el Sureste de Florida se reportó la pérdida en un 30% de la densidad coralina de las especies más afectadas en los principales años del brote (2016-2018) (Walton *et al.*, 2018). Actualmente, se hacen esfuerzos para determinar la etiología de esta enfermedad y analizar su epizootia, con ello, también se sigue probando tratamientos con antibióticos que puedan detener o alentar esta enfermedad en cortes de corales enfermos (Neely y Hower, 2019).

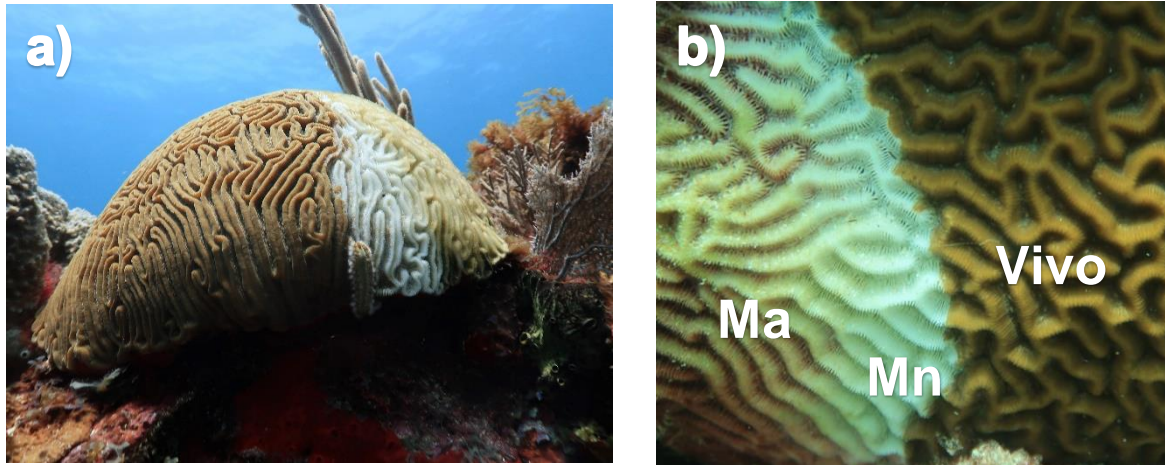


Figura 2. Fotografías de Colonias de la zona arrecifal de Fish Market (Puerto Morelos) con presencia de una lesión causada por el Síndrome Blanco. a) En la fotografía se observa una colonia de *Diploria labyrinthiformis* con presencia de la lesión causada por el síndrome blanco; b) Se puede observar una colonia de *Pseudodiploria strigosa* con los tipos de muerte que presentan las lesiones causadas por el síndrome: **Ma**: Muerte antigua, **Mn**: Muerte nueva o reciente, mostrando el esqueleto blanco del coral y **Vivo**: Tejido vivo. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal, © Barcolab.

El Síndrome Blanco se observó por primera vez en Julio de 2018 en el Caribe Mexicano. Se dio aviso de avistamientos de colonias afectadas en la zona arrecifal de Fish Market, en el límite sur del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (PNAPM) en Quintana Roo, México (Álvarez-Filip *et al.*, 2019). Conociendo el rápido avance de la enfermedad, las autoridades del Parque y colaboradores del laboratorio Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal (BARCOLAB) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), se dieron al trabajo de realizar monitoreos y prospecciones en arrecifes aledaños a esta zona, para conocer el alcance que ya había provocado esta enfermedad.

Los análisis anteriores determinaron que, tanto las especies afectadas, como las características que presentaban, eran similares a lo visto en los arrecifes de Florida. Considerando a las especies más susceptibles, se encontró una prevalencia del 57% de la enfermedad, la cual, en un periodo de ocho meses disminuyó hasta alcanzar el 12% (marzo del 2019), esto debido a la transición de colonias enfermas a colonias muertas (Estrada-Saldívar *et al.*, 2020). Además, se determinó que hubo una afectación en la producción de carbonato, resultado de la gran mortalidad de especies por esta enfermedad, disminuyendo hasta en un 84%, y junto con esto, la composición de la comunidad coralina cambió drásticamente, pues las colonias masivas, importantes constructores de arrecifes como *S. siderea* y *P. strigosa*, mostraron declives graves en su abundancia relativa (42% y de un 90%, respectivamente), dejando el camino para el aumento de la abundancia de especies menos susceptibles, como *A. agaricites* y *P. astreoides*, pero que son consideradas con un bajo aporte estructural y funcional para con el arrecife (Estrada-Saldívar *et al.*, 2020).

Igualmente, se realizaron monitoreos en 82 sitios del caribe mexicano para posteriormente comparar estos datos con información obtenida de antes del brote (2016-2017) (Álvarez-Filip *et al.*, 2019). Se reportó que más del 40% de los sitios con una prevalencia del 10% de la enfermedad y un cuarto de los sitios presentó más del 30% de prevalencia. Además, se comprobó que en estas zonas no existe un gradiente geográfico que siga la enfermedad. Finalmente, se observó un cambio en la estructura de la comunidad coralina en solo un año desde que inició el brote, encima, se presentaron extinciones locales (Álvarez-Filip *et al.*, 2019).

Con todo lo anterior, se están haciendo esfuerzos de protección, como en el Parque Nacional Arrecifes de Cozumel (PNAC), donde se tienen ya cerradas zonas de buceo para evitar el continuo esparcimiento y avance de esta enfermedad, de igual manera, se establecen campañas de difusión para dar a conocer estrategias de cuidado para el arrecife (Estrada-Saldivar *et al.*, 2021). A pesar de toda esta devastación de especies, se ha observado que en ciertos sitios, como en el Banco

de Chinchorro, aún se pueden encontrar especies sanas, entre ellas, *D. cylindrus* y *M. meandrites* (Álvarez-Filip *et al.*, 2019). Sin embargo, se continúa con la investigación de esta enfermedad desde muy cerca, ya que su letalidad sigue en pie.

En este contexto, la presente investigación tiene el objetivo de entender el comportamiento de ésta enfermedad a nivel de colonia y para una especie, *P. strigosa*. Igualmente, se busca caracterizar el efecto de la enfermedad y determinar si tiene una afectación en su producción de carbonato, para esto se utilizó un registro fotográfico de 20 colonias de *P. strigosa*, seguidas a través de seis meses, obtenidas en el arrecife Limones del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (PNAPM).

Hipótesis

La enfermedad del Síndrome Blanco ha mostrado tener una alta prevalencia, y con ello, presenta altas tasas de mortalidad en una gran cantidad de especies de coral, por lo tanto, se espera que esto tenga un efecto directo sobre la producción de carbonato por parte de las colonias de la especie de coral cerebro *P. strigosa*. No obstante, las diferentes características morfológicas de las colonias pueden causar la variabilidad de estas tasas de mortalidad y producción de carbonato.

Preguntas de investigación

- ¿Cuál es la tasa de avance de la enfermedad del Síndrome Blanco en las colonias de *P. strigosa* en el arrecife Limones?
- ¿Colonias de *P. strigosa* con diferentes características morfológicas están siendo afectadas de la misma manera por la enfermedad del Síndrome Blanco?
- ¿Existe una relación de las características morfológicas de las colonias de *P. strigosa* con el avance de la enfermedad?

- ¿Cuál es el efecto de la enfermedad sobre la producción de carbonato por las colonias de *P. strigosa*?

Objetivo general

Estimar el avance de la enfermedad del Síndrome Blanco y su influencia en la producción de carbonato de la especie *P. strigosa*.

Objetivos específicos

- Diseñar una metodología para la medición del área superficial de las colonias, así como el área de sus lesiones presentes a través del tiempo, por medio de su registro fotográfico.
- Obtener la tasa de avance del Síndrome Blanco en un periodo de aproximadamente seis meses.
- Investigar si existe una relación entre las variables morfológicas de cada colonia de *P. strigosa* con la tasa de avance por día de la enfermedad.
- Calcular la producción de carbonato por colonia de *P. strigosa* afectada por el Síndrome Blanco, a través del tiempo.

Metodología

Área de Estudio

El área de estudio se encuentra dentro del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (PNAPM) ubicado en el municipio de Puerto Morelos, al noroeste de Quintana Roo (Figura 3). Cuenta con un clima subhúmedo y con temporadas de lluvias marcadas, se registran temperaturas de 34.5°C en el verano y la mínima de 12.5°C en invierno. El PNAPM forma parte del Sistema Arrecifal Mesoamericano (SAM) y se encuentra dentro de las aguas tropicales del caribe donde la principal

corriente oceánica es la corriente de Yucatán, se desarrolla paralelamente a la costa de Sur-Norte con velocidades de hasta 100m/s (Coronado *et al.*, 2007). Este Parque Nacional tiene un área de 9, 066 ha y abarca alrededor de 21 km de la Península yucateca. Los arrecifes en el PNAPM son de tipo barrera y se dividen en tres zonas: La laguna arrecifal, con una profundidad de 2 a 6m, donde predominan las praderas de pastos; la cresta arrecifal, localizada entre la zona de laguna y el arrecife, de 1 a 3m de profundidad, aquí predominando los corales escleractinios; y el arrecife frontal, siendo la zona más somera, pudiendo localizar especies ramosas y masivas (Jordán-Dahlgren y Rodríguez-Martínez 1978).

De las 13 unidades arrecifales que conforman al Parque, la zona de Limones se ubica en el límite Norte y es está contemplada en el arrecife posterior, con una profundidad promedio de 2 a 4 m. La zona está restringida al turismo y solo se permite la entrada a la investigación (Rodríguez-Martínez *et al.*, 2014). Se caracteriza por una cobertura coralina predominante en especies, principalmente, *Acropora palmata*, *Porites spp.*, así como colonias masivas de *P. strigosa* (Figura4) (Rodríguez-Martínez *et al.*, 2014).

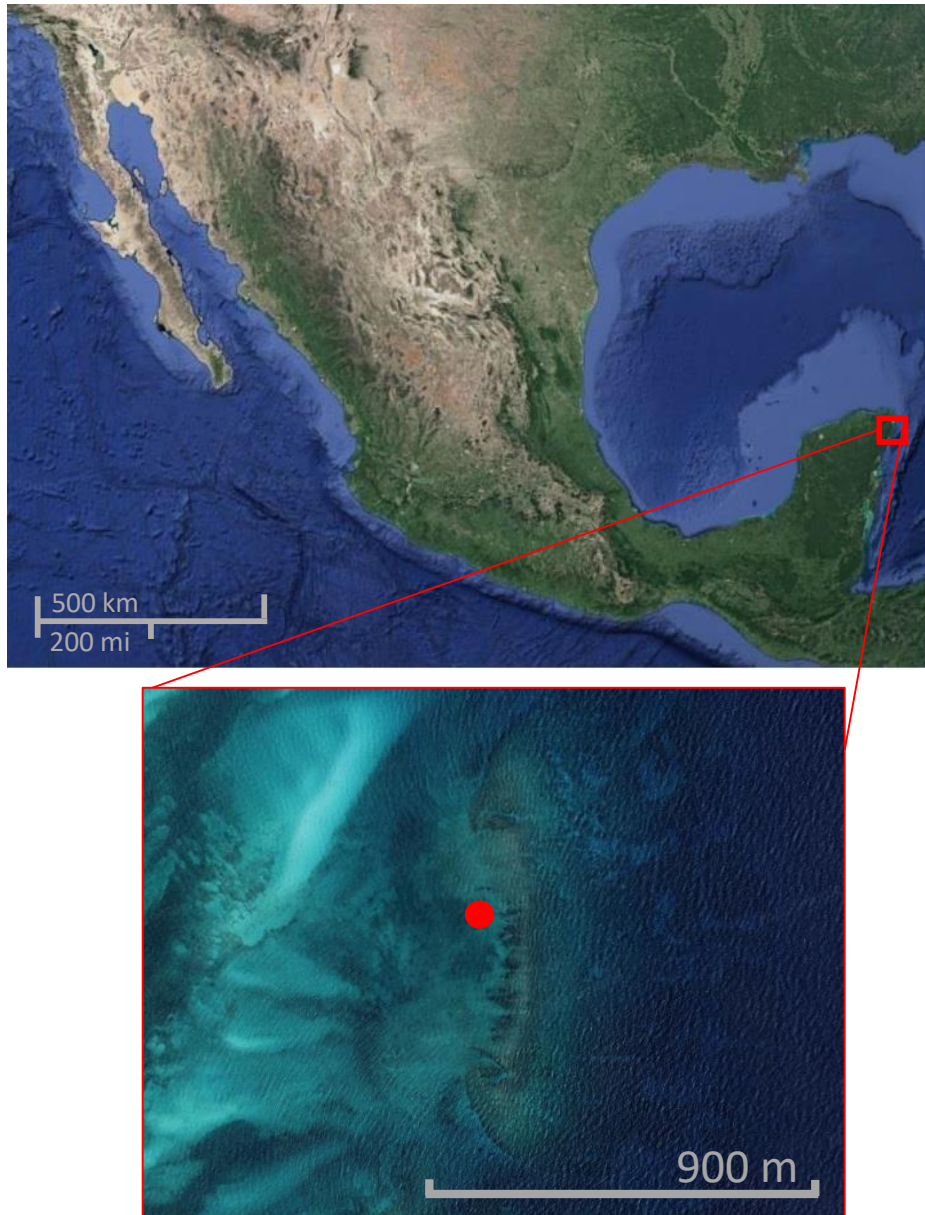


Figura 3. Arrecife Limones en Puerto Morelos, Quintana Roo, ubicado por el cuadrado rojo. La línea de choque de olas representa la zona arrecifal Limones, el punto rojo representa la ubicación del muestreo. Imágenes © Google Earth 2020.



Figura 4. Fotografías de la zona arrecifal Limones. En la fotografía de arriba se pueden observar corales de las especies *A. palmata* y *Porites astreoides*, así como de corales blandos y una colonia de *P. strigosa* enferma. En la fotografía de abajo se observan

grandes colonias de *P. strigosa* ubicadas en la zona arrecifal Limones. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal, © Barcolab.

Monitoreo de la enfermedad

El punto seleccionado en el arrecife Limones se encuentra en las coordenadas 20.988452N°, -86.79719E°, con una profundidad promedio de 2m. Este punto se encontraba con abundantes colonias de *P. strigosa* (Figura 3 y 4). El monitoreo se realizó el 4, 22 y 30 de agosto, 12 de noviembre del 2018 y 9 de enero del 2019. Se seleccionaron diferentes intervalos de tiempo entre cada salida, para poder tener una mejor visualización de la velocidad de avance de la enfermedad en las colonias. Primero se monitoreó con fechas muy cercanas entre sí, luego se establecieron dos monitoreos, con una escala de tiempo mayor entre ellos (Figura 5).



Figura 5. Línea del tiempo con las fechas establecidas de monitoreo para las 20 colonias de *P. strigosa* en el arrecife Limones. Los recuadros de color beige indican los días entre cada monitoreo.

Para el marcaje de las colonias, se seleccionaron las que presentaron la enfermedad activa, es decir, que tuvieran lesiones visibles, junto con colonias sin lesiones, pero dentro de la misma zona o muy cercanas entre ellas y que contaran aún con una gran cantidad de tejido vivo (Figura 6a). Para su marcaje se les colocó, a un lado de la colonia para evitar dañarla, una etiqueta de ganado enumerada (Figura 6b). Posteriormente, se tomaron los datos de la colonia con base en la metodología *Atlantic and Gulf Rapid Reef Assessment* (AGRAA) (Lang *et al.*, 2011) que considera las medidas máximas de altura, largo y ancho, así como datos de

mortalidad (reciente, en transición y mortalidad antigua) y sobre crecimientos asociados, etc. Después, de cada colonia se tomó un registro fotográfico de sus lesiones y de toda la colonia a través del tiempo, buscando abarcar diferentes posibles ángulos de éstas, utilizando cámaras digitales Canon® (modelos G7x y Sx 260 HS) y Olympus® (modelo TG5) programadas para fotografías subacuáticas, con el objetivo de tener un material fotográfico útil para comparar en el tiempo el avance de la enfermedad.

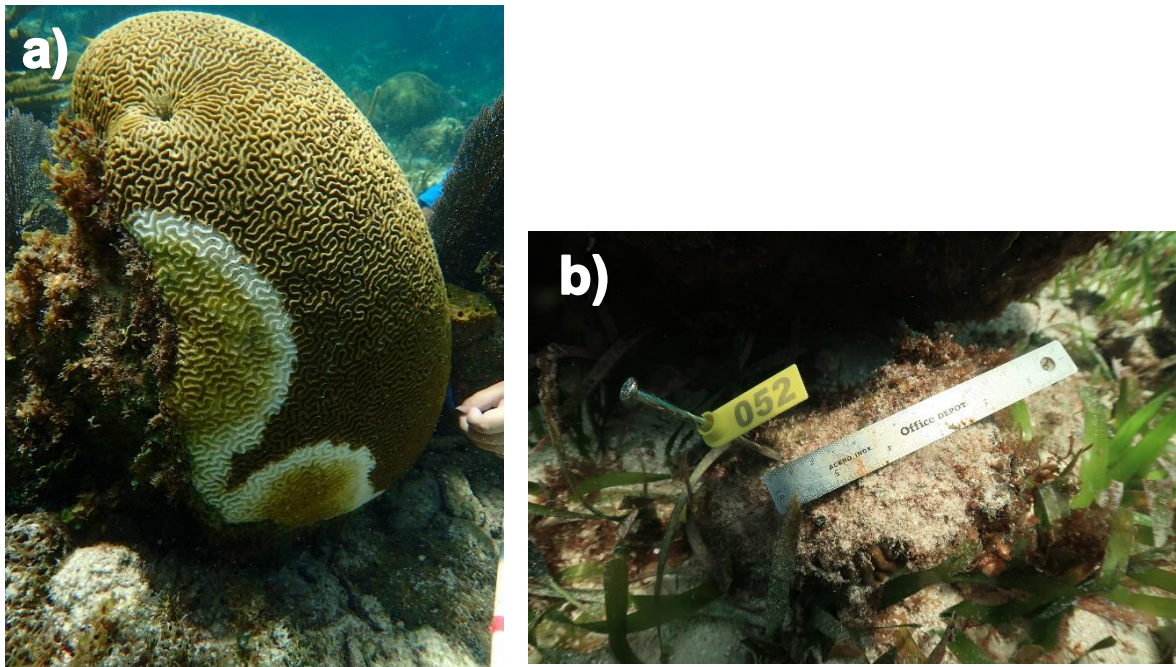


Figura 6. Colonia de *P. strigosa* enferma por el Síndrome Blanco mostrando algunas lesiones, así como su etiquetado. a) Ejemplo de una colonia con la presencia de lesiones visibles y la gran permanencia aún de tejido vivo. b) Técnica usada para el marcaje de las colonias. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal, © Barcolab.

Diseño de metodología para la obtención de áreas superficiales

Para obtener el área superficial (cm^2) de la colonia, y con ello el área de las lesiones que se presentaron en los diferentes tiempos, se buscó realizar un modelado 3D de la colonia de coral. El modelado en 3D es una herramienta que brinda una visión más acertada de las dimensiones morfométricas de objetos con un valor de profundidad y volumen (Courtney *et al.*, 2007; Burns *et al.*, 2016).

Primeramente, se realizó una revisión del material fotográfico con el que se contaba de cada colonia, para después sistematizar las fotografías con un buen enfoque y que abarquen en su mayoría gran parte de la colonia (Figura 7a). Sin embargo, al no disponer con un gran número de fotografías necesarias para la realización de un modelo 3D con base en la metodología de la fotogrametría, donde se requieren fotografías de todos los ángulos posibles de las colonias para generar el modelo 3D (Lange y Perry, 2019). Ante esto, se decidió diseñar una técnica diferente, donde se pueda usar un número menor de fotografías para obtener el modelo 3D de la colonia.

Se eligieron las fotografías que cubrieran los cuatro puntos cardinales de la colonia, así como una de la parte superior, buscando que tuvieran una profundidad de campo similar (Figura 7a-e). Modificando la metodología de Courtney *et al.*, (2007), se utilizó el software libre y de código abierto Blender 2.80 de creación 3D y animación, el cual cuenta con una interfaz para diseño en 3D de objetos con base en fotografías. Además, nos brindó los datos de las medidas métricas como el volumen, alto, ancho y largo. Una de las fotografías seleccionadas debía tener una escala, es decir, algún tipo de regla u objeto del que se conociera su tamaño (Figura 7a) con el cuál se escaló todo el modelo y el programa, convirtiéndose así en nuestra fotografía base. El escalado consistió en diseñar el objeto dentro del programa y ajustar las medidas en relación a la métrica real del objeto, esto se logra en la ventana de *Scene*, modificando la opción *Lenght* para medidas métricas (*Metric*) y se ajustó el número de escala (*Unit Scale*), hasta que el diseño tuviera el tamaño real del objeto (Figura 8a, b).

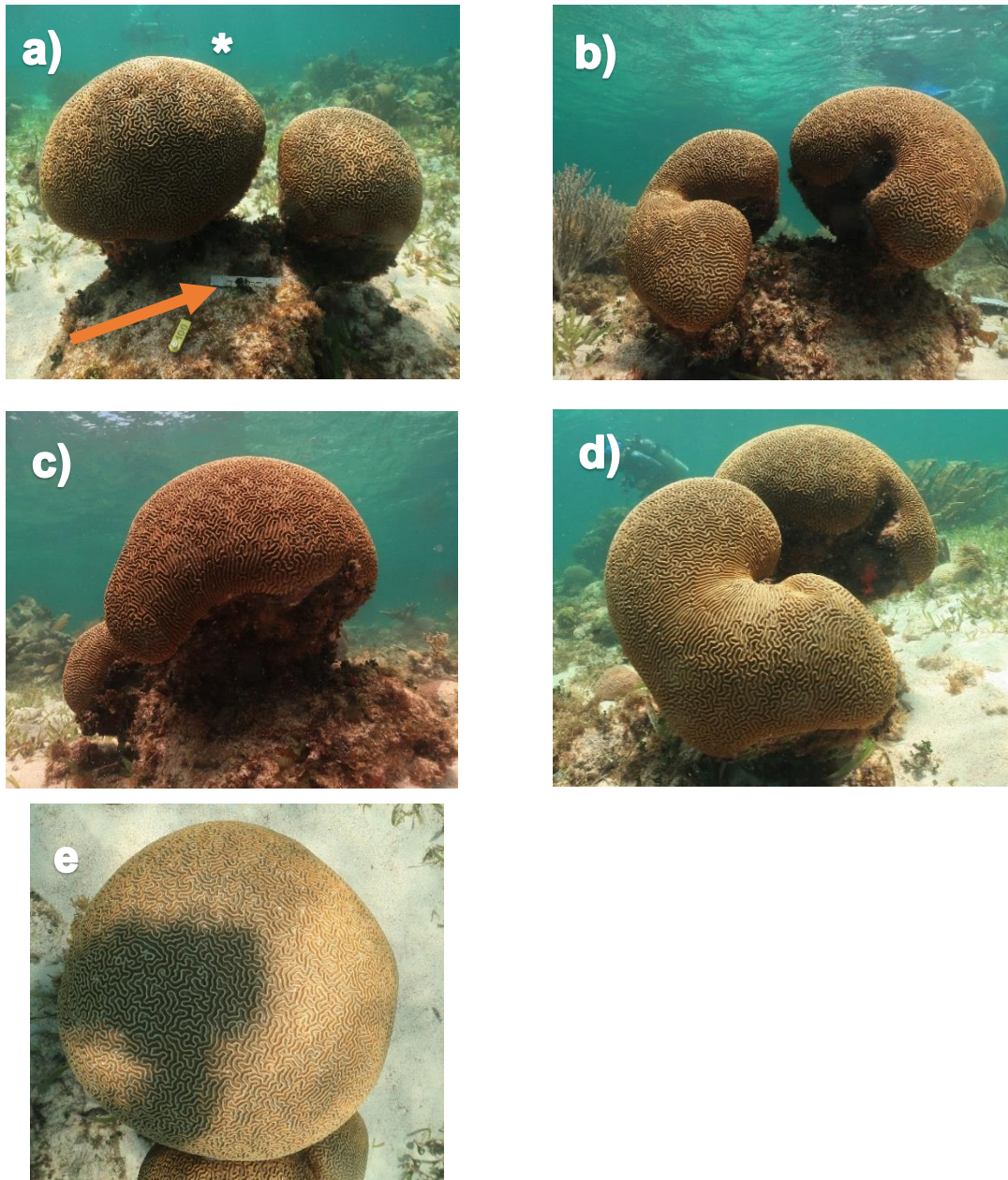


Figura 7. Ejemplo de la selección de las fotografías para realizar el modelo de la colonia No. 100, abarcando los cuatro puntos cardinales y una de la parte superior. a) Representa el Frente, la flecha señala la regla de metal que es tomada como escala por lo tanto es nuestra fotografía base, b) Atrás, c) Izquierda, d) Derecha y e) Superior. *Indica solo la colonia que se diseñó. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal, © Barcolab.

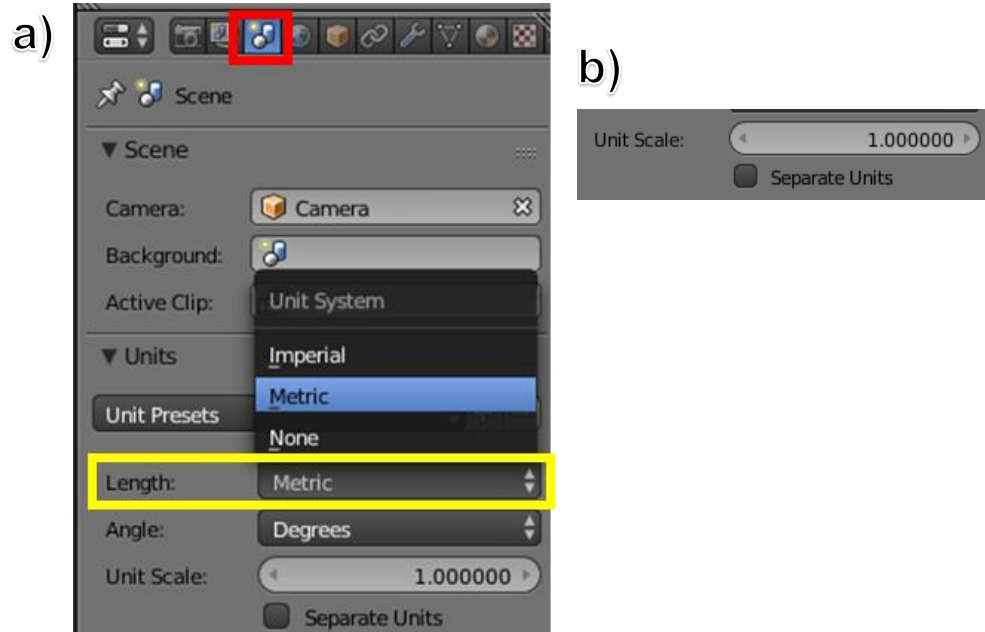


Figura 8. Selección de los valores métricos para escalar el programa a las medidas reales del objeto. a) El rectángulo rojo señala la opción de *Scene*. El rectángulo amarillo señala la opción de *Legth* la cual se modifica a *Metric* como se muestra. b) Opción *Unit Scale* para modificar la escala, buscado el valor numérico, hasta obtener las medidas reales, en este caso se escaló a cm.

Para comenzar el modelado, se cargó cada fotografía seleccionada en cada una de las vistas del programa (Frontal, Posterior, Derecha, Izquierda y Arriba). Si alguna fotografía contaba con otro tamaño o relación de profundidad diferente a la fotografía base, se realizaba el ajuste al hacer más grande o pequeña la fotografía, con relación a que coincidieran con el tamaño de la colonia de la fotografía base. Habiendo ajustado esto, se procedía a calcar el perímetro de cada lado de la colonia

con la función de *Plane*, la cual crea una figura plana que se le puede modificar puntos hasta obtener la forma requerida (Figura 9).

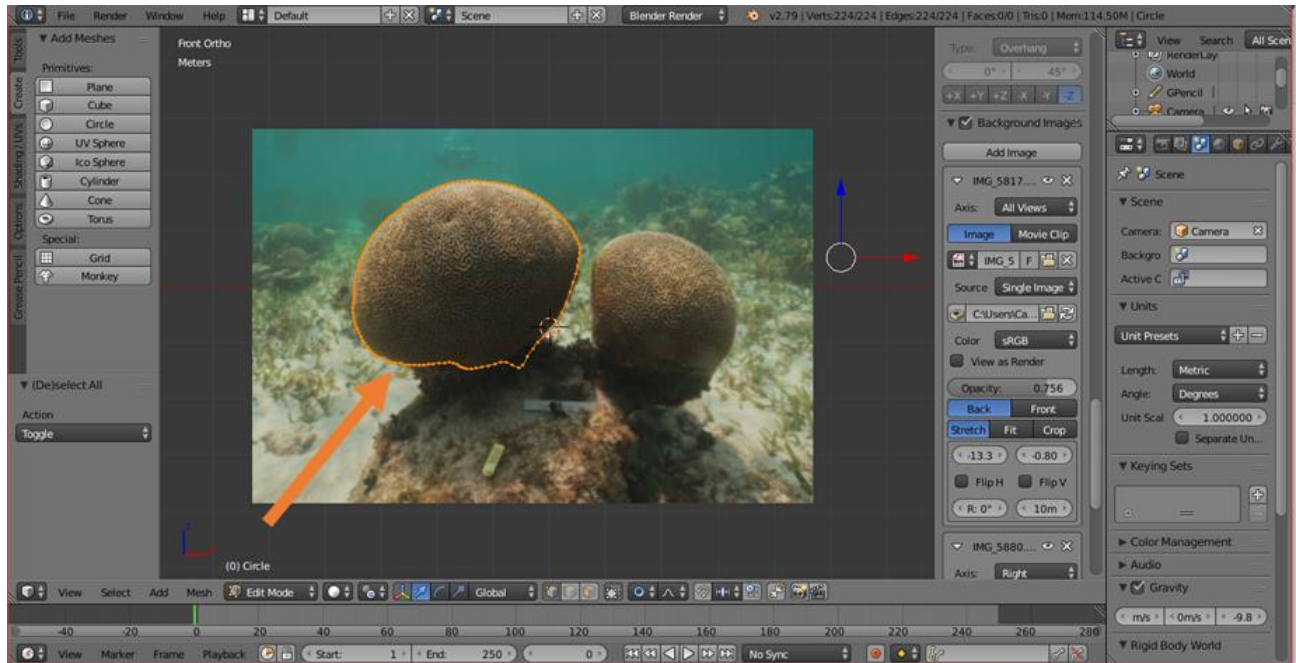


Figura 9. Interfaz del programa Blender con fotografía de la cara Frontal de la colonia de *P. strigosa* No.100. La flecha en naranja muestra el calcado del perímetro del mismo color.

Posteriormente, los perímetros calcados se alinearon para que “encajaran” con base en la forma de la colonia (Figura 10a), buscando tener todos el mismo tamaño. Para continuar, el modelo 3D se comenzó con la modificación desde una esfera tridimensional para entablar la forma de la colonia con respecto a los perímetros acomodados, buscando respetar largos y altos (Figura 10b).

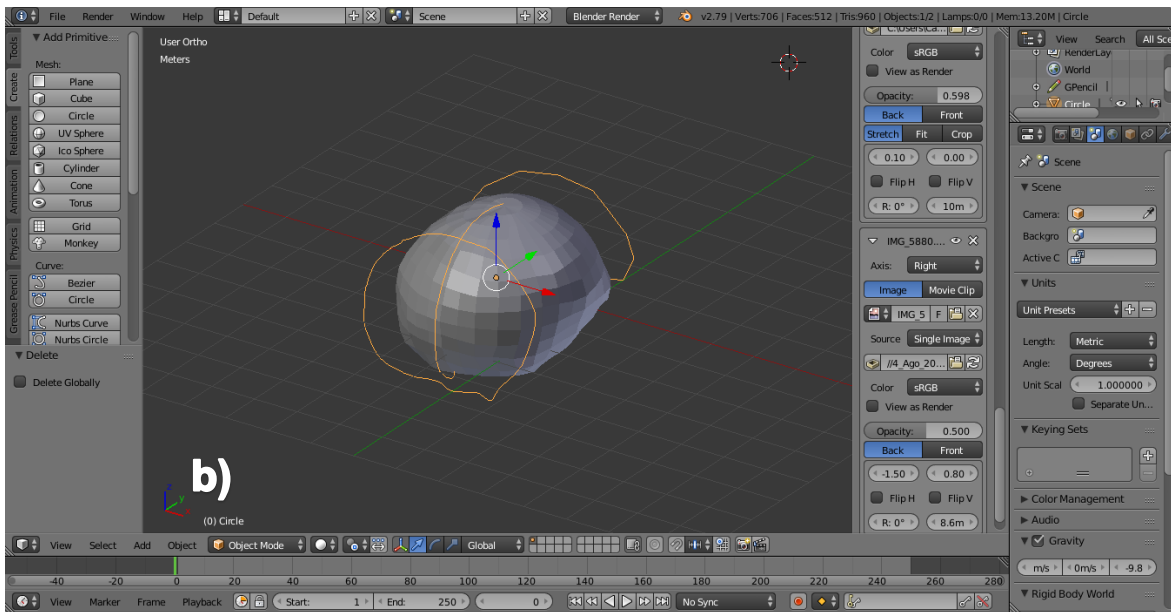
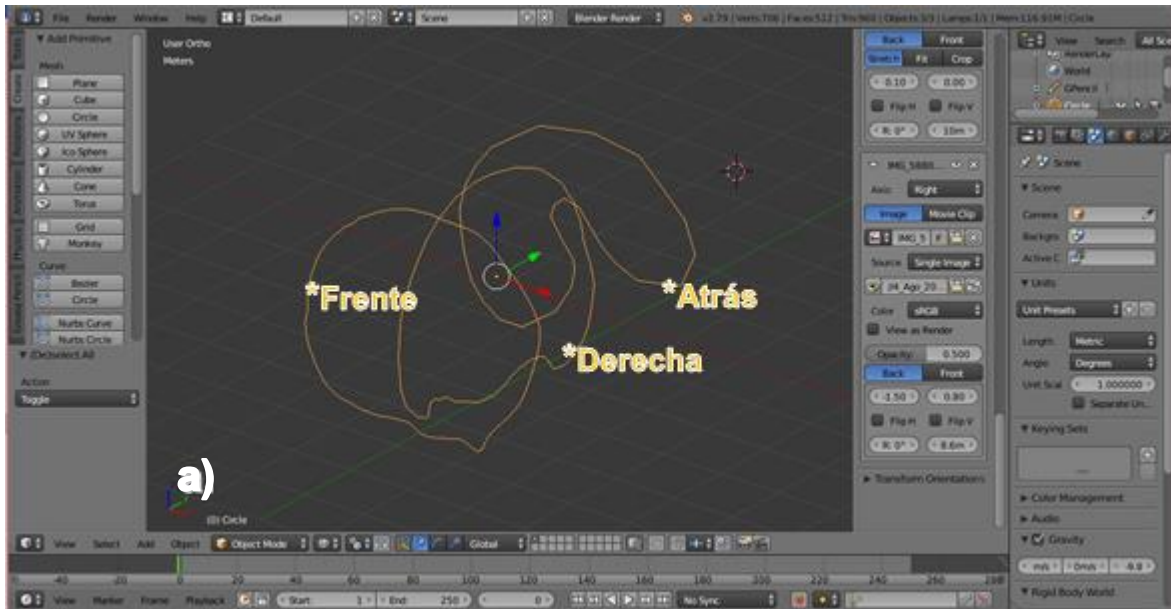


Figura 10. Interfaz del programa Blender mostrando el comienzo del modelado en 3D de la colonia de *P. strigosa* No. 100. a) Muestra el acomodo de los perímetros calcados, tomando como consideración el alto y largo de cada uno, *Indica los tres lados calcados, faltando el lado izquierdo, debido a que no se contaba con esa fotografía. b) Esfera colocada entre los perímetros para comenzar su modificación con respecto a estos.

Al terminar de modificar la esfera, logrando ya obtener la forma de la colonia, se le dio un acabado más liso y no tan geométrico, es decir, no mostrando la gran

cantidad de vértices. Esto se logró puliendo la textura, haciendo otras dos divisiones con el modificador *Subdivision surface* y dando click en la opción *Smooth* la cual nos permite darle un acabado más plano (Figura 11).

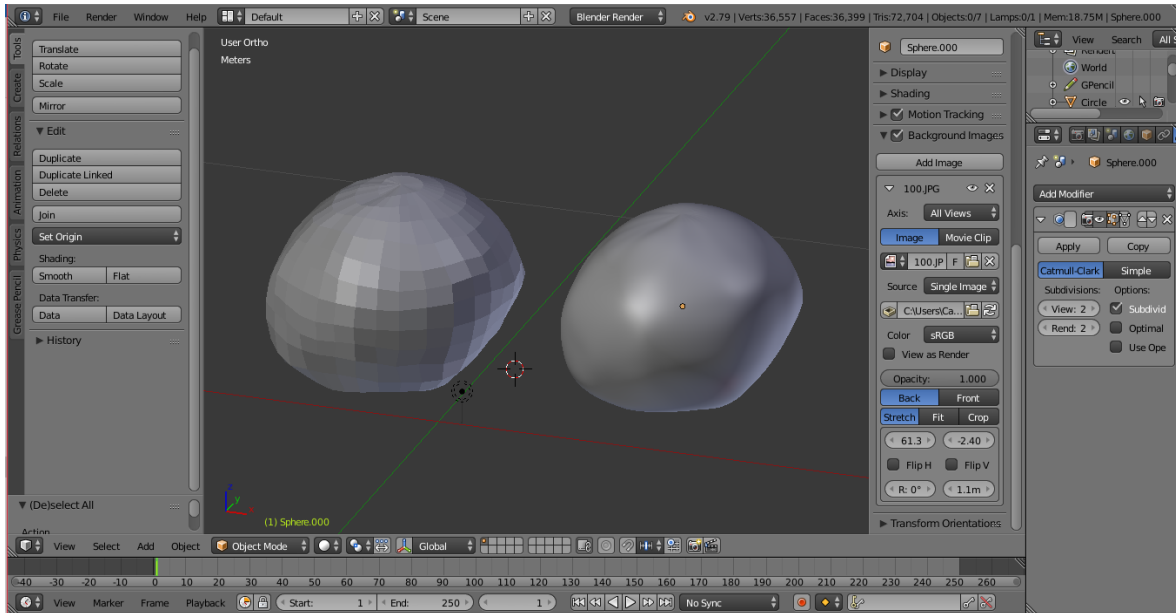


Figura 11. Interfaz del programa Blender, mostrando el modelo de la colonia No. 100, en la izquierda es el modelo terminado con sus vértices muy marcados, mientras que el de la derecha es el modelo pulido con las dos divisiones extras adicionales.

Todo este procedimiento se realizó por cada una de las 20 colonias, teniendo como resultado 20 modelos diferentes. Con esto se procedió a obtener la forma de la(s) lesión(es). Se buscaron igualmente las fotografías que presentaran la(s) lesión(es) a través del tiempo y se escalaban con respecto a la fotografía base. Se hizo un proceso parecido al anterior ya que se calcó el perímetro de la(s) lesión(es) y después éste se colocó sobre el modelo, del lado de la colonia que su fotografía indicaba. Se prosiguió con el duplicado del modelo, para borrar las partes que sobresalen del perímetro, logrando obtener así solo la figura de la(s) lesión(es) con un acabado 3D (Figura 12a-c).

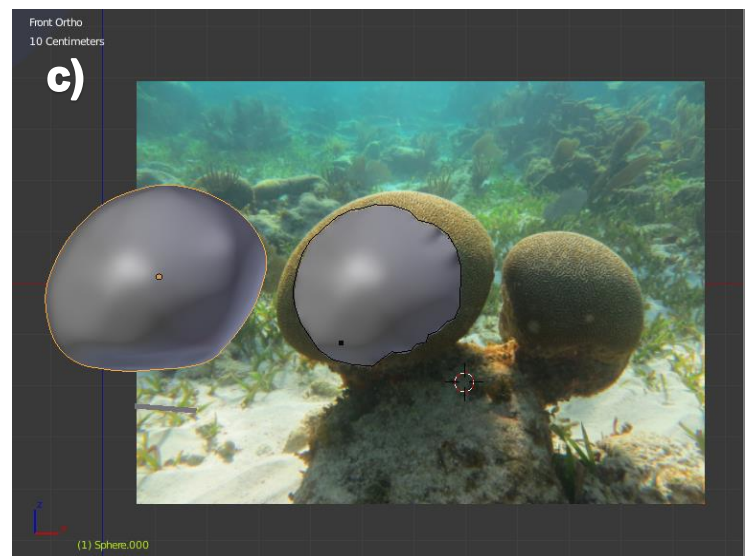
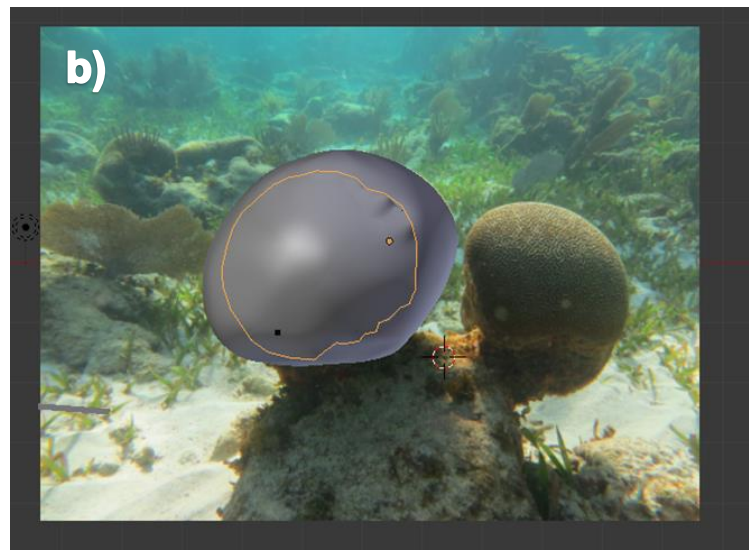


Figura 12. Modelado de la lesión, a) Calcado del perímetro de la lesión señalado con la flecha naranja del mismo color, b) Se coloca el modelo de la colonia completa y se acomoda con el calcado de la lesión, c) Se duplica el modelo y se van borrando las partes que sobresalen del calcado, quedando solo la lesión.

Para obtener las áreas correspondientes como área superficial de la colonia y área de la(s) lesión(es) a través del tiempo, se utilizó la función de *3D print ToolBox* de Blender, la cual nos permitió obtener el área de nuestro modelo con respecto a su escalado (Figura13 a, b).

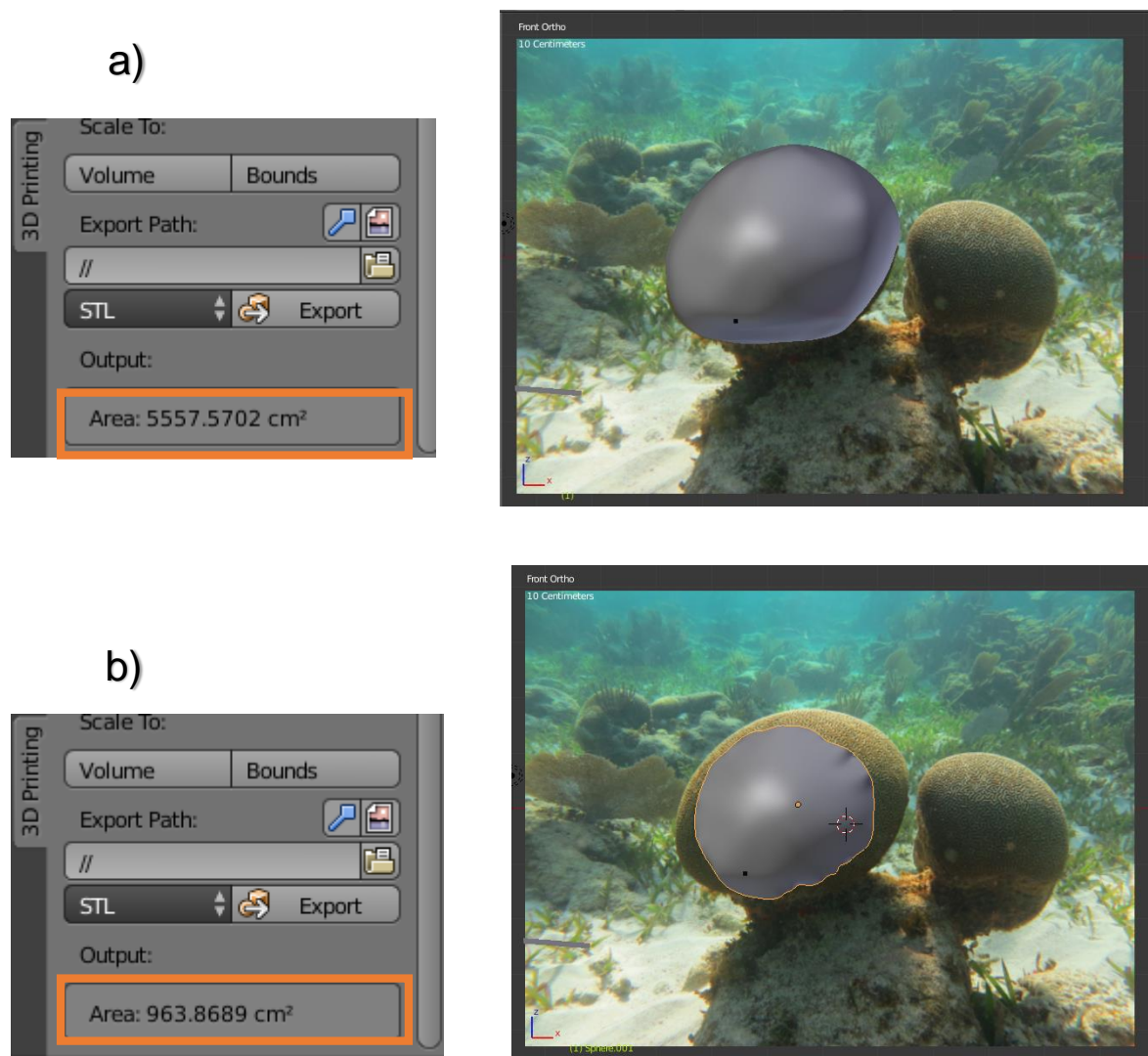


Figura 13. Áreas obtenidas con la opción de *3D print ToolBox* del programa Blender, a) Resultado del área superficial del modelo, es decir, esa parte de tejido de la colonia tiene un área real de 5555.57cm^2 , b) Resultado del área de la lesión con la misma opción de *print Toolbox* resultando en 963.8689cm^2 .

Este proceso se realizó para cada colonia y los cinco tiempos de monitoreo. Si se presentaban varias lesiones en un mismo tiempo, se sumaban el área obtenida de cada una, dando como resultado el área total de lesiones en cm^2 (Área Muerta) para cada tiempo de cada colonia.

Para comprobar que todo se había medido correctamente, de la fotografía que se usó para el escalado (fotografía base), se le calcó nuevamente el perímetro y se obtuvo el área de la cara que se formaba (Figura 14a). La misma fotografía se cargó en el programa Image J paper (Scheider *et al.*, 2012), se escaló el programa y se obtuvo el área de esa misma cara (Figura 14b), comparando así los valores (Lange y Perry, 2019).

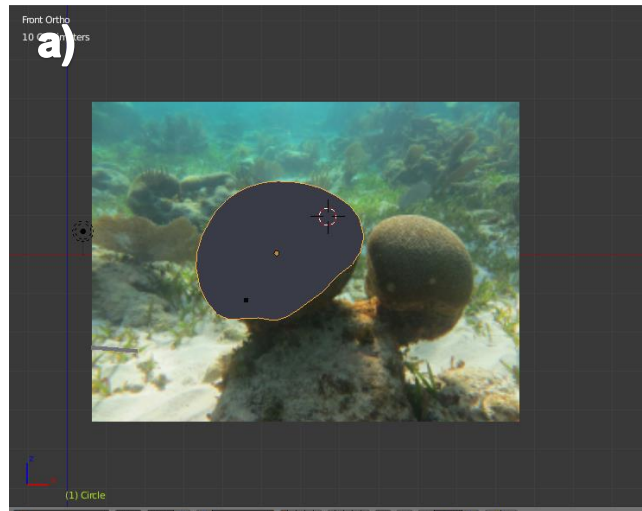


Figura 14. Obtención de las áreas en Blender e Image J, a) Calcado del perímetro de la lesión en Blender obteniendo el valor de 1145.3892cm^2 b) Calcado del perímetro de la lesión en Image J obteniendo el valor de 1198.3892cm^2 .

Todo este proceso se realizó para cada una de las 20 colonias. Para terminar, la información se cargó en una base de datos elaborada en el programa comercial Excel para poder realizar los análisis correspondientes.

Identificación de las lesiones

En un análisis previo, realizado al momento de sistematizar las fotografías de las 20 colonias que forman parte de este estudio, se observaron diferencias en las lesiones que presentaban a través del tiempo, por lo que se identificaron seis tipos de lesiones con base en Bruckner y Woodley (2009):

1. **Sin lesión**, representa a las colonias que no cuentan con una lesión visible (Figura 15a).
2. **Focal**, se refiere a las colonias que tienen una sola lesión visible e identificable, de forma irregular u oval (Figura 15b).
3. **Multifocal**, colonias que cuentan con la presencia de varias lesiones con forma oval, o no, pero identificables y separadas entre sí (Figura 15c).
4. **Fusión**, refiriéndose a la unión de dos o más lesiones, donde es visible un puente entre ellas (Figura 15d).
5. **Difusa**, consiste en las lesiones que ya se han unido y abarcan una lesión de gran tamaño sin forma alguna (Figura 15e).

6. **Muerta**, haciendo referencia a las colonias que ya no cuentan con tejido vivo alguno (Figura 15f).

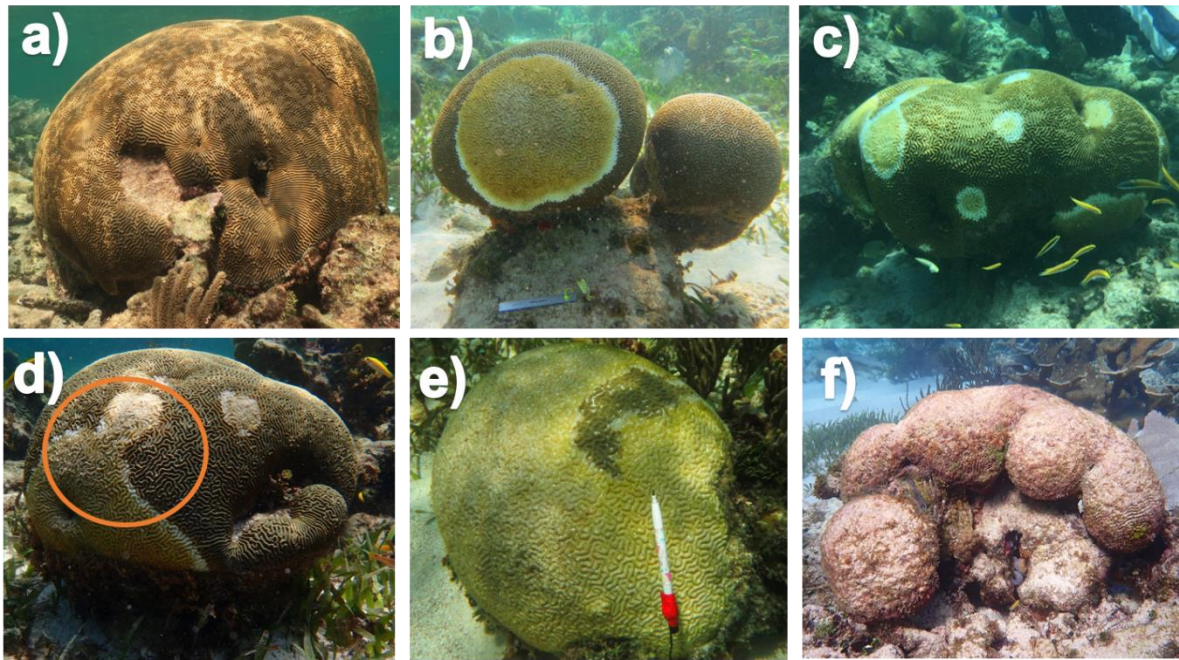


Figura 15. Fotografías que muestran los tipos de lesiones en colonias de *P. strigosa*: **a)** Sin lesión; **b)** Focal; **c)** Multifocal; **d)** Fusión, el círculo naranja indica la fusión de dos lesiones a través de un puente; **e)** Difusa y finalmente **f)** Muerta. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal © Barcolab.

Estas lesiones pueden tomar caminos diferentes a través del tiempo, hasta llegar o no a la muerte de la colonia, así que se fue identificando el número de colonias, con el tipo de lesión que presentaban, a través de los cinco monitoreos.

Características Morfológicas

Con toda la información generada anteriormente, se obtuvieron los valores de las siguientes características morfológicas de cada colonia, como son, el Contorno, la Rugosidad, el Diámetro Mayor (Largo), Diámetro mínimo (Ancho) y la Altura, además del Tamaño que es el área superficial total de la colonia en cm^2 la cual se obtuvo resultado del modelado 3D. Posteriormente, se procedió a realizar los cálculos de los siguientes valores que fueron, la Forma de la colonia (Elíptica o

Esférica) la cual es resultado de la división entre Largo y Alto, los valores que entren en el rango de 1- 1.33 son las más esféricas y valores dentro de 1.33- 2 son las colonias con forma más elíptica, y por último, se calculó la división entre DM/Dm (Largo entre Ancho).

Producción de Carbonato

Para calcular el carbonato de calcio producido por las colonias de estudio, se utilizó el valor de calcificación para esta especie de 5.232 Kg CaCO³/m²/año⁻¹ (González-Barríos y Álvarez-Filip, 2018), el cual considera aspectos morfológicos de las colonias de *P. strigosa* y usa una fórmula para calcular el área superficial con base en la forma de la colonia, en este caso, para una especie masiva, además, considera sus valores de densidad y extensión.

El valor de calcificación por colonia al año (Kg CaCO³/colonia/año⁻¹) se calculó con el siguiente procedimiento: el valor anterior de tasa de calcificación de la especie fue multiplicado por el Área Superficial calculada de la colonia, pero considerando el tejido como si estuviera vivo en su totalidad en un tiempo sin enfermedad, nombrado Tiempo 0. Obteniendo así, el valor de calcificación al año de cada colonia.

Para calcular la calcificación a través del tiempo, se realizó lo siguiente: el Área de las lesiones (Área Muerta) se le restó al Área Superficial de la colonia y se multiplicó por el valor anteriormente obtenido de calcificación al año de cada colonia (Kg CaCO³/colonia/yr⁻¹), esto se realizó para los cinco tiempos, resultando finalmente en el valor de calcificación por colonia en los cinco tiempos:

$$\begin{aligned} & (\text{Área superficial de la colonia } cm^2 - \text{Área Muerta } cm^2) \\ & \times \text{ Kg CaCO}_3 / \text{colonia} / \text{año}^{-1} = \text{Kg CaCO}_3 \text{ colonia } yr^{-1} \end{aligned}$$

Estos cálculos se realizaron para las 20 colonias, en los cinco tiempos y se cargaron los datos en una base de datos elaborada con Excel.

Análisis Estadísticos

La tasa de avance de la enfermedad a través del tiempo para cada colonia se obtuvo con regresiones simples, con el porcentaje de Área Muerta en función de los días transcurridos entre cada fecha de los cinco monitoreos. El valor de la pendiente del modelo lineal se tomó como indicativo de esta tasa (Tasa/día).

Se realizó una regresión lineal para conocer la relación de las diferentes características morfológicas antes mencionadas de las colonias, en función al avance de la enfermedad (Tasa/día) de cada colonia.

Para calcular la Tasa/día de la calcificación de cada colonia, se realizó una relación simple de $\text{Kg CaCO}_3/\text{colonia/año}^{-1}$ para tiempo 1, 2,...5, en función de los días transcurridos entre cada fecha. Se tomó el valor de la pendiente de la fórmula como indicativo de esta tasa.

Todos estos estadísticos se realizaron con el paquete estadístico Past 3.26 (Hammer *et al.*, 2001) para Windows.

Resultados

En total se realizó el seguimiento de 20 colonias de *P. strigosa* a través de las cinco fechas de monitoreo (04-ago-18, 22-ago-18, 30-ago-18, 12-nov-18 y 09-ene-19), resultando en un total de 158 días. De cada colonia se diseñó su modelo 3D, con el respectivo modelo de sus lesiones para las cinco fechas. Para la primera fecha de monitoreo se encontraron 18 colonias enfermas (90%) y dos sanas (10%), mientras que en el último monitoreo se observaron solamente seis colonias vivas pero todas enfermas (Figura 16). Al evaluar a través del tiempo el número de colonias afectadas por el Síndrome Blanco, se observó que en un periodo de

aproximadamente seis meses (agosto-enero), esta enfermedad provocó la mortalidad del 70% (14 colonias) de las 20 colonias monitoreadas (Figura 16).

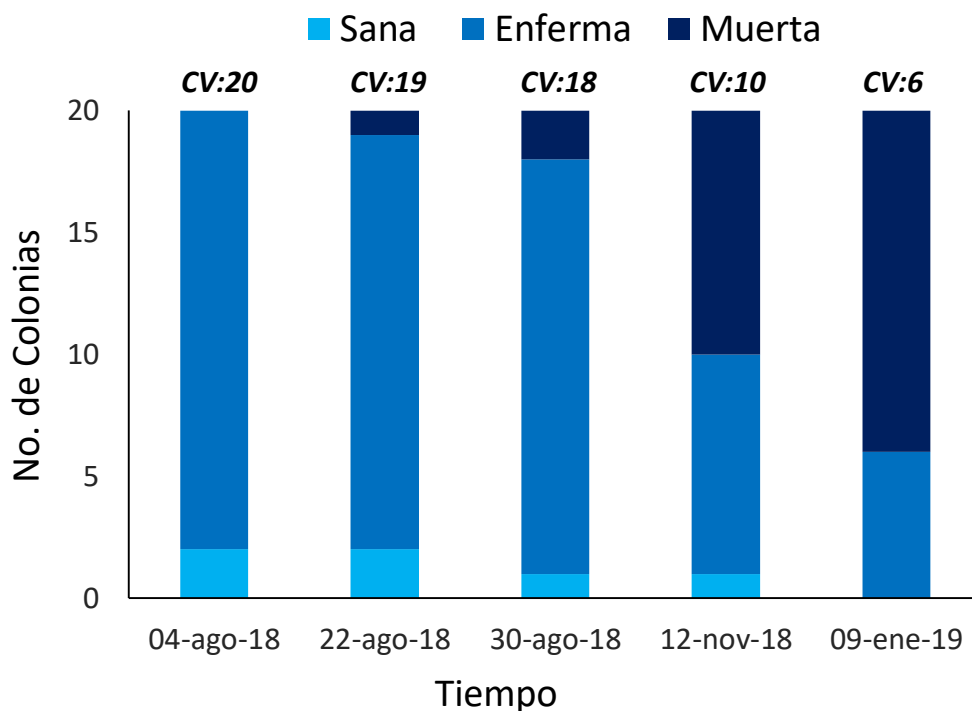


Figura 16. Número de colonias de *P. strigosa* afectadas por el Síndrome Blanco a través del tiempo. **CV** indica el número de colonias vivas para ese tiempo.

Se tuvo la oportunidad de seguir observando el cambio que presentaban las seis colonias que quedaron vivas en fechas posteriores del último monitoreo, los cuales ya no formaban parte del tiempo de este estudio. Por lo tanto, para el 20 de enero del 2020 se registraron solo dos colonias vivas, la C70 y C76 (Figura 17 y 20). Estas colonias se caracterizan por presentar lesiones del Síndrome Blanco intermitentes a lo largo del tiempo, además, se observaron ocasiones en las cuales parecía que la enfermedad se detenía, pero en monitoreos siguientes nuevamente se encontraron lesiones activas. Para ésta última fecha mencionada del 2020, las colonias seguían presentando lesiones, pero también una gran cantidad de tejido vivo, aproximadamente de un 40% (Figura 17).



Figura 17. Colonias de *P. strigosa* que se encuentran aún vivas después de casi un año del último monitoreo. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal © Barcolab.

Avance del Síndrome Blanco a través del tiempo

Al analizar el avance de la enfermedad tomando en cuenta el Área Muerta que provoca en cada colonia, se observó que existe un aumento de ésta conforme pasa el tiempo. En el primer monitoreo las colonias habían perdido en promedio un 12% ($\pm 1.89\%$ E.E) de su tejido vivo, mientras que para el último monitoreo la pérdida aumentó hasta un 86% ($\pm 7.22\%$) (Figura 18). Lo cual nos muestra la rapidez con la que éste síndrome acaba con el tejido vivo de las colonias, en unos pocos meses y provocando, en ocasiones, su muerte.

Se observó que el aumento del área muerta entre cada fecha fue diferente, mostrando ser más rápido en los primeros monitoreos. En el transcurso de 18 días se avanzó 22% así como en ocho días avanzó un 12%; esto en comparación con los últimos monitoreos donde hubo un transcurso mayor de días, en 74 días avanzó solo el 36%, mientras que para el último monitoreo transcurrieron 58 días, pero con un avance mínimo de 4% (Figura 18).

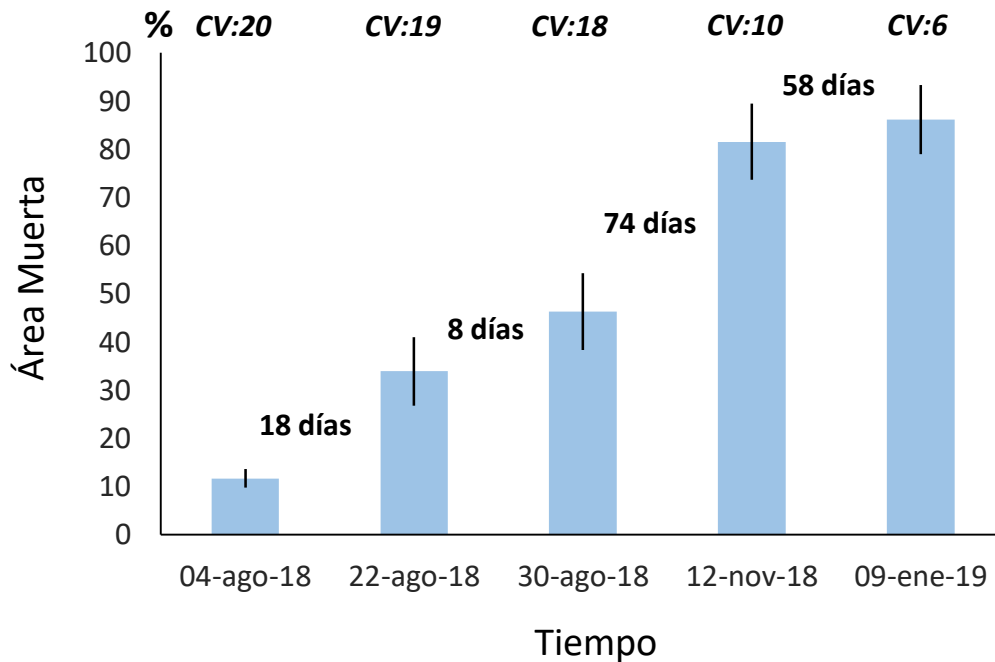


Figura 18. Promedio del Área Muerta de las colonias causada por el Síndrome Blanco a través del tiempo (\pm E.E) dado en unidades porcentuales. Los números ubicados entre cada barra indican los días transcurridos entre las fechas de monitoreos. **CV** es el número de colonias vivas para ese tiempo.

Las lesiones a través del tiempo.

En el primer monitoreo se identificaron solo dos colonias que no presentaban lesión alguna (C100 y C76), mientras que ocho presentaron una lesión focal y 10 colonias presentaron lesiones multifocales (Figura 19). Estas lesiones se desarrollaron de distintas maneras con el paso del tiempo. En un primer camino, existieron colonias que presentaron lesiones multifocales desde un principio, con el tiempo se unieron (Fusión), después crearon una lesión difusa (Difusa) y finalmente dieron muerte a la colonia (Muerta). Dentro de este camino se tiene un 50% de las colonias monitoreadas (10 colonias). Hubó colonias que iniciaron con una lesión focal y continuaron con el desarrollo de lesiones multifocales, las cuales siguieron el camino mencionado anteriormente, siendo un 30% de las colonias (C94, C70, C69, C56, C48 y C76) (Figura 19 y 20). Dentro de las fechas de monitoreo, se observaron también colonias con el desarrollo de solo una lesión focal en un

principio y solamente esa a través del tiempo. Aquí se registró un 20% de las colonias (4 colonias: C100, C93, C85 y C54) (Figura 19 y 20).

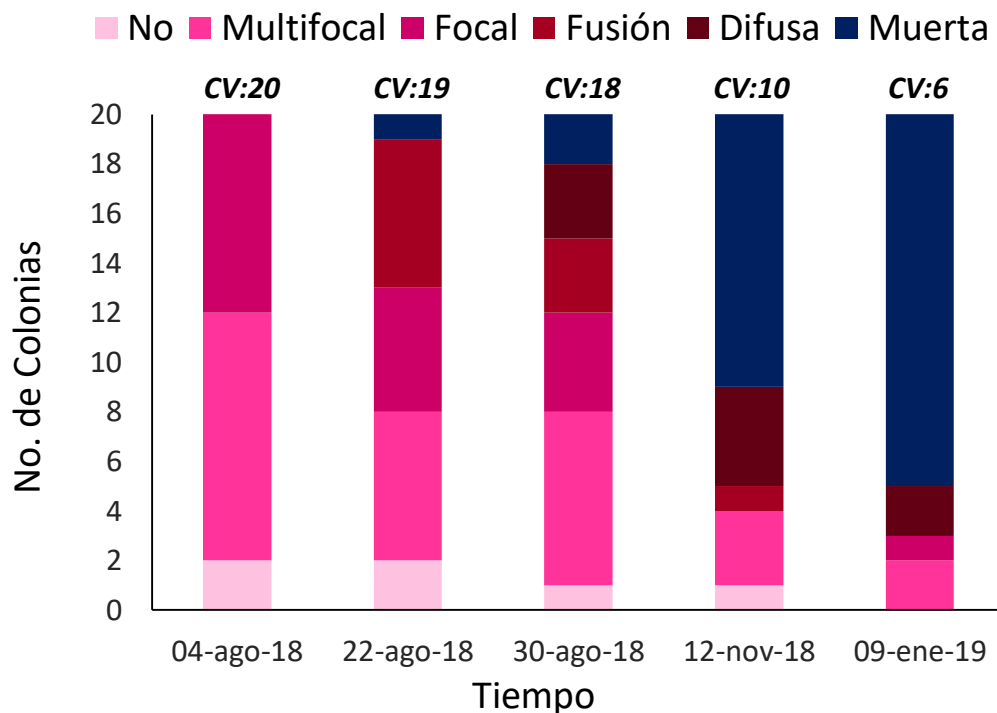


Figura 19. Presencia de las lesiones causadas por el Síndrome Blanco a través del tiempo. Los diferentes colores de las barras representan el número de colonias que tienen ese tipo de lesión: Sin lesión, Focal, Multifocal, Difusa y Muerta. **CV** indica el número de colonias vivas para ese tiempo.

Tasa de Avance del Síndrome Blanco

Para tener una visión más clara de cómo fue afectando el síndrome blanco a cada colonia, se analizó el valor porcentual del área muerta que presentaban a través del tiempo (Figura 20 y 21).



Figura 20. Fotografías del primer monitoreo de las 20 colonias de *P. strigosa*. En la parte superior izquierda de cada foto se indica el No. asignado para la colonia. El rectángulo indica el Área Superficial en cm². Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal, © Barcolab.

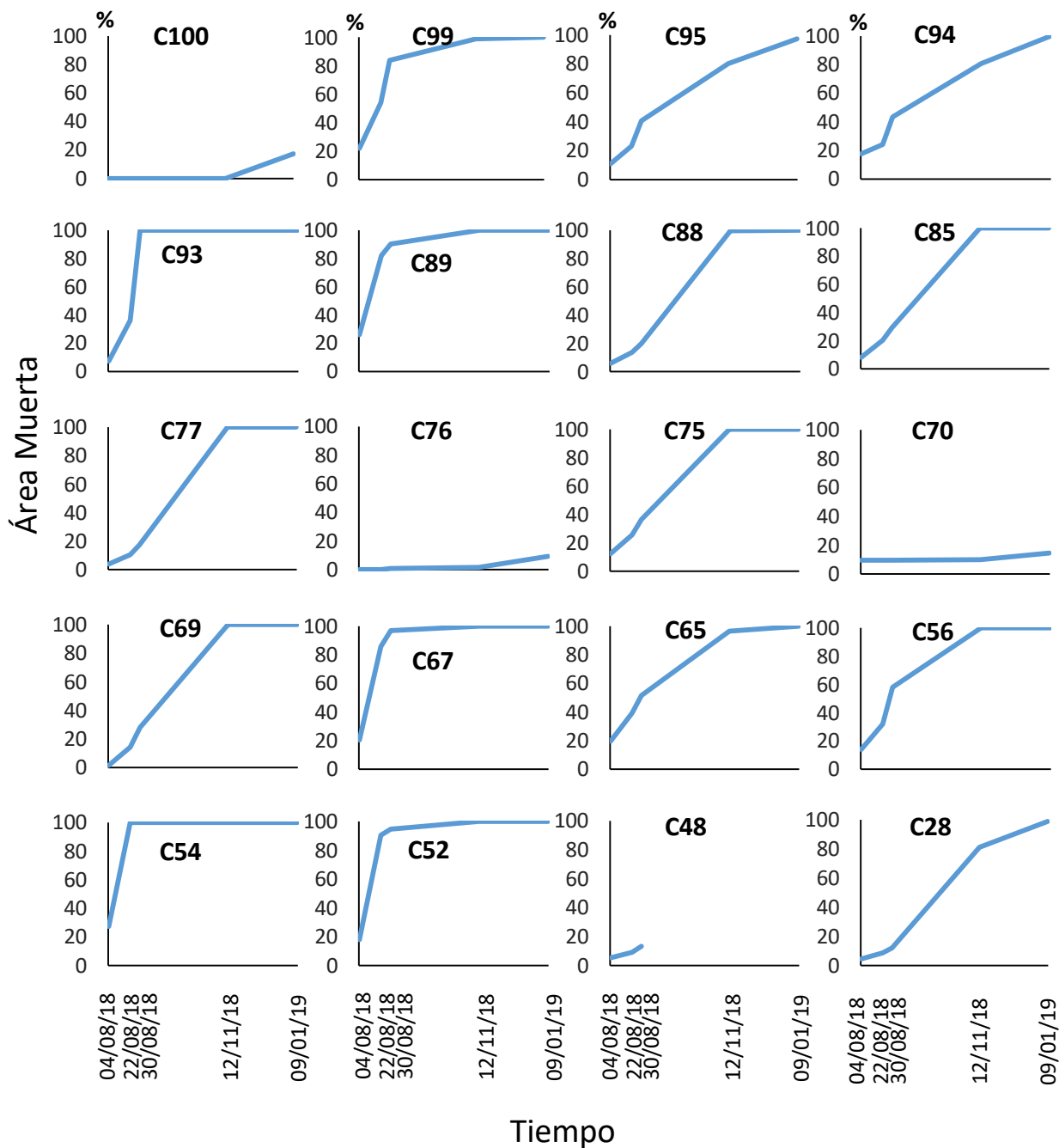


Figura 21. Área Muerta causada por el síndrome blanco a través del tiempo de cada una de las 20 colonias de *P. strigosa*. monitoreadas. Se muestran las cinco fechas de monitoreo separadas a una distancia por el número de días que transcurrían entre ellas.

Con esto, se observó que cada colonia fue afectada de manera distinta por el síndrome. Algunas colonias tuvieron un mayor porcentaje de área muerta en los

primeros monitoreos, mientras que en otras colonias avanzaba gradualmente o presentaban el aumento, pero en las últimas fechas de monitoreo (Figura 22).

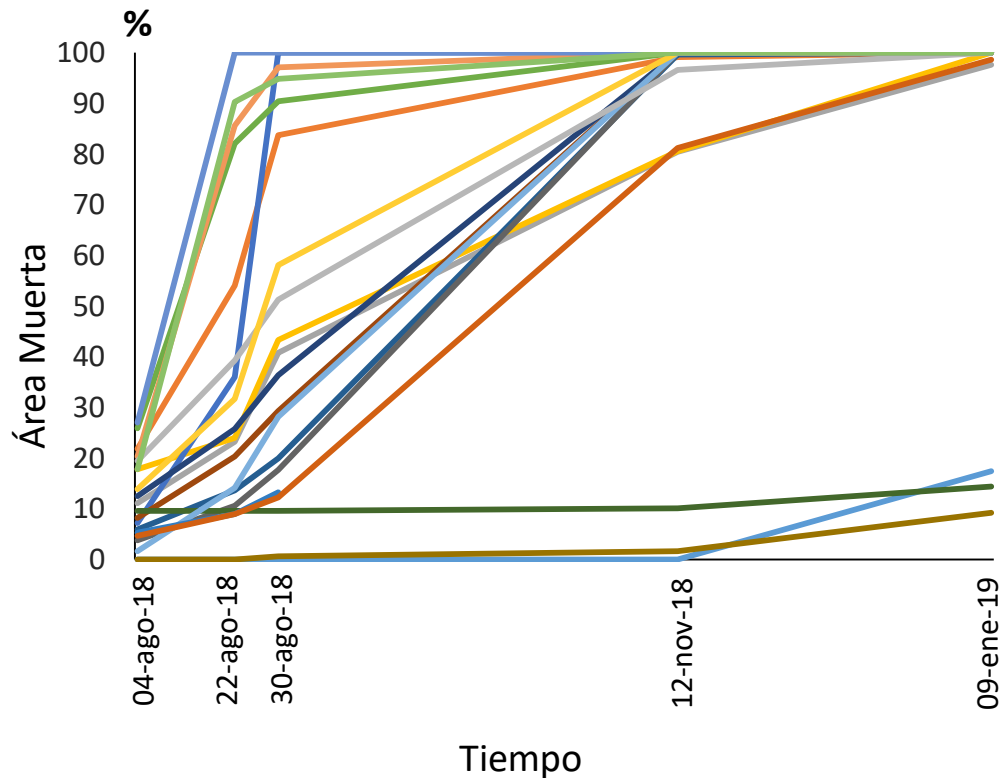


Figura 22. Área Muerta provocada por el Síndrome Blanco a través de los 5 monitoreos. Cada una de las líneas representa una colonia de *P. strigosa* de las 20 que se monitorearon. Se muestran las cinco fechas de monitoreo separadas a una distancia indicada por el número de días que transcurrían entre ellas.

Aunado a lo anterior, con la tasa de avance del síndrome por día de cada colonia, se pudo constatar que la afectación fue diferente entre colonias de la misma especie (Figura 23). Por ejemplo, se observaron colonias, como la C70 y C76 que tuvieron una tasa de avance muy baja (0.05% y 0.03%), en comparación con colonias con una tasa muy alta como las C93 y C54 (3.2% y 4.05%).

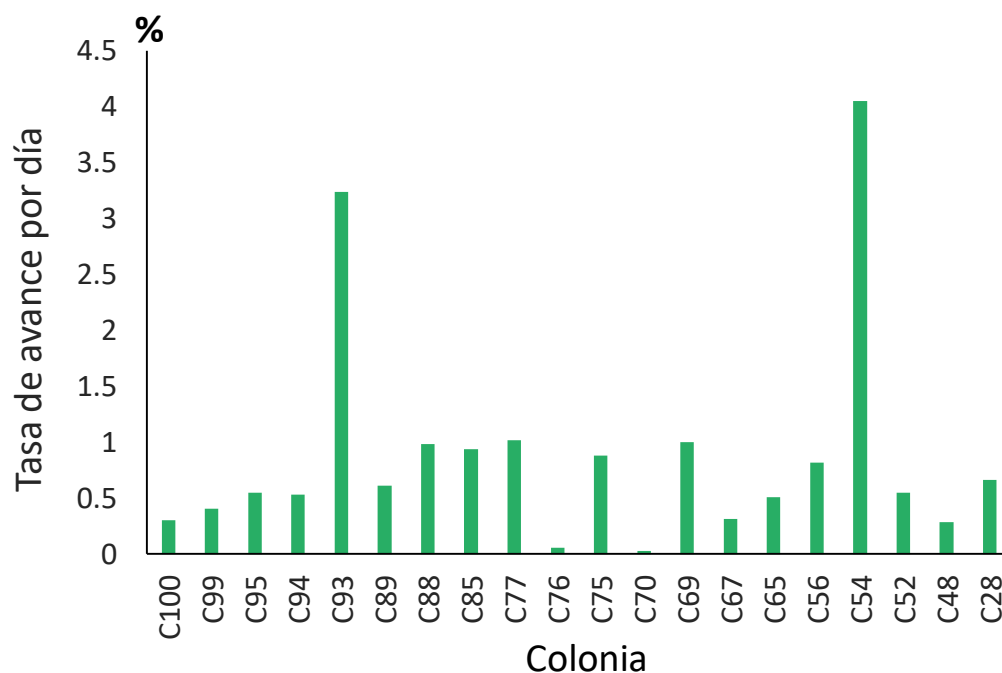


Figura 23. Tasa de avance de la enfermedad al día de cada una de las colonias de *P. strigosa*.

Por otra parte, se relacionó el promedio de la tasa de avance con el promedio de área muerta de todas las colonias, dado en porcentaje, de cada uno de los cinco tiempos de monitoreo, con el fin de observar el avance del síndrome blanco a través del tiempo.

La relación lineal arrojó una relación inversa mostrando que, a través del tiempo, mientras más Área Muerta exista menor será la Tasa de Avance de la enfermedad. Para el primer periodo de tiempo (1), se observó una Tasa de Avance del 10% para un 34% de Área Muerta en las colonias, en contraste, para el último periodo (4), se obtuvo un valor de tasa de avance del 1% para un 86% de área muerta ya alcanzada (Figura 24).

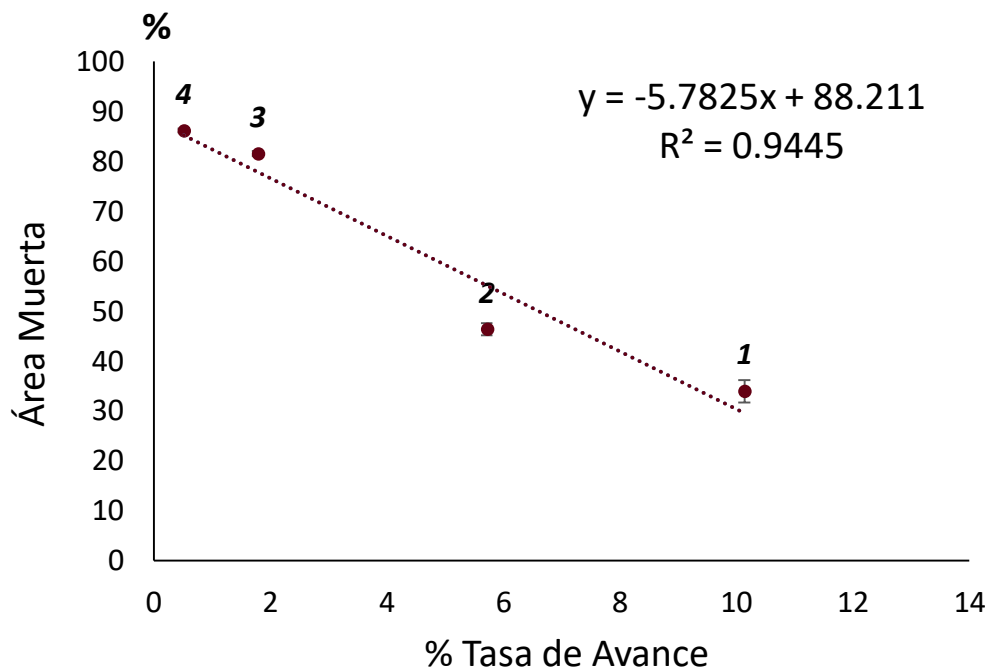


Figura 24. Tasa de avance del síndrome blanco con respecto al Área Muerta de las lesiones. Se indica el error estándar. Los números del 1 al 4 representan los periodos de tiempo, de la tasa de avance, entre fechas de monitoreo: **1)** 4/agos/18 al 22/agos/18; **2)** 22/ago/18 al 30/ago/18; **3)** 30/ago/18 al 12/nov/18; **4)** 12/nov/18 al 09/ene/19.

Avance del síndrome con respecto a las características morfológicas.

Las relaciones lineales realizadas de la tasa de avance de la enfermedad por día con respecto a la característica morfológica de tamaño y rugosidad de cada colonia no fueron significativas (rugosidad $r^2= 0.04$ y $p=0.34$; tamaño $r^2=0.13$ y $p=0.11$; Figura 25). Lo cual nos indica que estas dos características no tuvieron relación alguna con el avance del Síndrome Blanco.

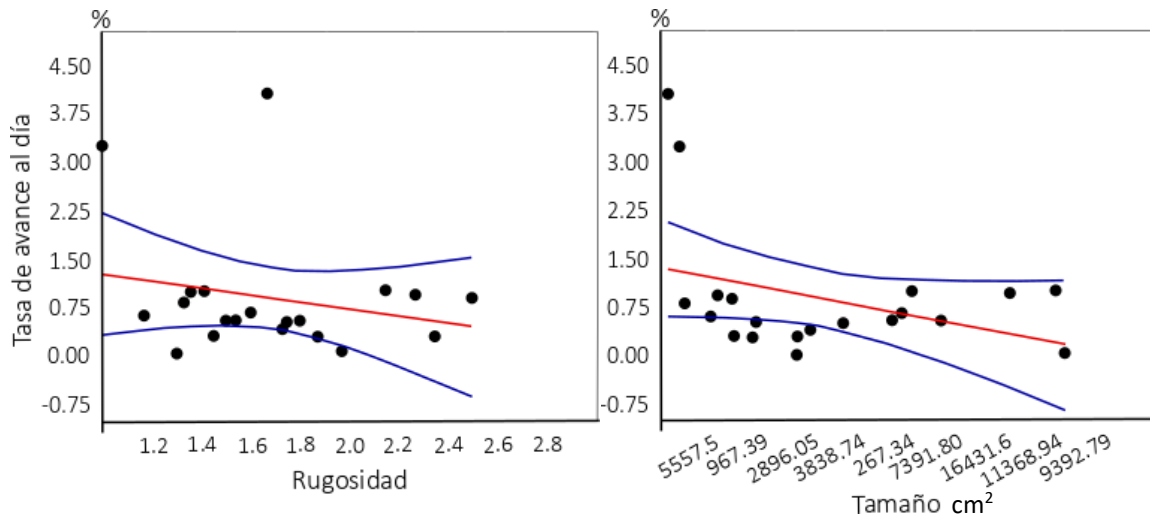


Figura 25. Relación lineal de la tasa de avance por día con: la rugosidad de las colonias (Izquierda) y con el tamaño en cm² de estas (Derecha). Los puntos representan el valor de cada colonia.

Con respecto a la forma de la colonia, se obtuvieron nueve colonias elípticas (1.33-2) y 11 esféricas (1- 1.33). La relación lineal de la forma con el avance por día arrojó un valor significativo ($r^2=0.21$ y $p=0.04$) indicando que mientras más elíptica sea la colonia el Síndrome Blanco tendrá una mayor tasa de avance. Igualmente, al tomar el ancho de la colonia o el diámetro menor (Dm) la relación también fue significativa ($r^2=0.26$ y $p=0.01$) destacando que entre más delgada sea la colonia mayor será el avance del síndrome (Figura 26).

La relación con la altura de las colonias también tuvo un valor significativo ($r^2=0.29$ y $p=0.01$), por lo que entre menor altura tenga la colonia del coral, mayor será la tasa de avance (Figura 26). Al observar la relación del largo de la colonia entre su anchura (DM/Dm), se obtuvieron dos grupos, colonias delgadas y alargadas o compactas y anchas. Al relacionarlo con la tasa de avance del síndrome, se obtuvo un valor significativo, indicando que entre más larga y delgada fuera la colonia, el síndrome tendría una tasa de avance mayor ($r^2=0.41$ y $p<0.01$) (Figura 26). Por lo tanto, las colonias con forma elíptica, mayormente largas, delgadas y con poca altura, tendrán un avance rápido del síndrome, en contraste con las colonias que tienen una forma más esférica.

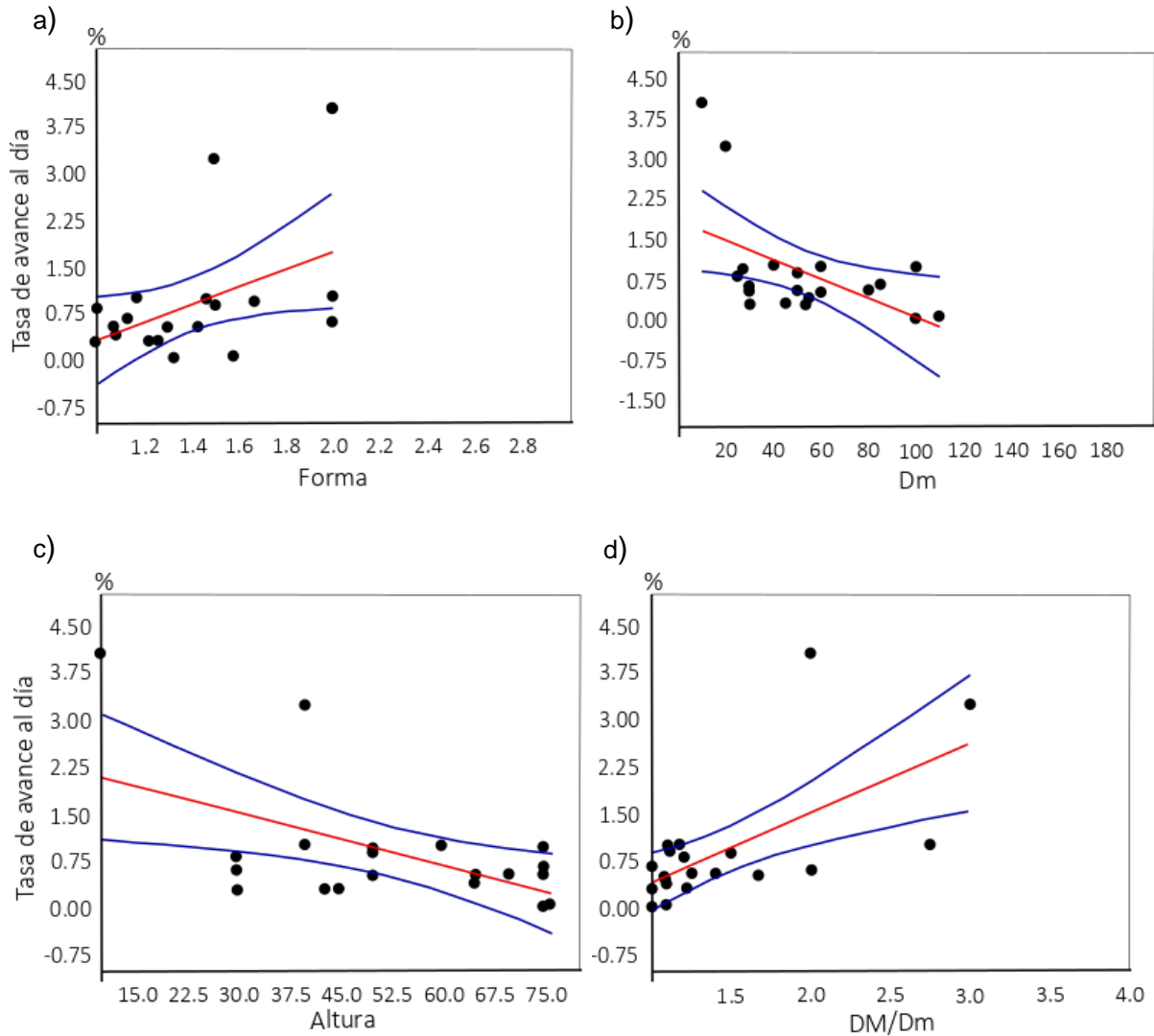


Figura 26. Relación lineal de la tasa de avance por día con: a) La Forma de las colonias. Mayormente elípticas (1.33-2) y mayormente esféricas (1- 1.33); b) El Ancho de éstas, dado por el diámetro menor (Dm); c) La Altura de las colonias; d) La forma más alargada y delgada o compacta y ancha, dado por el diámetro la división entre Largo y Ancho (DM/Dm). Los puntos representan el valor de cada colonia.

Producción de carbonato.

Se observó que el Síndrome Blanco tiene una afectación en la producción de carbonato de las colonias de *P. strigosa* monitoreadas a través del tiempo. Se

obtuvo que la producción promedio en el Tiempo 0 para las 20 colonias fue de 3.4 Kg de CaCO_3 /colonia/año⁻¹ (E.E \pm 0.59). Conforme el síndrome avanzaba, se observó que la producción fue descendiendo hasta tener un valor promedio de producción de 0.6 Kg CaCO_3 /colonia/año⁻¹ (EE \pm 0.41) (Figura 27). Esto equivale a una disminución de 82.6% en la capacidad de acumulación carbonato de calcio en un periodo de solo seis meses.

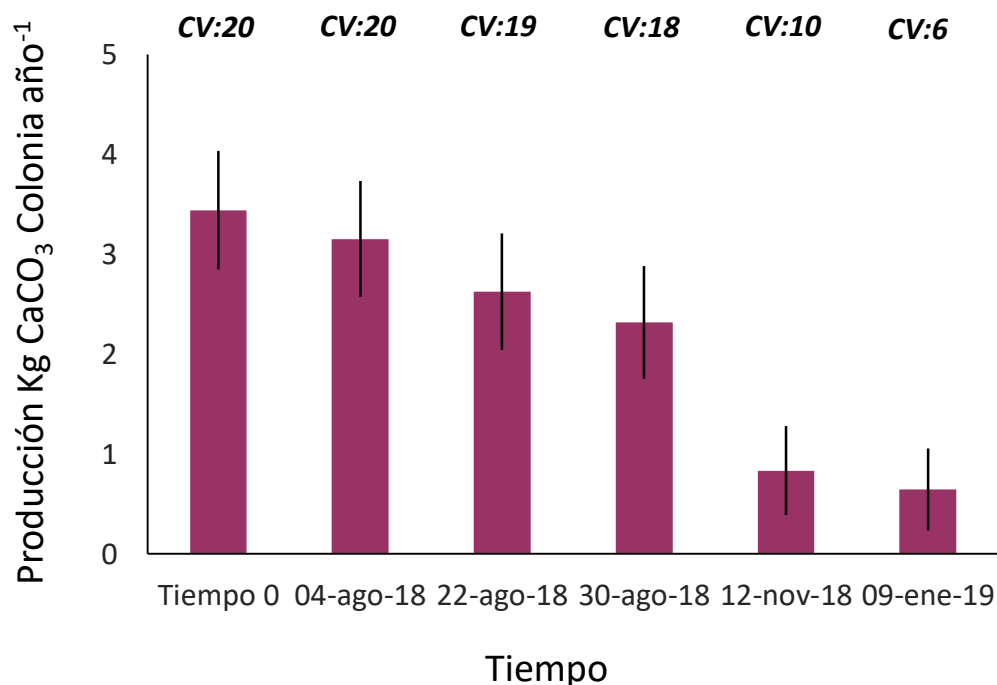


Figura 27. Producción promedio de CaCO_3 al año⁻¹ a través de los 5 monitoreos (\pm EE). CV indica el número de colonias vivas para esa fecha.

Siguiendo a través del tiempo, ya considerando la afectación del síndrome, se observó que la tendencia de producción de carbonato entre colonias fue muy diferente en el Tiempo 0, por ejemplo, la colonia C76 produjo 8.6 Kg CaCO_3 /colonia/año⁻¹ y la colonia C77 con 8.4 Kg CaCO_3 /colonia/año⁻¹, siendo las que más produjeron, en contraste con colonias que tuvieron poca producción, como la colonia C54 con 0.14 Kg CaCO_3 /colonia/año⁻¹ (Figura 28). Además, se observó que el declive en la producción de carbonato de cada colonia a través del tiempo, debido

al Síndrome Blanco, fue de manera abrupta de un periodo de monitoreo al siguiente en algunos casos (Figura 28).

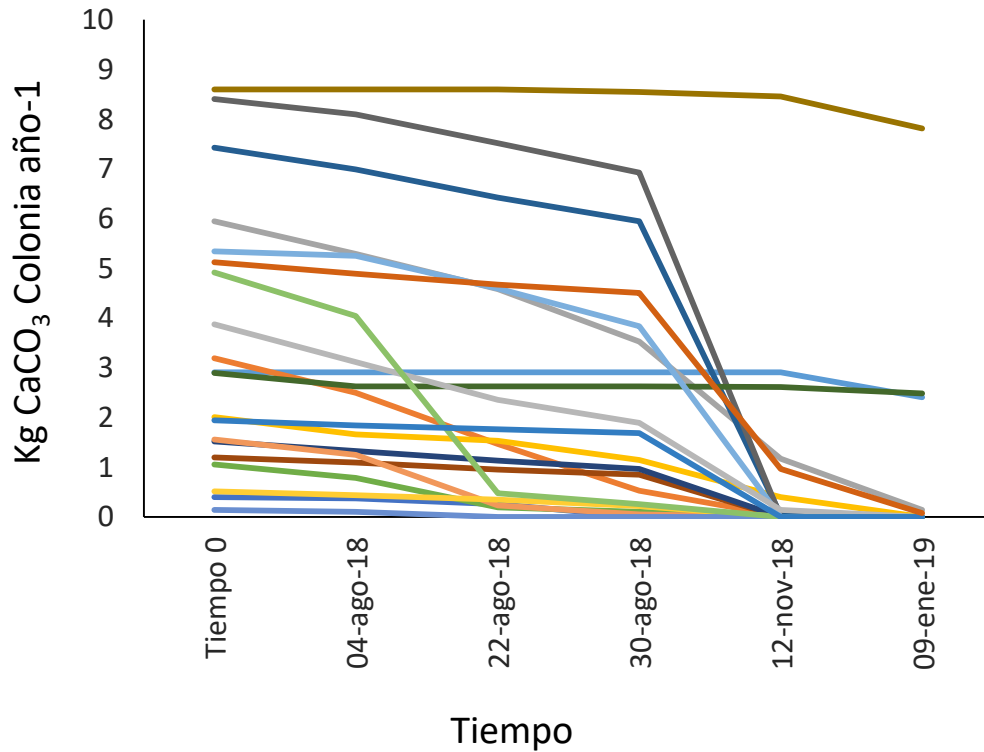


Figura 28. Producción de carbonato por colonia a través del tiempo de monitoreo. Cada línea representa las 20 colonias monitoreadas de *P. strigosa*.

Al analizar la disminución de carbonato por día se observó una diferencia notable en esta disminución a través del tiempo entre colonias. Se identificaron colonias con un valor más alejado de cero, lo cual indica que tienen una mayor disminución de producción de carbonato al día, como la colonia C77 con un valor de -0.085%. En contraste, colonias con valores más cercanos a cero indican que la disminución es mucho menor al día, por ejemplo, como se registró con la colonia C70 (-0.001%) (Figura 29).

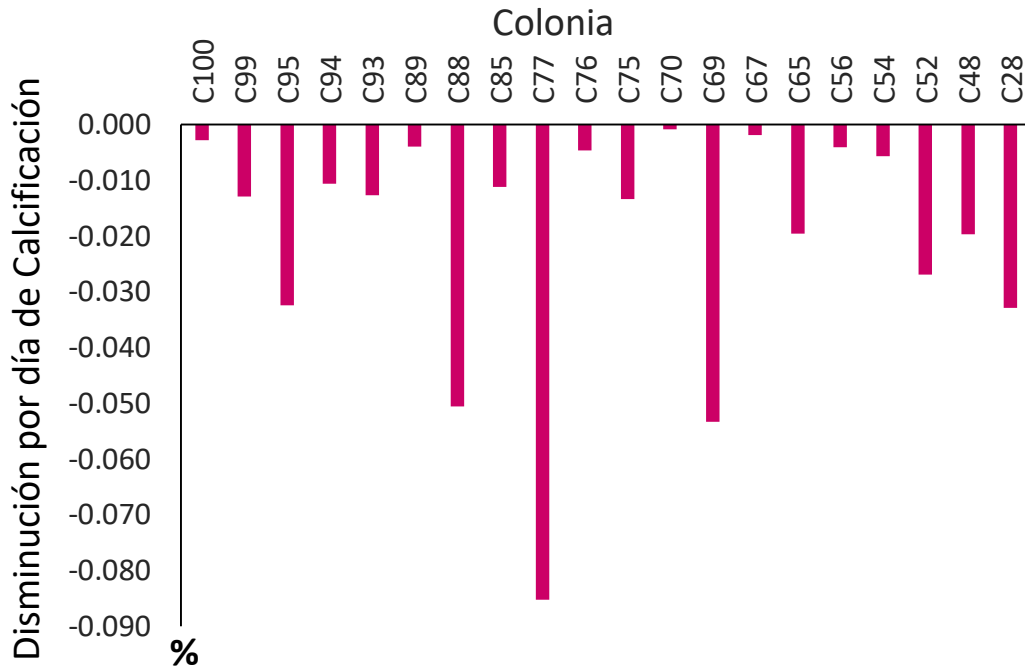


Figura 29. Disminución de la producción de carbonato al día de cada una de las 20 colonias de *P. strigosa*, este valor es dado en unidades porcentuales.

Discusión

El presente estudio expone cómo el Síndrome Blanco afectó a colonias de una misma especie de coral, *P. strigosa*, así como a su producción de carbonatos a través del tiempo, ubicadas en el arrecife Limones del Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos. Esto se obtuvo mediante el desarrollo de una técnica de diseño 3D de las colonias, gracias a su registro fotográfico. Con esta técnica se observó que, en alrededor de seis meses, el Síndrome Blanco causó la muerte del 70% de las 20 colonias monitoreadas. Así mismo, el avance de la enfermedad se mostró diferente entre ellas. Tomando en consideración las diferencias morfológicas que presentaban, se determinó que la enfermedad tuvo un mayor avance en las colonias que cuentan con una forma mayormente alargada, con poca altura y angostas, es decir, con una forma elíptica. Con todo lo anterior, se pudo determinar que existió la disminución del 82.6% en la producción de carbonatos provocado por la pérdida de tejido a causa del Síndrome Blanco, siendo esto un problema de

escala mayor, ya que es considerada una especie constructora de arrecifes y esto conlleva a verse afectadas muchas funciones ecosistémicas del mismo. Con este estudio se buscó seguir contribuyendo al entendimiento de esta nueva enfermedad emergente y los alcances que puede llegar a tener para con el arrecife, al provocar la muerte de una gran cantidad de colonias de una sola especie de coral.

Metodología del modelado 3D de las colonias de coral y sus lesiones

La técnica que se desarrolló para la generación de modelos 3D a partir de un limitado registro fotográfico permitió obtener datos precisos de las áreas superficiales de las colonias de coral y de sus lesiones causadas por la enfermedad a través del tiempo. Esta técnica presentó diversas ventajas y desventajas: En primera instancia se destaca que, con un número reducido de fotografías, se logró diseñar un modelo 3D de las colonias de coral y sus lesiones a través del tiempo. Esto a diferencia de otras técnicas como la fotogrametría (Lange y Perry, 2019), la cual requiere una gran cantidad de fotografías que abarquen todos los ángulos posibles de la colonia, para que un software pueda generar el modelo 3D (Young, *et al.*, 2017; Lange y Perry, 2019; Meiling *et al.*, 2020).

Cabe resaltar que la técnica aquí planteada, simplifica el trabajo de monitoreo pues permite abarcar una gran zona en un menor tiempo y con poco esfuerzo de monitoreo. Del mismo modo, esta técnica puede ser utilizada para analizar otros registros fotográficos con los que se cuente, como pudieran ser fotografías históricas, considerando que todas deben convertirse a un formato digital, obteniéndose así datos más precisos con modelos tridimensionales, a diferencia de mediciones lineales *in situ* o mediciones bidimensionales (Voss y Richardson, 2006). No obstante, el no poseer fotografías de todos los ángulos posibles de la colonia, impide conocer a detalle algunas partes de ésta, puede considerarse una limitante, por lo que se recomienda rediseñar esa parte de manera empírica, ya que el conocimiento que se tiene sobre la forma de la colonia permitirá que se ajuste

mejor, sin embargo, se debe considerar un potencial de error que esto puede provocar.

Otra ventaja de construir el modelo 3D desde cero, es la posibilidad de destacar características de la superficie de las colonias, como son agujeros, hendiduras o irregularidades, esto permitiría diferenciar entre áreas para lograr realizar mejor nuestros análisis. Esta cuestión no es posible con otros tipos de técnicas 3D, como la fotogrametría, ya que los software generan directamente una densa nube de puntos a partir de las fotografías sin hacer diferencia entre aspectos como los antes mencionados (Lavy *et al.*, 2015; Gutiérrez-Heredia, *et al.*, 2016). Sin embargo, todo este proceso de diseño puede implicar una gran cantidad de esfuerzo y tiempo, empezando por que es necesario aprender el uso de las herramientas que el programa facilita, además, al buscar tener la mejor precisión de cada detalle de las colonias.

Por último, los requerimientos son mínimos respecto al material necesario para esta técnica. El programa utilizado, Blender 2.80, es de uso libre, es decir, no requiere de ninguna licencia para su descarga, además, también cuenta con una interfaz para su programación a través del código Phyton. Así mismo, todo el proceso de diseño, junto con la obtención de las medidas métricas de los modelos, se realizan en el mismo software, evitando así los problemas de falta de compatibilidad con otros programas a la hora de querer analizar nuestros modelos. Lo anterior suele suceder con la técnica de fotogrametría, la cual requiere de diversos programas para obtener mediciones, lograr la separación de partes del modelo, obtener volúmenes o la comparación entre modelos (Courtney *et al.*, 2007; Combset *et al.*, 2019; Lange y Perry, 2020). Junto con esto, el requerimiento en la capacidad computacional es mínimo, en primera, se usó una menor cantidad memoria por las pocas fotografías que se utilizaron además de que, los modelos al no ser tan complejos, no necesitan una gran cantidad de megabytes. Por último, estos modelos fueron realizados en una computadora portátil estándar (LENOVO™ ideapad 330, Windows 10 Pro, 480 G5, 64-bit, Intel® Pentium® Silver N5000 CPU

@ 1.10GHz, 4 GB RAM) a diferencia de otras técnicas 3D, como la fotogrametría, en las cuales se necesita mayor capacidad computacional para el cálculo y tiempo de construcción de los modelos.

Esta técnica de modelado y manipulado 3D a partir de un registro fotográfico, es otra prueba de que es una herramienta que facilitan la visualización de los cambios ocasionados por las enfermedades a través del tiempo, permitiendo entender mejor su patogénesis, incluso ya a un nivel colonial, además de ser técnicas no invasivas y rápidas.

Descripción de las lesiones en las colonias de P. strigosa afectadas por el Síndrome Blanco

La tasa de pérdida de tejido causada por esta nueva enfermedad, es gracias a una serie de lesiones que se presentan en las colonias de coral, éstas se han logrado describir con una ocurrencia focal o multifocal y se reporta que presentan una banda periférica blanca, siendo la zona de avance donde se desprende el tejido y genera un área muerta nueva, esta, puede variar su tamaño por lo que se han nombrado como lesiones agudas, las que presentan una banda blanca mayor o igual a cinco centímetros y subagudas, las que tienen un tamaño menor a esto. Por último, estas lesiones tienen una ocurrencia o aparición, tanto en la parte basal de la colonia como en lugares de la periferia (Aeby *et al.*, 2019; Guzmán, 2020; Thome *et al.*, 2021). Con base en lo anterior, las lesiones reportadas en este estudio se fueron analizando por colonia y a través del tiempo, por la observación de sus características macroscópicas, se pudieron clasificar en lesiones agudas (Aeby *et al.*, 2019). Además, tienen similitud con las que se han presentado en la mayoría de las especies afectadas, por ejemplo, en *M. cavernosa*, *M. meandrites*, *S. siderea*, *etc.*, (Aeby *et al.*, 2019; Combs *et al.*, 2019; Thome *et al.* 2021). Cabe señalar que para *P. strigosa*, Guzmán (2020) reportó para todas sus colonias estudiadas, diferencias visibles e identificables en cuanto a las tasas de progresión de las lesiones, a través de su desarrollo en el tiempo, esto dependerá del nivel de

colonización y sucesión de organismos en el esqueleto recién expuesto (Aguda, Moderada y Crónica), por el contrario, las 20 colonias que se monitorearon en el presente estudio, manifestaron únicamente lesiones con tasas de progresión de moderada o crónica, es decir, se caracterizan por presentar en la zona donde inició la lesión, coloraciones de tonos marrones a amarillos, esto debido al revestimiento por algas, sedimentos o más organismos. También, no observamos ninguna colonia con lesiones de progresión aguda, caracterizada por ser tan rápida que la coloración total de la lesión sea blanca (Guzmán, 2020). Las diferencias regionales podrían ser una respuesta a esta disparidad en los tipos de lesiones y su progresión entre colonias de una misma especie, como se observó en colonias de *M. cavernosa* en diferentes zonas arrecifales de Florida (Aeby *et al.*, 2019). Igualmente, diversos estudios sobre la patología de la enfermedad han encontrado diferentes patógenos bacterianos en cada lesión presente de la colonia de coral, lo cual lleva a inferir que pueden ser diferentes enfermedades implicadas (Aeby *et al.*, 2019; Thome *et al.* 2021).

Por otro lado, se observó que las lesiones presentaron diferentes caminos a través del tiempo lo cual generó un cambio en la forma que tomaron, con más de un 70% de las colonias monitoreadas prevemos que existe un desarrollo de múltiples lesiones (multifocal) de manera general, las cuales crecen pasado el tiempo, llegando a su posterior unión y finalmente, causando la muerte de la colonia. Este camino puede explicarse con la idea de que cada forma de las lesiones, representa un estadio diferente de la enfermedad (Aeby *et al.*, 2019), debido a que, los estudios histológicos han demostrado que la enfermedad del Síndrome Blanco ocurre de manera sistémica, es decir, comienza en tejidos muy basales, avanzando hacia los más superficiales (Work, Russell y Aeby, 2012; Thome *et al.* 2021). Asimismo, se puede suponer que la colonia presentará una patogénesis de la enfermedad mucho tiempo después de haberla contraído, independientemente de la apariencia aparentemente saludable del tejido de la colonia (Aeby *et al.*, 2019; Thome *et al.* 2021).

Avance del Síndrome Blanco a través del tiempo.

Al evaluar el número de colonias de *P. strigosa* afectadas por el Síndrome Blanco, a través del tiempo, podemos advertir que este síndrome causa la muerte de una gran cantidad de colonias en un periodo de tiempo menor a un año. Se observó que en aproximadamente seis meses (agosto 2018 - enero 2019) la enfermedad provocó la muerte del 70% de 20 colonias monitoreadas, permaneciendo en el monitoreo final solo seis colonias vivas, pero todas enfermas. Estos datos se asemejan con lo reportado por Guzmán (2020) para la misma especie en dos zonas arrecifales del mismo Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos (La Bocana y Picudas), donde determinó una mortalidad acumulada de entre 70-83%, en alrededor de 10 meses. Por igual, en Las Bahamas, se reportó que *P. strigosa* alcanzó mortalidades de entre 75-88% (Dahlgren, 2020).

Al comparar con otras especies, consideradas muy vulnerables en algunos arrecifes de Florida, tal es el caso de, *M. cavernosa* (mortalidades del 45%) o *M. meandrites* (mortalidades del 28%), para lo analizado en un año (Walton *et al.*, 2018), podemos denotar una alta diferencia con una mayor mortalidad para *P. strigosa*, e inclusive, en esta especie se reportó una mortalidad baja, del 62%, en los arrecifes inferiores de Florida (Mulleret *et al.*, 2020), siendo aún menor de lo que reportamos. Los altos valores, tiene relación con la gran prevalencia de la enfermedad que ha presentado esta especie pero en otros sitios del Caribe, tal como, en diferentes arrecifes del Caribe Mexicano, con prevalencias del 40% (Álvarez-Filip *et al.*, 2019). Igualmente, en Puerto Rico, se llegó a tener prevalencias >85% (Weil *et al.*, 2019), esto podemos compararlo con las bajas prevalencias observadas en algunos arrecifes de Florida, por ejemplo, Walton *et al.*, (2018), no la menciona como una de las especies más afectadas.

Cabe destacar la gran diferencia al comparar con otras enfermedades que afectan a *P. strigosa*, por ejemplo, en las Islas Vírgenes de Estados Unidos, la Plaga Blanca tipo II, para *P. strigosa*, presentó una prevalencia de 0.3% a 6.1% (Kackmarzky *et al.*, 2005) o con la Banda Amarilla, llegó a presentar prevalencias de 0.7% (Calnan *et al.*, 2008). Todo lo anterior nos muestra lo vulnerable y afectada

que se encuentra esta especie bajo la nueva enfermedad del Síndrome Blanco, en todo caso, podemos inferir que, esto se encuentra en dependencia del lugar en que se desarrolle el brote. Además, otros estudios lo mencionan como un factor relevante en el avance de la enfermedad donde incluso se han visto diferencias en entre especies y colonias de la misma especie (Walton *et al.*, 2018; Aeby *et al.* 2019; FKNMS, 2019; Rippe *et al.*, 2019).

Con respecto al análisis de las tasas de pérdida de tejido que ha provocado esta enfermedad en *P. strigosa*, encontramos que el área muerta en las colonias aumentó a través del tiempo. De un promedio del área muerta de 12% EE \pm 1.89% (agosto 2018), aumentó hasta en un 74% en seis meses (enero 2019), lo cual demuestra la rapidez con la que la enfermedad destruye el tejido vivo de las colonias, asimismo, se observa que este avance no es gradual a través del tiempo. Esto último se observó también con *M. cavernosa* en Florida (Combs *et al.*, 2019), sin embargo, se reportó que esta misma especie, presenta una progresiva pérdida de tejido y alcanzado, en un año, un promedio total de pérdida del 34% EE \pm 8.7 (Aeby *et al.* 2019), valor muy por debajo de que se reportó en el presente estudio para *P. strigosa*. Lo anterior, se sugiere que difiere por la locación territorial de los diferentes tramos arrecifales de Florida. Continuando sobre la progresión de la enfermedad a nivel colonia, esta fue altamente variable entre las 20 colonias de *P. strigosa* que monitoreamos, además, el rango porcentual de tasa de avance al día entre ellas, va desde 0.28-4.05%. Estos valores son demasiado altos si se comparan con el promedio de pérdida al mes en *M. cavernosa* (2.38%) y siendo otra especie en la cual también se ha observado una variabilidad entre colonias (Aeby *et al.*, 2019; Combs *et al.*, 2019). Viendo el rango anterior, en unidades de cm² al día, reportamos que son valores entre 1.53-10.83 cm²/día. Para *P. strigosa*, sí se han reportado diversos estudios con valores que entran en el rango de: 5.3 (\pm 0.73) cm²/día (Aeby *et al.* 2019); 6.56 (\pm 1.78) cm²/día (Meiling *et al.*, 2020) y de Thome *et al.*, (2021), con un valor promedio de 10.8 (\pm 7.8) cm²/día, pero encontrando dos colonias con tasas de 41 y 72 cm²/día. Por el contrario, son considerados muy bajos si lo comparamos con lo reportado por Sharp & Maxwell (2018) para esta misma especie y otras, como *M. meandrites* o *C. natans*, con tasas de 20-40 cm²/día. Todo

lo anterior, respalda la afirmación de que la diferencia territorial es un factor influyente en el avance de la enfermedad, además también entre colonias de una misma especie pueden encontrarse diferencias en cuanto a las afectaciones de esta nueva enfermedad, sugiriendo que los estudios vayan más enfocados a ser especie-específicas, pues estos informan sobre la susceptibilidad y la resistencia de cada una (Brandt y McManus, 2009; Meiling, 2020). Además, esto permitirá encontrar otros factores que lleguen a influir en estas diferentes tasas de avance.

Las características morfológicas como un factor influyente en el avance de la enfermedad.

La variabilidad que ha mostrado esta enfermedad en cuanto a su afectación en diversos arrecifes de coral y de la cual hemos venido hablando se ha mencionado que es en función de la región, ya sea, por las condiciones ambientales propias de cada lugar y las que pudieran causar algún tipo de estrés (Walton *et al.*, 2018; Aeby *et al.* 2019), entre sitios del arrecife, como parches de dentro y fuera de éste, debido a que se desarrollan en diferentes condiciones de temperatura y/o concentración de nutrientes (Rippe *et al.*, 2019), en función de la especie de coral o incluso entre individuos de la misma especie (FKNMS, 2019; Neely, 2018; Aeby *et al.* 2019), todo esto llevándonos a inferir que la patología que produce el Síndrome Blanco en los corales está siendo afectado por una gran variedad de factores, tanto externos, como de carácter fisiológico propio de cada colonia de coral (Meiling *et al.*, 2020; Thome *et al.*, 2021), los cuales deben ser analizados para establecer algún parámetro etiológico.

Este estudio es uno de los primeros en analizar los caracteres morfológicos como un factor influyente en la tasa de avance de esta enfermedad entre colonias de la misma especie de *P. strigosa*, debido a que se ha visto que la morfología puede influir en la prevalencia, virulencia o ayudar a explicar la etiología de una enfermedad activa (Navarro-Espinoza, 2015; Duckworth *et al.*, 2017; Aeby *et al.* 2019). Con respecto a la rugosidad de las colonias, no existió relación alguna con

la tasa de avance de la enfermedad, esto mismo se presentó con el tamaño dado por su área en cm². Esto último, también se ha visto para *P. strigosa* en otros sitios del Caribe Mexicano y las Islas Vírgenes de los Estados Unidos (Meiling *et al.*, 2020; Thome *et al.*, 2021). De manera similar, ésta falta de relación con el tamaño, se ha reportado para otras especies como *M. cavernosa* (Aeby *et al.* 2019; Combs *et al.*, 2019), y a lo cual se le puede dar una respuesta parcial ya que Thome *et al.*, (2021) propone que la aparición de las lesiones de manera aleatoria y su variabilidad en la tasa de avance de cada una, no están siendo influenciadas por el tamaño de la colonia de coral. Antagónicamente, en otras enfermedades como la Plaga Blanca tipo II, se observó una mayor prevalencia de la enfermedad en colonias de *P. strigosa* pequeñas (< 10cm), sin embargo, esto tiene una relación con la cercanía de las colonias al sustrato y los patógenos presentes (Kackmarsky *et al.*, 2005). Con respecto al tamaño, el Síndrome Blanco realmente depende de la cantidad de tejido vivo con el que cuente la colonia, no obstante, no se sugiere que las colonias de mayor tamaño, con mayor tejido vivo, sean más vulnerables, en otro sentido, éstas cuentan con un mayor tiempo para desarrollar la enfermedad y en ciertos casos, poder recuperarse, a diferencia de las colonias de menor tamaño donde la infección mata rápidamente el poco tejido vivo (Aeby *et al.* 2019; Combs *et al.*, 2019; Meiling *et al.*, 2020; Thome *et al.*, 2021).

Analizando la forma, la cual es determinada por la variación en la altura, el largo y ancho de las colonias, se pudo determinar que existe una relación con el avance de la enfermedad. Infiriendo que, las colonias con una forma mayormente elíptica, es decir, colonias que cuentan con una tendencia a tener menor altura, ser más delgadas y más largas, tienen un mayor avance de la enfermedad, a diferencia de las colonias con una forma mayormente esférica. Con esto afirmamos que, existen características morfológicas influyendo en el avance de la enfermedad del Síndrome Blanco para la especie *P. strigosa*. El que las colonias con forma elíptica tengan un mayor avance de la enfermedad, puede ser explicado debido a la cercanía que tienen con el sedimento, ya que, tienden a tener menor altura y estar expuestas a una gran cantidad de patógenos (Kackmarsky *et al.*, 2005). Se ha reportado que algunas de las bacterias identificadas en las lesiones que provoca

esta enfermedad, como las del orden *Rhodobacterales* y *Rhizobiales*, se han encontrado en muestras de sedimento en zonas con la enfermedad activa y zonas de post-enfermedad, pudiendo ser el sedimento una fuente de transmisión (Meyer *et al.*, 2019; Rosale *et al.*, 2020). Igualmente podemos agregar que, esta forma elíptica tiende a presentar una mayor superficie con un plano horizontal, característica que ha mostrado ser más propensa a retener y acumular sedimentos, a diferencia de morfologías de colonias masivas, que son más hemisféricas, o con morfologías foliosas, donde existen una mayor cantidad de superficies inclinadas y angulares que facilitan la auto limpieza y evitan el fenómeno de acumulación (Duckworth *et al.*, 2017). También puedo señalar que, la morfología propia de esta especie, en cuanto a la organización de pólipos, crea surcos, donde estas áreas cóncavas pueden facilitar el atrapar y acumular sedimentos y con ello patógenos potenciales, como se ha visto en *M. meandrites* que cuentan con surcos muy profundos (Duckworth *et al.*, 2017; Aeby *et al.* 2019). Estas diferencias morfológicas generan diferentes patrones de infección, no solo identificables entre especies, ahora también entre colonias de una misma especie, por lo tanto, el analizar los aspectos propios de cada colonia de coral, tanto fisiológicos, como morfológicos, ayudarían a arrojar luz sobre la etiología de esta enfermedad.

Abordando otra cuestión que se debe destacar es la supervivencia que se ha presentado en algunas colonias afectadas por esta enfermedad. En este estudio reporté la supervivencia de dos colonias de *P. strigosa* (C70 y C76) que presentaron la enfermedad de manera intermitente, es decir, tenían lesiones que en algún momento detuvieron su avance, pero tiempo después, presentaban la aparición de nuevas lesiones, a pesar de ello, estas colonias no murieron completamente durante el periodo del estudio. Hasta mayo de 2021, 28 meses después de terminado el presente estudio, la colonia número 70 aún se encontraba con vida, sin embargo, solo contaba con muy poco tejido vivo (Figura 30). Para esta misma especie, cerca de nuestro sitio de estudio, Guzmán (2020) reporta la supervivencia de tres colonias que nunca presentaron alguna índole de tener esta enfermedad a pesar de encontrarse rodeadas de colonias enfermas. De modo similar, esto se ha reportado en colonias de otras especies de coral, como en algunos arrecifes de Florida donde

se ha mencionado la supervivencia de colonias de *M. cavernosa* (Aeby *et al.*, 2019). En las Islas Vírgenes de los Estados Unidos se presentó la supervivencia de colonias de *Orbicella annularis* y *M. cavernosa*, exhibiendo también lesiones intermitentes, aunque aquí, inferieron que fue por la relación que existió con el estrés térmico que sobrevino y el cual provocó un blanqueamiento que influyó en el cese del avance de estas lesiones o disminuyó su tasa de pérdida de tejido (Meiling *et al.*, 2020), por el contrario, en nuestra zona de estudio la presencia de blanqueamiento fue muy baja y no se encontró relación con la prevalencia de la enfermedad (Alvarez-Flip *et al.*, 2019; Thome *et al.*, 2021).



Figura 30. Colonia 70, colonia superviviente para mayo 2021. Izquierda: Fotografía del lado donde únicamente se encuentra el poco tejido vivo que queda; Derecha: fotografía que muestra la mortalidad que lleva la colonia. Fotografías del acervo fotográfico del Laboratorio de Biodiversidad y Conservación Arrecifal © Barcolab.

Para poder explicar estas supervivencias, se necesita entender a una escala individual cuestiones fisiológicas como, los mecanismos de defensa contra posibles patógenos, los cuales varían a nivel de familia, género, especie e incluso a nivel

colonia (Apprill *et al.*, 2016), por ejemplo, en la producción del moco y sus particularidades bioquímicas, así como las comunidades bacteriológicas asociadas a este. Además, con su actividad antibacteriana llegan a inhibir el crecimiento de patógenos externos y sirven de resistencia a enfermedades (Ritchie, 2006; Shnit-Orland & Krushmamro, 2009; Thome *et al.*, 2021). Meiling *et al.*, (2020) mencionan que estas colonias supervivientes, pudieron haber desarrollado algún tipo de defensa contra los patógenos presentes, lo cual, cómo se ha mencionado dependerá mucho del tiempo de infección de la enfermedad en la colonia (Aeby *et al.*, 2019).

El Síndrome Blanco y la producción de carbonato en P. strigosa

El declive en los arrecifes de coral, provocado por el Síndrome Blanco, no solo va en pérdidas de cobertura o diversidad de las especies coralinas, si no también las implicaciones que esto tiene en los presupuestos de carbonato y que pueden desencadenar cambios en un aspecto más ecológico del arrecife. Ante esto, como se mencionó párrafos anteriores, se ha reportado una gran mortalidad para la especie *P. strigosa* en numerosos sitios del Caribe Mexicano, ocasionado solo por esta enfermedad (Álvarez-Filip *et al.*, 2019; Estrada-Saldívar *et al.*, 2020, 2021; Guzmán, 2020; Thome *et al.*, 2021). Por lo tanto, el presente estudio es uno de los primeros que buscó analizar la afectación en la producción de carbonato, resultado de la mortalidad por el Síndrome Blanco para esta única especie y a un nivel de colonia. Así determiné que, en un periodo de seis meses para las 20 colonias afectadas, existió la disminución en promedio de un 83% en su capacidad de acumular carbonato de calcio. De un Tiempo 0, donde se asume que están completamente vivas, produjeron en promedio 3.45 Kg de CaCO_3 por colonia al año⁻¹ (E.E \pm 0.59) disminuye hasta producir un 0.6 Kg CaCO_3 por colonia al año⁻¹ (E.E \pm 0.41). Además, se observó que esta pérdida, no ocurre de la misma forma para todas las colonias a través del tiempo, pues existieron colonias con una disminución drástica en los primeros días o colonias que no tenían disminución alguna hasta

meses después. Esto último sigue siendo prueba de la existencia de atributos propios, tanto por especie de coral como por colonia, que pueden influir en estas diferencias (Aeby *et al.*, 2019). Este descenso en la producción de carbonato de calcio por colonia puede contribuir a alterar los procesos de producción-erosión de este sitio arrecifal.

Es importante hacer énfasis que, esta disminución corresponde para una sola especie de coral, considerada con alta susceptibilidad en un solo tipo de hábitat (cresta arrecifal). Sin embargo, si se obtuvieran los valores de las demás especies afectadas por esta enfermedad, resultaría en afectaciones a una escala mayor. Lo anterior ya se observó en el primer sitio reportado que presentó un brote de esta enfermedad en el Caribe Mexicano, Fish Market (Estrada-Saldívar *et al.* 2020), el cual reporta que la pérdida de las especies más afectadas como *M. cavernosa*, *Colpophyllia natans*, *D. labyrinthiformis*, *Orbicella* spp., *P. strigosa*, *S. siderea*, entre otras, conllevó a la disminución en la calcificación de la comunidad coralina de hasta un 84%, en solo 8 meses, lo cual en una escala temporal mayor podría llevar a consecuencias graves (Estrada-Saldívar *et al.*, 2020).

A la pérdida en la capacidad de producir carbonato de calcio pueden sumarse los efectos negativos de la pérdida del carbonato existente (en los esqueletos de los corales) por procesos destructivos como es la bioerosión. Si en algún momento los procesos de erosión aumentaran, con la aparición de una mayor cantidad de fauna erosionadora, como erizos o esponjas, se tendrían valores negativos en la tasa neta de producción del arrecife resultando en afectaciones muy graves como son, ya no tener la capacidad de soportar la acreción coralina o la modificación de la estructura arrecifal (Perry *et al.*, 2008; Perry y Álvarez-Filip, 2019; Estrada-Saldívar *et al.*, 2020). Ésta última se compromete pues la pérdida de esta especie interviene en el cambio en la composición de especies del arrecife. Se ha reportado que se desencadena una proliferación de especies conocidas como “weedy” u oportunistas, es decir, especies con un aporte funcional, de complejidad y producción de carbonato bajos. Entre ellas encontramos a *P. astreoides*, *P. porites* y *Agaricia* spp., que, aunque son especies con una capacidad de colonización

rápida, sus aportes no son suficientes para mantener los procesos equilibrados dentro del arrecife (Green, Edmunds y Carpenter, 2008; Perry et al., 2015; González-Barrios y Álvarez-Filip, 2018; Estrada-Saldívar *et al.*, 2020). Álvarez-Filip *et al.*, (2019) reportan que ya se ha presentado cambios en la composición de especies de diferentes sitios dentro del Caribe Mexicano, comparándolos con años antes del brote de este Síndrome Blanco.

Algunas de las posibles consecuencias de la pérdida de estructura arrecifal por estos procesos incluyen la afectación a la protección física, debido a que no podría soportar eventos como de un oleaje fuerte en presencia de huracanes, igualmente, se ve afectada la biota asociada. Aun cuando el arrecife Limones (lugar donde se realizó la presente investigación) cuenta con una gran cobertura de corales de la especie *A. palmata*, las cuales tienen una gran contribución de manera estructural y un gran aporte en cuanto a la producción de carbonato (Estrada-Saldívar *et al.*, 2019), no se encuentra absuelto a desarrollar valores negativos pues, a pesar de no ser una especie tan afectada por esta enfermedad, se siguen presentando otras enfermedades como la banda blanca y la viruela blanca (Gladfelter, 1982; Sutherland y Ritchie, 2004) así como las condiciones continúan siendo deplorables para nuestros arrecifes y las cuales incluso han provocado una gran mortalidad para esta especie (Navarro-Espinoza, 2015).

Conclusiones

Para el 2018, en el Caribe Mexicano la especie *P. strigosa* mostró ser altamente susceptible a la enfermedad del Síndrome Blanco. Se pudo constatar que esta especie presentó mortalidades mayores al 70% en un periodo menor a un año. Además, las tasas de avance fueron diferentes entre las colonias. Estas variaciones entre lugares y colonias de una misma especie muestran que existen mecanismos de dispersión y distribución que rigen a la enfermedad, así como aspectos individuales de las colonias que juegan un papel fundamental y de los cuales es necesario seguir estudiando.

La técnica de modelado 3D a partir de un limitado registro fotográfico, fue una herramienta útil y fácil para determinar el avance de la enfermedad en las colonias de coral de la especie *P. strigosa* afectadas por el Síndrome Blanco. Las nuevas tecnologías que permiten el modelado 3D con base en fotografías, facilitan la visualización de la afectación de diferentes enfermedades en las especies coralinas, ya enfocados a un nivel colonial y de manera detallada. Esto abre puerta a seguir implementando y mejorando estas técnicas, además de que son más accesibles y menos invasivas para el ambiente coralino.

Se puede señalar que las enfermedades desarrollan características y asociaciones particulares a diferentes factores, en dependencia de sus patógenos causativos. Esto se observó con el Síndrome Blanco y las características morfológicas propias de la colonia. La forma de la colonia resultó ser un factor importante para que esta enfermedad avanzara y matara a la colonia con mayor rapidez. Las colonias con una forma elíptica tenían un mayor avance de la enfermedad a diferencia de las colonias más esféricas. Estas cualidades podrían llegar a incluirse en nuevos estudios que siguen buscando explicar la etiología y patología de la enfermedad del Síndrome Blanco.

La muerte de las colonias de coral provocada por las enfermedades coralinas lleva a la disminución en su capacidad de acumular carbonato de calcio, sin embargo, el Síndrome Blanco lo hace en un periodo de tiempo más corto. Para esta especie provocó la disminución de un 83% en su capacidad de acumular carbonato de calcio en alrededor de seis meses. Siendo una importante especie constructora de arrecifes, es necesario evaluar el alcance que esta disminución pudo provocar en los arrecifes afectados. Igualmente, es de suma importancia considerar a las demás especies coralinas afectadas por esta enfermedad, en conjunto, la disminución podría resultar mayor y tener consecuencias graves para el funcionamiento del ecosistema coralino.

Por último, se recomienda seguir realizando estudios enfocados en entender y explicar los mecanismos que rigen a esta enfermedad del Síndrome Blanco, pero a un nivel especie-específico. No solo estudios patogénicos o etiológicos, si no

también estudios sobre la genética de poblaciones y las colonias de coral sobrevivientes. Estos llevarían a la creación de mejores estrategias para el manejo y rescate de estas colonias con mayor resistencia a los patógenos. Igualmente, estudios microbiológicos de pruebas de agua en zonas con la enfermedad activa, o del mucus de las colonias de coral enfermas. Así se detectarían patógenos presentes y constantes que podrían ser ya focalizados a la fuente que los origina. Todo esto enfocado en proponer estrategias para mejorar las condiciones marinas, y establecer mejores acciones de protección y cuidado para nuestros arrecifes coralinos.

Referencias

- Abidin, S. Z. Z., & Mohamed, B. (2014). A review of SCUBA diving impacts and implication for coral reefs conservation and tourism management. In SHS Web of Conferences (Vol. 12, p. 01093). EDP Sciences.
- Aeby, G. S., Ushijima, B., Campbell, J. E., Jones, S., Williams, G. J., Meyer, J. L., Häse C., & Paul, V. J. (2019). Pathogenesis of a tissue loss disease affecting multiple species of corals along the Florida Reef Tract. *Frontiers in Marine Science*, 6, 678.
- Aeby, G. S., Work, T. M., Runyon, C. M., Shore-Maggio, A., Ushijima, B., Videau, P., Beurmann S., & Callahan, S. M. (2015). First record of black band disease in the Hawaiian archipelago: response, outbreak status, virulence, and a method of treatment. *PLoS One*, 10(3), e0120853.
- Aguilera, L. E. C., Bonilla, H. R., López, C. O. N., & Pérez, R. A. L. (2017). Los arrecifes coralinos de México: servicios ambientales y secuestro de carbono. *Elementos para Políticas Públicas*, 1(1), 53-62.
- Alvarez-Filip, L., Carricart-Ganivet, J. P., Horta-Puga, G., & Iglesias-Prieto, R. (2013). Shifts in coral-assemblage composition do not ensure persistence of reef functionality. *Scientific Reports*, 3(1), 1-5.

- Alvarez-Filip, L., Dulvy, N. K., Gill, J. A., Côté, I. M., & Watkinson, A. R. (2009). Flattening of Caribbean coral reefs: region-wide declines in architectural complexity. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 276(1669), 3019-3025.
- Álvarez-Filip, L., Millet-Encalada, M., & Reyes-Bonilla, H. (2009). Impact of Hurricanes Emily and Wilma on the coral community of Cozumel Island, Mexico. *Bulletin of Marine Science*, 84(3), 295-306.
- Apprill, A., Weber, L. G., & Santoro, A. E. (2016). Distinguishing between microbial habitats unravels ecological complexity in coral microbiomes. *MSystems*, 1(5), e00143-16.
- Aronson, R. B., & Precht, W. F. (2001). White-band disease and the changing face of Caribbean coral reefs. In *The ecology and etiology of newly emerging marine diseases* (pp. 25-38). Springer, Dordrecht.
- Baker, A. C. (2003). Flexibility and specificity in coral-algal symbiosis: diversity, ecology, and biogeography of Symbiodinium. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 34(1), 661-675.
- Bertucci, A., Moya, A., Tambutté, S., Allemand, D., Supuran, C. T., & Zoccola, D. (2013). Carbonic anhydrases in anthozoan corals—A review. *Bioorganic & Medicinal Chemistry*, 21(6), 1437-1450.
- Blanchon, P., Richards, S., Bernal, J. P., Cerdeira-Estrada, S., Ibarra, M., Corona-Martínez, L., & Martell-Dubois, R. (2017). Retrograde accretion of a Caribbean fringing reef controlled by hurricanes and sea-level rise. *Frontiers in Earth Science*, 5, 78.
- Blender 2.80 de creación 3D y animación. Licencia Pública General de GNU (GPL). [Software de computador]. www.blender.org
- Bozec, Y. M., Alvarez-Filip, L., & Mumby, P. J. (2015). The dynamics of architectural complexity on coral reefs under climate change. *Global Change Biology*, 21(1), 223-235.
- Brandt, M. E., & McManus, J. W. (2009). Disease incidence is related to bleaching extent in reef-building corals. *Ecology*, 90(10), 2859-2867.

- Brown, B. E., & Bythell, J. C. (2005). Perspectives on mucus secretion in reef corals. *Marine Ecology Progress Series*, 296, 291-309.
- Bruckner, A. W., & Woodley, C. M. (2009). Field guide to western Atlantic coral diseases.
- Bruno, J. F., Côté, I. M., & Toth, L. T. (2019). Climate change, coral loss, and the curious case of the parrotfish paradigm: Why don't marine protected areas improve reef resilience?. *Annual Review of Marine Science*, 11, 307-334.
- Bruno, J. F., Petes, L. E., Drew Harvell, C., & Hettinger, A. (2003). Nutrient enrichment can increase the severity of coral diseases. *Ecology Letters*, 6(12), 1056-1061.
- Bruno, J. F., Selig, E. R., Casey, K. S., Page, C. A., Willis, B. L., Harvell, C. D., Sweatman H., & Melendy, A. M. (2007). Thermal stress and coral cover as drivers of coral disease outbreaks. *PLoS Biology*, 5(6).
- Brusca R., & Brusca G. (2005). Cnidaria. En R. Brusca & G. Brusca, *Invertebrados* (1st ed., pp. 231-291). Madrid: MacGraw-Hill Interamericana de España.
- Burns, J. H. R., Delparte, D., Kapon, L., Belt, M., Gates, R. D., & Takabayashi, M. (2016). Assessing the impact of acute disturbances on the structure and composition of a coral community using innovative 3D reconstruction techniques. *Methods in Oceanography*, 15, 49-59.
- Calnan, J. M., Smith, T. B., Nemeth, R. S., Kadison, E., & Blondeau, J. (2008). Coral disease prevalence and host susceptibility on mid-depth and deep reefs in the United States Virgin Islands. *Revista de Biología Tropical*, Vol (56), 223-234.
- Canudo, I. (2002). Algas Calcáreas. *Micropaleontología*, Colección de Textos Docentes. Prensas Universitarias de Zaragoza, Zaragoza, España, 19, 385-364.
- Carricart-Ganivet, J. P. (2004). Sea surface temperature and the growth of the West Atlantic reef-building coral *Montastraea annularis*. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 302(2), 249-260.

- Cinner, J. E., McClanahan, T. R., Daw, T. M., Graham, N. A., Maina, J., Wilson, S. K., & Hughes, T. P. (2009). Linking social and ecological systems to sustain coral reef fisheries. *Current Biology*, 19(3), 206-212.
- Clemens, E., & Brandt, M. E. (2015). Multiple mechanisms of transmission of the Caribbean coral disease white plague. *Coral Reefs*, 34(4), 1179-1188.
- Combs, I. R., Studivan, M. S., Eckert, R. J., & Voss, J. D. (2021). Quantifying impacts of stony coral tissue loss disease on corals in Southeast Florida through surveys and 3D photogrammetry. *PLoS One*, 16(6), e0252593.
- Contreras-Silva, A. I., Tilstra, A., Migani, V., Thiel, A., Pérez-Cervantes, E., Estrada-Saldívar, N., Elias-Ilosvay, X., Mott, C., Álvarez-Filip, L., & Wild, C. (2020). A meta-analysis to assess long-term spatiotemporal changes of benthic coral and macroalgae cover in the Mexican Caribbean. *Scientific Reports*, 10(1), 1-12.
- Coronado, C., Candela, J., Iglesias-Prieto, R., Sheinbaum, J., López, M., & Ocampo-Torres, F. J. (2007). On the circulation in the Puerto Morelos fringing reef lagoon. *Coral Reefs*, 26(1), 149-163.
- Courtney, L. A., Fisher, W. S., Raimondo, S., Oliver, L. M., & Davis, W. P. (2007). Estimating 3-dimensional colony surface area of field corals. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 351(1-2), 234-242.
- Cróquer, A., & Weil, E. (2009). Changes in Caribbean coral disease prevalence after the 2005 bleaching event. *Diseases of aquatic organisms*, 87(1-2), 33-43.
- Cunning R, Silverstein RN, Barnes BB, Baker AC (2019) Extensive coral mortality and critical habitat loss following dredging and their association with remotely-sensed sediment plumes. *Marine Pollution Bulletin* 145:185–199.
- Dahlgren, C. (2020). Rapid Assessment of the Occurrence of Stony Coral Tissue Loss Disease (SCTLD) Along the Southern Coast of Grand Bahama, Bahamas. Ph, D. Theses. Florida: Jupiter.
- Davy, S. K., Allemand, D., & Weis, V. M. (2012). Cell biology of cnidarian-dinoflagellate symbiosis. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 76(2), 229-261.

- Denner, E. B., Smith, G. W., Busse, H. J., Schumann, P., Narzt, T., Polson, S. W., Lubitz W., & Richardson, L. L. (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(4), 1115-1122.
- Duckworth, A., Giofre, N., & Jones, R. (2017). Coral morphology and sedimentation. *Marine Pollution Bulletin*, 125(1-2), 289-300.
- Edmunds, P. J. (2019). Three decades of degradation lead to diminished impacts of severe hurricanes on Caribbean reefs. *Ecology*, 100(3).
- Estrada-Saldívar, N., Jordán-Dalhgren, E., Rodríguez-Martínez, R. E., Perry, C., & Alvarez-Filip, L. (2019). Functional consequences of the long-term decline of reef-building corals in the Caribbean: evidence of across-reef functional convergence. *Royal Society Open Science*, 6(10), 190298.
- Estrada-Saldívar, N., Molina-Hernández, A., Pérez-Cervantes, E., Medellín-Maldonado, F., González-Barrios, F. J., & Alvarez-Filip, L. (2020). Reef-scale impacts of the stony coral tissue loss disease outbreak. *Coral Reefs*, 39, 861-866.
- Estrada-Saldívar, N., Quiroga-García, B. A., Pérez-Cervantes, E., Rivera-Garibay, O. O., & Alvarez-Filip, L. (2021). Effects of the Stony Coral Tissue Loss Disease outbreak on coral communities and the benthic composition of Cozumel reefs. *Frontiers in Marine Science*, 8, 306.
- Fabricius, K. E. (2005). Effects of terrestrial runoff on the ecology of corals and coral reefs: review and synthesis. *Marine Pollution Bulletin*, 50(2), 125-146.
- Fabricius KE, De'ath G, Noonan S, Uthicke S. (2014). Ecological effects of ocean acidification and habitat complexity on reef-associated macroinvertebrate communities. *Proc. R. Soc. B* 281: 20132479.
- Florida Keys National Marine Sanctuary (2019). Florida Reef Tract Corals Disease Outbreak: Disease. Retrieved from: <https://floridakeys.noaa.gov/coral-disease/disease.html>.

- Fournier, A. (2013). The story of symbiosis with zooxanthellae, or how they enable their host to thrive in a nutrient poor environment. *Master Biosci Rev-Ec Norm Supérieure Lyon*, 8.
- García, A. C., & García, J. (2001). Foraminíferos: presente y pasado, *Los. Enseñanza de las Ciencias de la Tierra*, 9(2), 144-150.
- Gignoux-Wolfsohn, S. A., Precht, W. F., Peters, E. C., Gintert, B. E., & Kaufman, L. S. (2020). Ecology, histopathology, and microbial ecology of a white-band disease outbreak in the threatened staghorn coral *Acropora cervicornis*. *Diseases of Aquatic Organisms*, 137(3), 217-237.
- Gladfelter, W. B., (1982). White-band disease in *Acropora palmata*: implications for the structure and growth of shallow reefs. *Bulletin of Marine Science*, 32(2), 639-643.
- Glynn, P. W., & Manzello, D. P. (2015). Bioerosion and coral reef growth: a dynamic balance. In *Coral reefs in the Anthropocene* (pp. 67-97). Springer, Dordrecht.
- González-Barrios, F. J., & Álvarez-Filip, L. (2018). A framework for measuring coral species-specific contribution to reef functioning in the Caribbean. *Ecological Indicators*, 95, 877-886.
- Goodson, M. S., Whitehead, L. F., & Douglas, A. E. (2001). Symbiotic dinoflagellates in marine Cnidaria: diversity and function. *Hydrobiologia*, 461(1-3), 79-82.
- Gordon, M, S. *Fisiología Animal: Principios y Adaptaciones al Medio Ambiente*. 1984. CIA. EDITORIAL CONTINENTAL, S.A DE C.V., México, D.F. 746 pp.
- Graham, N. A. J., & Nash, K. L. (2013). The importance of structural complexity in coral reef ecosystems. *Coral Reefs*, 32(2), 315-326.
- Green, D. H., Edmunds, P. J., & Carpenter, R. C. (2008). Increasing relative abundance of *Porites astreoides* on Caribbean reefs mediated by an overall decline in coral cover. *Marine Ecology Progress Series*, 359, 1-10.
- Gutiérrez-Heredia, L., Keogh, C., Keaveney, S., & Reynaud, E. G. (2016). 3D Printing Solutions for Coral Studies, Education and Monitoring. *Reef Encounter*, 31, 39-44.

- Guzmán-Urieta, O. E., 2020. Patrones espaciales de un Síndrome Blanco en el coral *Pseudodiploria strigosa* del arrecife de Puerto Morelos, Quintana Roo. Tesis de Maestría. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Hammer, Ø., Harper, D.A.T., and P. D. Ryan, 2001. PAST: Paleontological Statistics Software Package for Education and Data Analysis. *Palaeontologia Electronica* 4(1): 9pp.
- Harborne, A. R., Rogers, A., Bozec, Y. M., & Mumby, P. J. (2017). Multiple stressors and the functioning of coral reefs. *Annual Review of Marine Science*, 9, 445-468.
- Harvell, D., Jordan-Dahlgren, E. and Merkel, S. 2007. Coral disease, environmental drivers and the balance between coral and microbial associates. *Oceanography*, 20: 172–195.
- Hearn, C. J. (1999). Wave-breaking hydrodynamics within coral reef systems and the effect of changing relative sea level. *Journal of Geophysical Research: Oceans*, 104(C12), 30007-30019.
- Heron, S. F., Maynard, J. A., Van Hoodonk, R., & Eakin, C. M. (2016). Warming trends and bleaching stress of the world's coral reefs 1985–2012. *Scientific Reports*, 6, 38402.
- Hughes, T. P., & Connell, J. H. (1999). Multiple stressors on coral reefs: A long-term perspective. *Limnology and Oceanography*, 44(3part2), 932-940.
- Hughes, T. P., Baird, A. H., Bellwood, D. R., Card, M., Connolly, S. R., Folke, C., Grosberg, R., Hoegh-Gulberg, O., Jackson, J. B. C., Kleypas J., Lough J. M., Marshall, P., Nyström, M., Palumbi, S. R., Pandolfi, J. M., Rosen. B. & Roughgarden, J. (2003). Climate change, human impacts, and the resilience of coral reefs. *Science*, 301(5635), 929-933.
- Jordán-Dahlgren, E., & Rodríguez-Martínez, R. E. (1998). Post-hurricane initial recovery of *Acropora palmata* in two reefs of the Yucatan Peninsula, Mexico. *Bulletin of Marine Science*, 63(1), 213-228.
- Kackmarsky, L. T., Draud, M., & Williams, E. H., (2005). Is there a relationship between proximity to sewage effluent and the prevalence of coral disease. *Caribbean Journal of Science*, 41(1), 124-137.

- Kramer, P., Roth, L., and Lang, J. (2019). Map of Stony Coral Tissue Loss Disease Outbreak in the Caribbean. Available online at: <https://www.agrra.org>. ArcGis Online.
- Kroon, F. J., Schaffelke, B., & Bartley, R. (2014). Informing policy to protect coastal coral reefs: Insight from a global review of reducing agricultural pollution to coastal ecosystems. *Marine Pollution Bulletin*, 85(1), 33-41.
- Lamb, J. B., Willis, B. L., Fiorenza, E. A., Couch, C. S., Howard, R., Rader, D. N., True, J. D., Kelly, L. A., Ahmand A., Jompa J., & Harvell, C. D. (2018). Plastic waste associated with disease on coral reefs. *Science*, 359(6374), 460-462.
- Landsberg, J. H., Kiryu, Y., Peters, E. C., Wilson, P. W., Perry, N., Waters, Y., Maxwell, K. E., Huebner, L. K., & Work, T. M. (2020). Stony coral tissue loss disease in Florida is associated with disruption of host–zooxanthellae physiology. *Frontiers in Marine Science* 7:576013.
- Lang JC, Marks KW, Kramer PA, Kramer PR, Ginsburg RN. 2011. AGRRA Protocols. Version 5.5. The Atlantic and Gulf Rapid Reef Assessment (AGRRA) Program. Available at <http://www.agrra.org>.
- Lange, I. D., & Perry, C. T. (2019). Bleaching impacts on carbonate production in the Chagos Archipelago: influence of functional coral groups on carbonate budget trajectories. *Coral Reefs*, 38(4), 619-624.
- Langer, M. R. (2008). Assessing the Contribution of Foraminiferan Protists to Global Ocean Carbonate Production 1. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 55(3), 163-169.
- Lavy, A., Eyal, G., Neal, B., Keren, R., Loya, Y., & Ilan, M. (2015). A quick, easy and non-intrusive method for underwater volume and surface area evaluation of benthic organisms by 3D computer modelling. *Methods in Ecology and Evolution*, 6(5), 521-531.
- Lewis, C. L., Neely, K. L., Richardson, L. L., & Rodriguez-Lanetty, M. (2017). Temporal dynamics of black band disease affecting pillar coral (*Dendrogyra cylindrus*) following two consecutive hyperthermal events on the Florida Reef Tract. *Coral Reefs*, 36(2), 427-431.

- Manzello, D. P. (2015). Rapid recent warming of coral reefs in the Florida Keys. *Scientific reports*, 5(1), 1-10.
- Mayor, P. A., Rogers, C. S., & Hillis-Starr, Z. M. (2006). Distribution and abundance of elkhorn coral, *Acropora palmata*, and prevalence of white-band disease at Buck Island Reef National Monument, St. Croix, US Virgin Islands. *Coral Reefs*, 25(2), 239-242.
- Meiling, S., Smith, T. B., Muller, E., & Brandt, M. E. (2020). Stony coral tissue loss disease (SCTLD) lesion progression slows in association with thermal stress. *Frontiers in Marine Science*, 7, 1128.
- Meyer, J. L., Castellanos-Gell, J., Aeby, G. S., Häse, C. C., Ushijima, B., & Paul, V. J. (2019). Microbial community shifts associated with the ongoing stony coral tissue loss disease outbreak on the Florida Reef Tract. *Frontiers in Microbiology*, 10, 2244.
- Miller, A. W., & Richardson, L. L. (2011). A meta-analysis of 16S rRNA gene clone libraries from the polymicrobial black band disease of corals. *FEMS Microbiology Ecology*, 75(2), 231-241.
- Miller, J., Muller, E. and Rogers, C. (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.
- Moberg, F., & Folke, C. (1999). Ecological goods and services of coral reef ecosystems. *Ecological Economics*, 29(2), 215-233.
- Monismith, S. G., Herdman, L. M., Ahmerkamp, S., & Hench, J. L. (2013). Wave transformation and wave-driven flow across a steep coral reef. *Journal of Physical Oceanography*, 43(7), 1356-1379.
- Muller, E. M., Sartor, C., Alcaraz, N. I., & van Woesik, R. (2020). Spatial epidemiology of the stony-coral-tissue-loss disease in Florida. *Frontiers in Marine Science*, 7, 163.
- Muscantine, L. & Porter, J. W. Reef corals: mutualistic symbioses adapted to nutrient-poor environments. *Bioscience* 27, 454–460 (1977).
- Nagelkerken, I., Dorenbosch, M., Verberk, W. C. E. P., De La Morinière, E. C., & Van Der Velde, G. (2000). Day-night shifts of fishes between shallow-water

- biotopes of a Caribbean bay, with emphasis on the nocturnal feeding of Haemulidae and Lutjanidae. *Marine Ecology Progress Series*, 194, 55-64.
- Navarro-Espinoza, E. (2015). *Prevalencia de enfermedades de Acropora palmata en el Parque Nacional Arrecife de Puerto Morelos y su relación con las fuentes de aporte de nutrientes y el desarrollo costero*. Tesis de Licenciatura. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, BUAP, Puebla, Pue.
- Neely K, Hower E (2019) FY 2018 In situ disease intervention. Florida DEP. Miami, Fl. Pp. 1-15.
- Neely, K. (2018). Surveying the Florida Keys Southern Coral Disease Boundary.
- NOAA (2014) NOAA Coral Reef Watch—2014 annual summaries of thermal conditions related to coral bleaching for US National Coral Reef Monitoring Program (NCRMP) jurisdictions. [https:// coralreefwatch. noaa. gov/ satellite/analyses_guidance/2014_annual_summaries_thermal_stress_conditions_NCRMP.pdf](https://coralreefwatch.noaa.gov/satellite/analyses_guidance/2014_annual_summaries_thermal_stress_conditions_NCRMP.pdf)
- NOAA Coral Reef Watch (2016). 2016 Annual Summaries of Thermal Conditions Related to Coral Bleaching for the U.S. Coral Reef Jurisdictions. Washington, DC: US Department of Commerce.
- Norzagaray-López, C. O., Calderón-Aguilera, L. E., Álvarez-Filip, L., Barranco-Servin, L. M., Cabral-Tena, R. A., Carricart-Ganivet, J. P., Cupul-Magaña, A., Horta-Puga, G., López-Pérez, A., Pérez-España, H., Reyes-Bonilla, H., Rodríguez-Troncoso P. A., & Tortolero-Langarica, J. A. (2018). Base de datos de almacenes de carbonato de calcio en arrecifes coralinos de México. *Elementos para Políticas Públicas*, 2(3), 147-163.
- Nugues, M. M., Smith, G. W., Van Hooidek, R. J., Seabra, M. I., & Bak, R. P. (2004). Algal contact as a trigger for coral disease. *Ecology Letters*, 7(10), 919-923.
- Osinga, R., Schutter, M., Griffioen, B., Wijffels, R. H., Verreth, J. A., Shafir, S., ... & Lavorano, S. (2011). The biology and economics of coral growth. *Marine biotechnology*, 13(4), 658-671.
- Perry, C. T., & Alvarez-Filip, L. (2019). Changing geo-ecological functions of coral reefs in the Anthropocene. *Functional Ecology*, 33(6), 976-988.

- Perry, C. T., Alvarez-Filip, L., Graham, N. A., Mumby, P. J., Wilson, S. K., Kench, P. S., ... & Januchowski-Hartley, F. (2018). Loss of coral reef growth capacity to track future increases in sea level. *Nature*, 558(7710), 396-400.
- Perry, C. T., & Hepburn, L. J. (2008). Syn-depositional alteration of coral reef framework through bioerosion, encrustation and cementation: taphonomic signatures of reef accretion and reef depositional events. *Earth-Science Reviews*, 86(1-4), 106-144.
- Perry, C. T., Morgan, K. M., & Salter, M. A. (2016). Sediment generation by Halimeda on atoll interior coral reefs of the southern Maldives: A census-based approach for estimating carbonate production by calcareous green algae. *Sedimentary Geology*, 346, 17-24.
- Perry, C. T., Spencer, T., & Kench, P. S. (2008). Carbonate budgets and reef production states: a geomorphic perspective on the ecological phase-shift concept. *Coral Reefs*, 27(4), 853-866.
- Perry, C. T., Steneck, R. S., Murphy, G. N., Kench, P. S., Edinger, E. N., Smithers, S. G., & Mumby, P. J. (2015). Regional-scale dominance of non-framework building corals on Caribbean reefs affects carbonate production and future reef growth. *Global Change Biology*, 21(3), 1153-1164.
- Porter, J.W. and Tougas, J.I., (2001). Reef ecosystems: threats to their biodiversity, in: Levin, S.A. (ed.). *Encyclopedia of Biodiversity*, Vol. (5), Academic Press, San Diego, CA, pp. 73–93.
- Precht, W. F., Gintert, B. E., Robbart, M. L., Fura, R., & Van Woesik, R. (2016). Unprecedented disease-related coral mortality in Southeastern Florida. *Scientific Reports*, 6(1), 1-11.
- Randall, C. J., & Van Woesik, R. (2017). Some coral diseases track climate oscillations in the Caribbean. *Scientific Reports*, 7(1), 1-8.
- Randall, C. J., Jordán-Garza, A. G., Muller, E. M., & Van Woesik, R. (2014). Relationships between the history of thermal stress and the relative risk of diseases of Caribbean corals. *Ecology*, 95(7), 1981-1994.
- Richardson, L. L. (1998). Coral diseases: what is really known?. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(11), 438-443.

- Richardson, L. L., & Kuta, K. G. (2003). Ecological physiology of the black band disease cyanobacterium *Phormidium corallyticum*. *FEMS Microbiology Ecology*, 43(3), 287-298.
- Riegl B.M., Bruckner A.W., Samimi-Namin K., Purkis S.J. (2012) Diseases, Harmful Algae Blooms (HABs) and Their Effects on Gulf Coral Populations and Communities. In: Riegl B., Purkis S. (eds) Coral Reefs of the Gulf. Coral Reefs of the World, vol 3. Springer, Dordrecht
- Rippe, J. P., Kriefall, N. G., Davies, S. W., & Castillo, K. D. (2019). Differential disease incidence and mortality of inner and outer reef corals of the upper Florida Keys in association with a white syndrome outbreak. *Bulletin of Marine Science*, 95(2), 305-316.
- Ritchie, K. B. (2006). Regulation of microbial populations by coral surface mucus and mucus-associated bacteria. *Marine Ecology Progress Series*, 322, 1-14.
- Rodríguez-Martínez, R. E., Banaszak, A. T., & Jordan-Dahlgren, E. (2001). Necrotic patches affect *Acropora palmata* (Scleractinia: acroporidae) in the Mexican Caribbean. *Diseases of Aquatic Organisms*, 47(3), 229-234.
- Rodríguez-Martínez, R. E., Banaszak, A. T., McField, M. D., Beltran-Torres, A. U., & Alvarez-Filip, L. (2014). Assessment of *Acropora palmata* in the mesoamerican reef system. *Plos One*, 9(4), e96140.
- Rosales, S. M., Clark, A. S., Huebner, L. K., Ruzicka, R. R., & Muller, E. M. (2020). Rhodobacterales and Rhizobiales are associated with stony coral tissue loss disease and its suspected sources of transmission. *Frontiers in microbiology*, 11, 681.
- Ross, C. L., DeCarlo, T. M., & McCulloch, M. T. (2019). Environmental and physiochemical controls on coral calcification along a latitudinal temperature gradient in Western Australia. *Global Change Biology*, 25(2), 431-447.
- Rützler, K., & Santavy, D. L. (1983). The black band disease of Atlantic reef corals: I. Description of the cyanophyte pathogen. *Marine Ecology*, 4(4), 301-319.
- Santavy, D. L., Peters, E. C., Quirolo, C., Porter, J. W., & Bianchi, C. N. (1999). Yellow-blotch disease outbreak on reefs of the San Blas Islands, Panama. *Coral reefs*, 18(1), 97-97.

- Schneider, C. A., Rasband, W. S., & Eliceiri, K. W. (2012). NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis. *Nature Methods*, 9(7), 671–675. doi:10.1038/nmeth.2089
- Sharp, W., & Maxwell, K. (2018). Investigating the ongoing coral disease outbreak in the Florida Keys: Collecting corals to diagnose the etiological agent (s) and establishing sentinel sites to monitor transmission rates and the spatial progression of the disease. Final Report to the Florida Department of Environmental Protection.
- Shnit-Orland, M., & Kushmaro, A. (2009). Coral mucus-associated bacteria: a possible first line of defense. *FEMS Microbiology Ecology*, 67(3), 371-380.
- Soffer, N., Brandt, M. E., Correa, A. M., Smith, T. B., & Thurber, R. V. (2014). Potential role of viruses in white plague coral disease. *The ISME Journal*, 8(2), 271-283.
- Sokolow, S. (2009). Effects of a changing climate on the dynamics of coral infectious disease: a review of the evidence. *Diseases of Aquatic Organisms*, 87(1-2), 5-18.
- Spalding, M. D., & Brown, B. E. (2015). Warm-water coral reefs and climate change. *Science*, 350(6262), 769-771.
- Spalding, M., Burke, L., Wood, S. A., Ashpole, J., Hutchison, J., & Zu Ermgassen, P. (2017). Mapping the global value and distribution of coral reef tourism. *Marine Policy*, 82, 104-113.
- Spalding, M., Ravilious, C. and Green, E., 2001. World atlas of coral reefs. Berkeley, Calif.: University of California.
- Sutherland, K. P., & Ritchie, K. B. (2004). White pox disease of the Caribbean elkhorn coral, *Acropora palmata*. In *Coral health and disease* (pp. 289-300). Springer, Berlin, Heidelberg.
- Sweet, M. J., Croquer, A., & Bythell, J. C. (2014). Experimental antibiotic treatment identifies potential pathogens of white band disease in the endangered Caribbean coral *Acropora cervicornis*. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 281(1788), 20140094.

- Thome, P. E., Rivera-Ortega, J., Rodríguez-Villalobos, J. C., Cerqueda-García, D., Guzmán-Urieta, E. O., García-Maldonado, J. Q., Carabantes, N., & Jordán-Dahlgren, E. (2021). Local dynamics of a white syndrome outbreak and changes in the microbial community associated with colonies of the scleractinian brain coral *Pseudodiploria strigosa*. *PeerJ*, 9, e10695.
- Vega Thurber, R. L., Burkepile, D. E., Fuchs, C., Shantz, A. A., McMinds, R., & Zaneveld, J. R. (2014). Chronic nutrient enrichment increases prevalence and severity of coral disease and bleaching. *Global Change Biology*, 20(2), 544-554.
- Voss, J. D., & Richardson, L. L. (2006). Nutrient enrichment enhances black band disease progression in corals. *Coral Reefs*, 25(4), 569-576.
- Voss, J., Shilling, E., & Combs, I. (2019). Intervention and fate tracking for corals affected by stony coral tissue loss disease in the northern Florida Reef Tract. Florida DEP, Miami, FL.
- Walther-Mendoza, M., Reyes-Bonilla, H., LaJeunesse, T. C., & López-Pérez, A. (2016). Distribución y diversidad de dinoflagelados simbióticos en corales pétreos de la costa de Oaxaca, Pacífico de México. *Revista Mexicana de Biodiversidad*, 87(2), 417-426.
- Walton, C. J., Hayes, N. K., & Gilliam, D. S. (2018). Impacts of a regional, multi-year, multi-species coral disease outbreak in Southeast Florida. *Frontiers in Marine Science*, 5, 323.
- Weil, E., Cróquer, A., & Urreiztieta, I. (2009). Yellow band disease compromises the reproductive output of the Caribbean reef-building coral *Montastraea faveolata* (Anthozoa, Scleractinia). *Diseases of Aquatic Organisms*, 87(1-2), 45-55.
- Weil, E., Hernández-Delgado, E., Gonzalez, M., Williams, S., Suleimán-Ramos, S., Figuerola, M., & Metz-Estrella, T. (2019). Spread of the new coral disease “SCTLD” into the Caribbean: implications for Puerto Rico. *Reef Encounter*, 34, 38-43.
- Weil, E., Smith, G., & Gil-Agudelo, D. L. (2006). Status and progress in coral reef disease research. *Diseases of Aquatic Organisms*, 69(1), 1-7.

- Wilkinson, C. R., & Souter, D. (2008). Status of Caribbean coral reefs after bleaching and hurricanes in 2005. Townsville, Australia: Global Coral Reef Monitoring Network and Reef and Rainforest Research Centre.
- Woodley, C. M., Downs, C. A., Bruckner, A. W., Porter, J. W., & Galloway, S. B. (Eds.). (2016). Diseases of coral. John Wiley & Sons. 1-20.
- Work, T. M., Russell, R., & Aeby, G. S. (2012). Tissue loss (white syndrome) in the coral *Montipora capitata* is a dynamic disease with multiple host responses and potential causes. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 279(1746), 4334-4341.
- Yao, Y., Huang, Z., Monismith, S. G., & Lo, E. Y. (2013). Characteristics of monochromatic waves breaking over fringing reefs. *Journal of Coastal Research*, 29(1), 94-104.
- Young, G. C., Dey, S., Rogers, A. D., & Exton, D. (2017). Cost and time-effective method for multi-scale measures of rugosity, fractal dimension, and vector dispersion from coral reef 3D models. *PloS one*, 12(4).
- Zaneveld, J. R., Burkepile, D. E., Shantz, A. A., Pritchard, C. E., McMinds, R., Payet, J. P., ... & Thurber, R. V. (2016). Overfishing and nutrient pollution interact with temperature to disrupt coral reefs down to microbial scales. *Nature communications*, 7(1), 1-12.