



Infección por *Xenohalotis californiensis*

INFORMACIÓN DEL AGENTE PATÓGENO

1. Agente causal

1.1 Tipo de patógeno

Rickettsia

1.2 Nombre de la enfermedad y sinónimos

Síndrome de marchitamiento, rickettsiosis del abalón.

1.3 Nombre común del agente patógeno y sinónimos

Rickettsia del abalón

1.4 Afiliación taxonómica

1.4.1 Nombre científico del agente patógeno (Género, especie subespecie o tipo)

Relacionado con los géneros Ehrlichia, Anaplasma y Cowdria (Friedman *et al.*, 2000).

Candidatus *Xenohalotis californiensis* (Friedman *et al.*, 2000).

1.4.2 *Phylum*, clase, familia, etc

Familia Anaplasmataceae (Dumler *et al.*, 2001).

1.5 Descripción del patógeno

La bacteria es dimórfica, de forma bacilar a esférica, mide en promedio de 332 × 1550 nm en la forma bacilar y en promedio de 1405 nm en el morfotipo esférico, se reproduce en el interior de vacuolas intracitoplásmicas de un diámetro de 14–56 µm dentro del epitelio gastrointestinal (Friedman *et al.*, 2000).

No se han descrito cepas, pero si ocurre el hiperparasitismo con un bacteriófago que produce alteraciones morfológicas en *X. californiensis* y reducción en la mortalidad en el abalón negro (Friedman y Crosson, 2012; Friedman *et al.*, 2014).

1.6 Autoría (Primera descripción científica, referencia)

Candidatus *Xenohalotis californiensis* (Friedman *et al.*, 2000).

2. Modo de transmisión

2.1 Rutas de transmisión (horizontal, vertical, directa, indirecta)

Posee una transmisión horizontal directa aparentemente vía oral a través de la heces (Braid *et al.*, 2005; Friedman *et al.*, 2002; Moore *et al.*, 2001).

2.2 Reservorio

Mediante técnicas de PCR se ha detectado que ascidios pueden concentrar la bacteria, por lo que existe la posibilidad de que estas especies actúen como vectores (OIE, 2012).

2.3 Factores asociados (temperatura, salinidad)

Temperaturas elevadas (18-25°C) inciden en ocurrencia de la enfermedad (Braid *et al.*, 2005; Rosenblum *et al.*, 2008; Friedman *et al.*, 2000).

2.4 Comentarios adicionales

Los cambios climáticos y los aumentos de temperatura a corto plazo de los océanos tienen el potencial de alterar significativamente la

dinámica parásito-hospedador en abalones infectados con patógenos bacterianos como es el caso de *X. californiensis*, convirtiéndola en una amenaza para el cultivo de abalón (Crosson *et al.*, 2014).

3. Rango de hospedadores

3.1 Tipo de hospedador

Miembros del género *Haliotis*.

3.2 Nombre científico del hospedador

H. cracherodii, *H. rufescens*, *H. corrugata*, ver *H. Fulgens*, *H. sorenseni*, *H. diversicolor supertexta*, *H. wallalensis* (Gardner *et al.*, 1995; Moore *et al.*, 2002; Friedman *et al.*, 2002; Wetchateng *et al.*, 2010; Friedman *et al.*, 2000), *H. tuberculata* (Balseiro *et al.*, 2006), y *H. discus hannai* en ensayos de laboratorio (OIE, 2012), *H. kamschatkana* (Friedman *et al.*, 2000).

3.3 Otros hospedadores conocidos o sospechosos

No se ha observado infección en hospedadores no haliótidos, que incluyen lapas y caracoles cohabitando abalones infectados.

3.4 Estado de vida que afecta

Todos los estadios post-larvarios son susceptibles; sin embargo, los signos clínicos son generalmente observados en ejemplares de 1-2 años (OIE, 2012). En poblaciones silvestres se ven afectadas todas las tallas (Braid *et al.*, 2005; Balseiro *et al.*, 2006).

4. Distribución geográfica

4.1 Continente

América del Norte, América del Sur, Europa, Asia.

4.2 Países

Estados Unidos, México, Israel, Chile, China, España, Islandia, Irlanda, Japón, Tailandia

(Wetchateng *et al.*, 2010; OIE, 2012; Balseiro *et al.*, 2006; Crosson *et al.*, 2014).

4.3 Comentarios adicionales

En contraste, se ha descrito que *H. discus hannai* no desarrolla la infección, siendo negativos a PCR y observación histológica tras un periodo de 130 días de ensayo de transmisión (González *et al.*, 2012).

INFORMACIÓN DE LA ENFERMEDAD

5. Signología clínica y descripción de casos

5.1 Órganos y tejidos afectados del hospedador

Se ven afectados el esófago posterior, glándula digestiva e intestino en forma menor (Friedman *et al.*, 2000).

5.2 Observaciones y lesiones macroscópicas

Anorexia, baja reacción a enderezarse, debilidad y letargia, no se adhieren al sustrato (Gardner *et al.*, 1995; OIE, 2012; Friedman *et al.*, 2007; Moore *et al.*, 2000; Haaker *et al.*, 1992). Los individuos afectados pierden masa corporal, se observa retracción del manto y atrofia del músculo del pie, así como decoloración de la glándula digestiva con focos de color café (moteada) (Friedman *et al.*, 2000; Balseiro *et al.*, 2006).

5.3 Lesiones microscópicas

Presencia de bacterias intracelulares en células del epitelio digestivo, atrofia de túbulos de la glándula digestiva, aumento del tejido conectivo, inflamación y metaplasia de la glándula digestiva (Balseiro *et al.*, 2006; González *et al.*, 2012; Gardner *et al.*, 1995; Friedman *et al.*, 2000). El pie contiene menos fibras musculares y abundante tejido conectivo (Van Blaricom *et al.*, 1993).

5.4 Estatus nacional e internacional

Nacional: Lista 3, presente en Chile, enfermedad endémica.

Internacional: Notificable OIE.

6. Significancia social y económica

Donde la enfermedad es endémica, las únicas industrias afectadas han sido las productoras de abalones. Por otra parte, la enfermedad no sólo está restringida a la acuicultura sino que también afecta a poblaciones silvestres de abalones (sur de California).

7. Importancia zoonótica

No tiene.

8. Métodos de diagnóstico

8.1 Métodos de vigilancia

Se recomienda la observación histológica en conjunto con PCR, secuenciación o ISH (OIE, 2012).

8.2 Métodos presuntivos

PCR es considerado de carácter presuntivo dado que detecta el ADN y no necesariamente el patógeno viable (OIE, 2012).

8.3 Métodos confirmatorios

ISH es el método de elección para identificación, al igual que la observación histológica en combinación con PCR, y secuenciación (OIE, 2012; Crosson *et al.*, 2014).

9. Métodos de prevención y control

9.1 Prevención

Prevención de la dispersión del patógeno por medio de la restricción de movimiento de *stock* entre centros y cursos de agua, como también mantención de buenas prácticas de cultivo e higiene (Friedman y Finley, 2003; OIE, 2012;

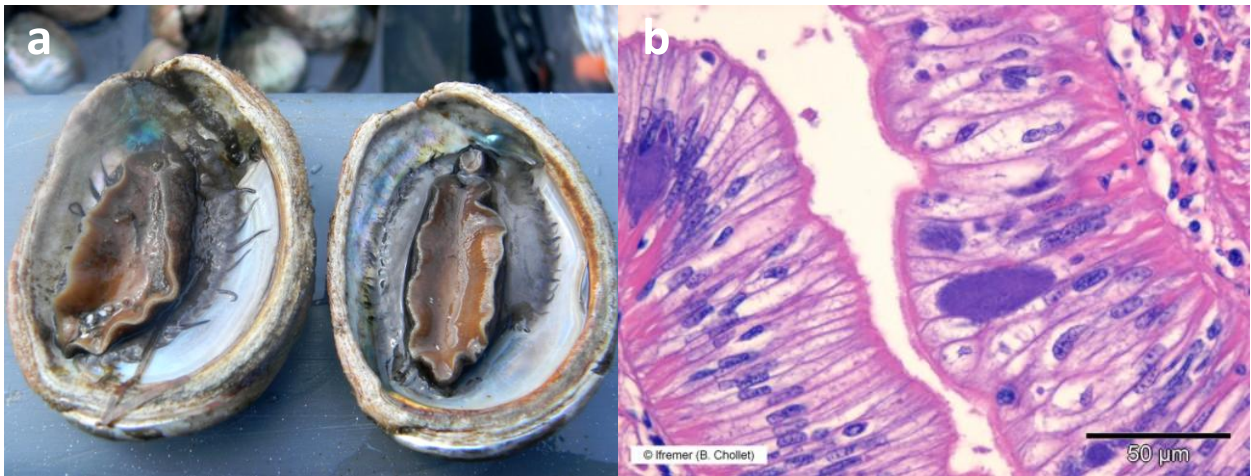
Australian Government Department of Agriculture, 2006).

9.2 Control

Si es posible se recomienda el aislamiento de los grupos infectados y realizar los tratamientos correspondientes, ya sea baños o tratamientos orales con oxitetraciclina (Friedman y Finley, 2003; Friedman *et al.*, 2007; Australian-Government-Department-of-Agriculture, 2006). Igualmente, el establecimiento de un programa de vigilancia que soporte la zonificación (Australian-Government-Department-of-Agriculture, 2006; OIE, 2015).

9.3 Comentarios adicionales

La erradicación es posible de lograr en sistemas cerrados; en sistemas semi-abiertos, el éxito de la estrategia dependerá de la disponibilidad de recursos destinados a la vigilancia y eliminación de abalones silvestres en el área inmediata. Debido a que la incubación de la enfermedad por *X. californiensis* es larga, los primeros signos clínicos en un sistema abierto se observarían luego de un tiempo de la introducción del agente, aumentando la probabilidad de diseminar el agente antes de su detección, por lo tanto, reduciendo las opciones de erradicación. La erradicación es poco factible si la infección está ampliamente diseminada, no es posible la bio-contención, o ya está presente o potencialmente presente en especies abalones silvestres (Australian-Government-Department-of-Agriculture, 2006).



- a) Ejemplares de abalón rojo *H. rufescens* afectados por el síndrome del marchitamiento o desecación, nótese la evidente atrofia del músculo del pie. Colaboración: R. Rojas – Universidad Católica del Norte – Coquimbo, Chile.
- b) Sección histológica correspondiente a *H. rubra* infectado, obsérvese inclusiones intracitoplasmáticas en epitelio intestinal las cuales contienen numerosas bacterias *X. californiensis* (tinción H&E). Colaboración: I. Arzul-B. Chollet– European Union Reference Laboratory – IFREMER, Francia.

REFERENCIAS

- Australian Government Department of Agriculture (2006). Disease strategy: Infection with *Candidatus Xenohaliotis californiensis* (withering syndrome of abalone). In: Australian Government Department of Agriculture. In *Australian Aquatic Veterinary Emergency Plan (AQUAVETPLAN)* Canberra, ACT.
- Balseiro, P., Aranguren, R., Gestal, C., Novoa, B. & Figueras, A. (2006). *Candidatus Xenohaliotis californiensis* and *Haplosporidium montforti* associated with mortalities of abalone *Haliotis tuberculata* cultured in Europe. *Aquaculture* 258(1): 63-72.
- Braid, B. A., Moore, J. D., Robbins, T. T., Hedrick, R. P., Tjeerdema, R. S. & Friedman, C. S. (2005). Health and survival of red abalone, *Haliotis rufescens*, under varying temperature, food supply, and exposure to the agent of withering syndrome. *Journal of Invertebrate Pathology* 89(3): 219-231.
- Crosson, L. M., Wight, N., VanBlaricom, G. R., Kiryu, I., Moore, J. D. & Friedman, C. S. (2014). Abalone withering syndrome: distribution, impacts, current diagnostic methods and new findings. *Diseases of Aquatic Organisms* 108: 261-270.
- Dumler, J., Barbet, A., Bekker, C., Dasch, G., Palmer, G., Ray, S., Rikihisa, Y. & Rurangirwa, F. (2001). Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia.
- Friedman, C. & Crosson, L. (2012). Putative Phage Hyperparasite in the Rickettsial Pathogen of Abalone, "*Candidatus Xenohaliotis californiensis*". *Microbial Ecology* 64(4): 1064-1072.
- Friedman, C. S., Andree, K. B., Beauchamp, K., Moore, J. D., Robbins, T. T., Shields, J. D. & Hedrick, R. P. (2000). '*Candidatus Xenohaliotis californiensis*', a newly described pathogen of abalone, *Haliotis* spp., along the west coast of North America. *International journal of systematic and evolutionary microbiology* 50(2): 847-855.
- Friedman, C. S., Biggs, W., Shields, J. D. & Hedrick, R. P. (2002). Transmission of withering syndrome in black abalone, *Haliotis cracherodii* Leach. *Journal of Shellfish Research* 21(2): 817-824.
- Friedman, C. S. & Finley, C. A. (2003). Anthropogenic introduction of the etiological agent of withering syndrome into northern California abalone populations via conservation efforts. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 60(11): 1424-1431.
- Friedman, C. S., Scott, B. B., Strenge, R. E., Vadopalas, B. & McCormick, T. B. (2007). Oxytetracycline as a tool to manage and prevent losses of the endangered white abalone, *Haliotis sorenseni*, caused by withering syndrome. *Journal of Shellfish Research* 26(3): 877-885.
- Friedman, C. S., Wight, N., Crosson, L. M., VanBlaricom, G. R. & Lafferty, K. D. (2014). Reduced disease in black abalone following mass mortality: Phage therapy and natural selection. *Frontiers in Microbiology* 5.
- Gardner, G. R., Harshbarger, J. C., Lake, J. L., Sawyer, T. K., Price, K. L., Stephenson, M. D., Haaker, P. L. & Togstad, H. A. (1995). Association of Prokaryotes with Symptomatic Appearance of Withering Syndrome in Black Abalone *Haliotis cracherodii*. *Journal of Invertebrate Pathology* 66(2): 111-120.
- González, R. C., Brokordt, K. & Lohrmann, K. B. (2012). Physiological performance of juvenile *Haliotis rufescens* and *Haliotis discus hannai* abalone exposed to the withering syndrome agent. *Journal of Invertebrate Pathology* 111(1): 20-26.
- Haaker, P., Parker, D., Togstad, H., Richards, D., Davis, G. & Friedman, C. (1992). Mass mortality and withering syndrome in black abalone, *Haliotis cracherodii*. In *California. In: Shepherd SA, Tegner MJ, Gusman del Proo SA (eds) Abalone of the world: biology, fisheries and culture. Proceedings of the first international symposium on abalone. University Press, Cambridge, 214-224.*
- Moore, J. D., Cherr, G. N. & Friedman, C. S. (2001). Detection of *Candidatus Xenohaliotis californiensis* (Rickettsiales-like prokaryote) inclusions in tissue squashes of abalone (*Haliotis* spp.) gastrointestinal epithelium using a nucleic acid fluorochrome. *Diseases of Aquatic Organisms* 46(2): 147-152.
- Moore, J. D., Finley, C. A., Robbins, T. T. & Friedman, C. S. (2002). Withering syndrome and restoration of southern California abalone populations. *Reports of California Cooperative Oceanic Fisheries Investigations* 43: 112-119.
- Moore, J. D., Robbins, T. T. & Friedman, C. S. (2000). Withering syndrome in farmed red abalone *Haliotis rufescens*: thermal induction and association with a gastrointestinal Rickettsiales-like prokaryote. *Journal of Aquatic Animal Health* 12(1): 26-34.
- OIE (2012). Manual de Pruebas Diagnósticas para Animales Acuáticos. Organización Mundial de Sanidad Animal. <http://www.oie.int/es/normas-internacionales/manual-acuatico/acceso-en-linea>
- OIE, O. M. d. S. A.-. (2015). Código Sanitario para los Animales Acuáticos. In *Capítulo 4.1 Zonificación y compartimentación*, 4: OIE.
- Rosenblum, E., Robbins, T., Scott, B., Nelson, S., Juhasz, C., Craigmill, A., Tjeerdema, R., Moore, J. & Friedman, C. (2008). Efficacy, tissue distribution, and residue depletion of oxytetracycline in WS-RLP infected California red abalone *Haliotis rufescens*. *Aquaculture* 277(3): 138-148.
- Van Blaricom, G., Ruediger, J., Friedman, C., Woodard, D. & Hedrick, R. (1993). Discovery of withering syndrome among black abalone *Haliotis cracherodii* Leach, 1814, populations at San Nicolas Island, California. *Journal of Shellfish Research* 12(2): 185-188.
- Wetchateng, T., Friedman, C., Wight, N., Lee, P., Teng, P., Sriuirattana, S., Wongprasert, K. & Withyachumnarnkul, B. (2010). Withering syndrome in the abalone *Haliotis diversicolor supertexta*. *Diseases of Aquatic Organisms* 90(1): 69-76.