

54076

FICHES D'IDENTIFICATION DES MALADIES ET PARASITES DES POISSONS, CRUSTACÉS ET MOLLUSQUES

Préparées sous les auspices du Groupe de Travail CIEM sur la Pathologie et les Maladies des Organismes marins

IDENTIFICATION LEAFLETS FOR DISEASES AND PARASITES OF FISH AND SHELLFISH

Prepared under the auspices of the ICES Working Group on the Pathology and Diseases of Marine Organisms

FICHE N° 38

MALADIE DES HUÎTRES AMÉRICAINES DUE A
HAPLOSPORIDIUM NELSONI

LEAFLET NO. 38

HAPLOSPORIDIUM NELSONI DISEASE OF AMERICAN OYSTERS

par / by

J. D. ANDREWS

Virginia Institute of Marine Sciences
Gloucester Point, Virginia 23062, USA

Éditées par / Edited by

CARL J. SINDERMANN

et / and

CLAUDE MAURIN

CONSEIL INTERNATIONAL POUR L'EXPLORATION DE LA MER

INTERNATIONAL COUNCIL FOR THE EXPLORATION OF THE SEA

Palægade 2-4, DK-1261 Copenhagen K, Danemark / DK-1261 Copenhagen K, Denmark

1987

ISSN 0109-2510

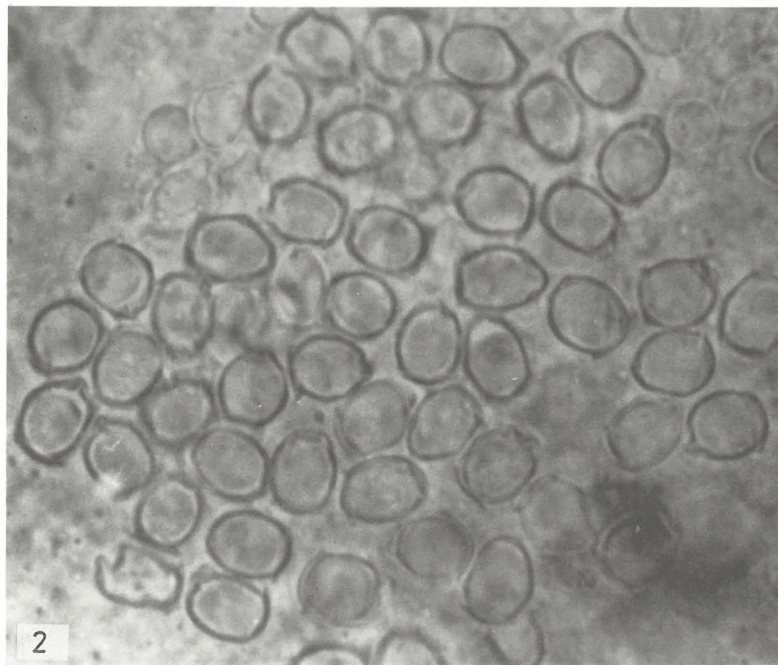
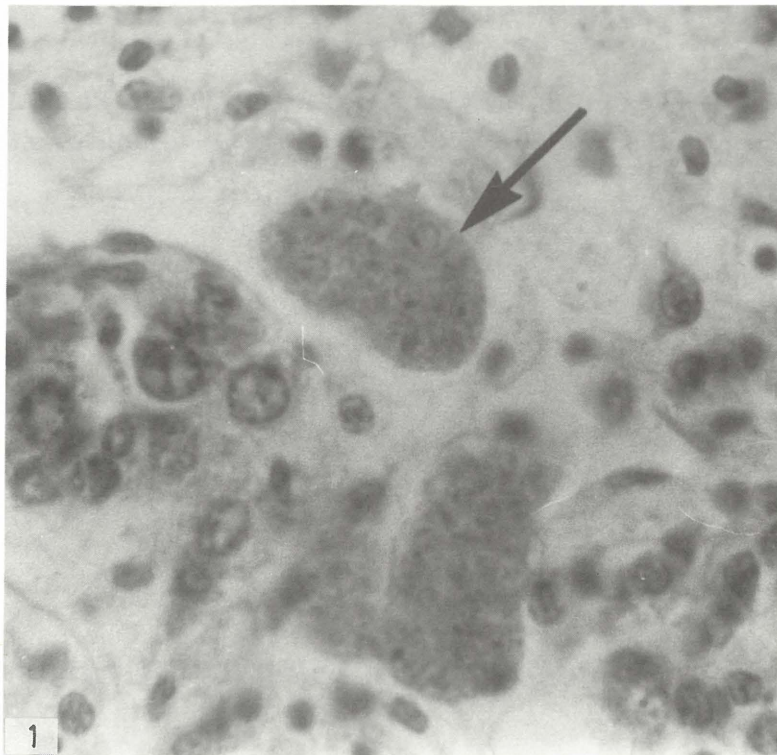


Figure 1. Multi-nucleate plasmodium of *Haplosporidium nelsoni* in a stained section of the American oyster. Figure 2. Spores of *Haplosporidium nelsoni* in fresh mount of infected oyster tissue.

Figure 1. Plasmode multinucléé d'*Haplosporidium nelsoni* dans une coupe colorée de l'huître américaine. Figure 2. Spores d'*Haplosporidium nelsoni* dans une préparation en frais de tissu contaminé d'huître.

HAPLOSPORIDIUM NELSONI DISEASE OF AMERICAN OYSTERS

Host species

Crassostrea virginica, American oyster; possibly *C. gigas* in Eastern Asia

Disease name

Haplosporidium nelsoni disease, Delaware Bay disease, MSX disease

Etiology

Haplosporidium nelsoni (formerly *Minchinia nelsoni*) known as MSX prior to 1966

Associated environmental conditions

Infective period is mid-May through October. Experimental infections have not yet been achieved. Infective stage is unknown; spores are rare and there is much speculation, but no proof, that an unknown host provides infective material. The disease is not contagious among oysters by proximity. Virulence of pathogen is high. Infective dosage is probably low. Light to heavy plasmodial infections have been observed in dead oysters, suggesting a toxic effect. Most deaths occur during the warm season with peaks in August and September, as well as in late winter (March) and June and July of the second year. Sporulation is rare and erratic in occurrence and timing; the host is not killed promptly by the limited number of spores in localized sites in the digestive tubule epithelia.

Epizootiological data are extensive. Early-summer infections become patent in July; deaths begin about 1 August, peak about 1 September, and decline to low level by 1 November. A small mortality in late winter is followed by renewed deaths in June and July of the second year. Second-year mortality is derived from late-summer and fall infections that may become clinical in December or as late as May of the second year. The cause of the long incubation period for sub-clinical infections is unknown.

First-year mortality within enzootic areas is 50 to 60 % and new second-year infections cause 50 % more deaths.

Geographical distribution

Distribution of the disease is limited by salinity tolerances; 15‰ is required for infection, 20‰ for rapid and high mortality, and 10‰ for expulsion of the parasite in spring.

The disease is sometimes inhibited in high salinity (30 to 35‰) areas. It ranges from North Carolina to Massachusetts but epizootic mortality is limited to Delaware and Chesapeake Bays. The cause of low incidence of the

MALADIE DES HÙÎTRES AMÉRICAINES DUE À HAPLOSPORIDIUM NELSONI

Espèce hôte

Crassostrea virginica, huître américaine; peut-être *C. gigas* dans l'est asiatique

Nom de la maladie

Maladie des huîtres américaines due à *Haplosporidium nelsoni*, maladie de la Baie de Delaware, MSX, maladie des branchies chez *C. virginica*

Étiologie

Haplosporidium nelsoni (précédemment nommé *Minchinia nelsoni*). Connue avant 1966 sous le nom de MSX. Haplosporidie.

Conditions de milieu

La période de contamination se situe entre la mi-mai et fin octobre. On n'a pas encore réalisé de contamination expérimentale. La phase initiale de l'infection n'est pas connue; les spores sont rares, on pense sérieusement à l'existence d'un hôte intermédiaire qui transmettrait l'agent pathogène mais on ne l'a pas prouvé. La maladie n'est pas contagieuse d'une huître à l'autre par contact. Le pouvoir pathogène de *H. nelsoni* est élevé. La quantité d'agents pathogènes nécessaire à la contamination est probablement faible. On a observé des infections plasmodiales, légères à fortes, sur les huîtres mortes ce qui suggère l'existence d'un effet toxique. La plupart des mortalités surviennent pendant la saison chaude avec des pointes en août et en septembre; on en observe également à la fin de l'hiver (mars) ainsi qu'en juin et en juillet de la seconde année. La sporulation est rare aussi bien en fréquence que dans le temps. L'hôte ne meurt pas rapidement du fait du nombre réduit de spores qui se trouvent en des endroits localisés de l'épithélium des tubules de l'appareil digestif.

Les données qui se rapportent à l'étude de l'épizootie sont nombreuses et approfondies. Les contaminations du début de l'été deviennent manifestes en juillet; les mortalités débutent autour du 1^{er} août, le maximum se situant aux environs du 1^{er} septembre. On observe ensuite un déclin jusqu'à l'atteinte d'un niveau peu élevé au 1^{er} novembre. À la fin de l'hiver on note de faibles mortalités suivies de nouvelles pertes en juin et juillet de la seconde année. Les mortalités de la seconde année sont dues aux infections de la fin de l'été et de l'automne qui peuvent présenter des signes cliniques en décembre ou même tardivement, en mai de la seconde année. La cause de la longue incubation au cours de laquelle l'infection revêt une forme sub-clinique est inconnue.

disease outside Chesapeake and Delaware Bay regions is unknown.

Wide fluctuations in the occurrence of the disease occur in Chesapeake Bay during periods of drought (e.g., 1963–1967 and 1981–1983). In 2 or 3 dry years, the disease moved up-bay into Maryland as far as Eastern Bay but mortalities were low. Up-bay infections appear to be derived from sources in down-bay enzootic areas. There is no evidence of persistence of the disease in up-bay areas after salinities return to normal.

Similar pathogens are found rarely in Japan, Korea, and on the west coast of North America in *C. gigas* or in *Ostrea lurida*. Infections consist of plasmodia and spores that appear similar to those of *Haplosporidium nelsoni*.

Significance

Oyster culture in lower Chesapeake Bay (late-summer salinity >20‰) was abandoned for 25 years because of the disease. The enzootic area below the mouth of Rappahannock River includes all of York River and Mobjack Bay plus Hampton Roads in James River. No resistant seed oysters were available because the remaining broodstocks in the low-salinity areas were not selected by mortalities caused by the disease. In contrast, oyster populations in Delaware Bay were intensively selected by the disease; therefore, genetic resistance reduced mortality to half or less of that which occurred in susceptible oysters from Chesapeake Bay. In susceptible populations, morbidity is 40 to 80 % and infection may reach 100 %.

Control

The disease has persisted in Delaware Bay and Chesapeake Bay for over 25 years without a decline in virulence, or reduced infection, and mortality levels.

The disease appears to be more cyclic in Delaware Bay, perhaps in part a response to significant genetic resistance of native oysters.

Oyster culture in Chesapeake Bay is now confined to low-salinity areas, thereby avoiding the disease. Resistant oysters, bred in laboratories in Virginia and New Jersey, exhibited excellent survival, but have not been produced in commercial quantities because of economic limitations.

Isolation of oysters within enzootic areas does not alter infection and mortality rates.

Gross clinical signs

No specific and consistent signs. Emaciation of tissue, poor condition generally, failure of shell growth, retracted mantle, and shrivelled body. Rare specific signs include brown patches of periostracum opposite pathogen lesions on mantle surface, and whitish discoloration of liver tu-

Les mortalités survenues la première année à l'intérieur des zones enzootiques frappent 50 à 60 % de sujets tandis que les nouvelles infections de la seconde année provoquent encore 50 % de morts.

Distribution géographique

La distribution géographique de la maladie est fonction de son pouvoir de tolérance vis-à-vis de la salinité. Les taux requis pour que se produisent les différents stades de la maladie sont les suivants: 15 ‰ pour la contamination, 20 ‰ pour une mortalité rapide et élevée et 10 ‰ pour l'expulsion du parasite au printemps.

La maladie est parfois inhibée dans les zones à forte salinité (30 à 35 ‰). Elle s'étend de la Caroline du Nord au Massachusetts mais les mortalités qui lui sont dues sont limitées aux Baies de Delaware et de Chesapeake. On ne connaît pas les causes de la faible incidence de la maladie à l'extérieur de ces deux régions.

Pendant les périodes de sécheresse (par exemple 1963–1967 et 1981–1983), la répartition de la maladie en Baie de Chesapeake peut faire l'objet d'importantes variations. Au cours de 2 ou 3 années sèches, l'Haplosporidiose se déplace vers l'amont et atteint le Maryland jusqu'à Eastern Bay; les mortalités sont alors peu élevées. Les contaminations qui apparaissent en amont de la baie proviennent des zones enzootiques de sa partie aval. Lorsque les salinités redeviennent normales, la maladie ne semble pas persister.

On a trouvé, mais rarement, des agents pathogènes semblables au Japon, en Corée et sur la côte ouest des États-Unis, chez *C. gigas* ou chez *Ostrea lurida*. Dans ce cas, les éléments infectieux (plasmodies et spores) paraissent être très proches des formes homologues que l'on trouve chez *H. nelsoni*.

Importance

La culture des huîtres, dans la partie aval de la Baie de Chesapeake où les salinités de la fin de l'été dépassent 20 ‰, a été abandonnée pendant 25 ans du fait de cette épidémie. La zone enzootique située en aval de l'embouchure de la rivière Rappahannock comprend la totalité de la rivière York, ainsi que Mobjack Bay et Hampton Roads dans la rivière James. Il n'existe pas de naissain d'huître disponible et résistant à la maladie du fait que les stocks de reproducteurs, qui existent encore dans les zones à basse salinité, n'ont pas été atteints par les mortalités et, par suite, n'ont pas fait l'objet d'une sélection naturelle. Au contraire, la population de la Baie de Delaware a été sélectionnée par la maladie d'une manière intensive; de ce fait, la résistance acquise génétiquement a réduit au moins de moitié la mortalité, par rapport à celle qui a atteint les huîtres non résistantes de la même région. Chez les populations sensibles, la morbidité atteint

bules which are filled with mature spores following rare sporulation.

Histopathology

Microscopic examinations of stained sections show a systemic disease, i.e., multi-nucleated plasmodia (4 to 25 μm) in all tissues. Early infections appear to be localized and small numbers of plasmodia can be seen in epithelia of gills, and sometimes in epithelia of liver tubules and gut.

Sporulation is rare (one in ≥ 2000 infections) and confined to epithelia of liver tubules. Sporocysts enlarge to 20 to 50 μm , spore (8 $\times$ 6 μm) with a crescent-shaped operculum overhanging the spore wall.

Diagnoses of intensive, systemic infections can be made by microscopic examination of fresh blood smears stained with methylene blue. Pathogen spreads to all tissues via blood sinuses.

40 à 80 % du stock et le taux de contamination peut aller jusqu'à 100 %.

Prophylaxie et traitement

La maladie a sévi dans les Baies de Delaware et de Chesapeake pendant plus de 25 ans sans que l'on observe aucune diminution de la virulence ni aucune réduction de la contamination et des taux de mortalité.

En Baie de Delaware, l'épizootie paraît être plus cyclique peut-être, au moins en partie, du fait d'une résistance génétique significative des huîtres indigènes.

En Baie de Chesapeake, la culture des huîtres est maintenant limitée aux zones de faible salinité; de ce fait, les risques de maladie sont évités. Des sujets résistants obtenus dans les laboratoires de Virginie et du New Jersey survivent dans d'excellentes conditions mais n'ont pas été produits en quantités commerciales à cause de limitations d'ordre économique.

Le fait d'isoler les huîtres à l'intérieur des zones enzootiques ne modifie ni le taux d'infection ni celui de mortalité.

Signes cliniques macroscopiques

Pas de signe clinique spécifique et conséquent. Émaciation des tissus, en général, mauvaises conditions physiologiques, défaut de croissance de la coquille, manteau rétracté, chair contractée et ridée. Les quelques rares signes cliniques spécifiques que l'on peut observer comprennent: des taches brunâtres sur le périostacum vis-à-vis de lésions pathogènes sur la surface du manteau; décoloration qui donne aux tubules hépatiques un aspect blanchâtre; ceux-ci sont remplis de spores matures fait consécutif à un rare phénomène de sporulation.

Histopathologie

Les examens microscopiques de coupes colorées mettent en évidence le fait qu'il s'agit d'une maladie de système, généralisée, traduite par la présence de plasmodies (4 à 25 μm) multinucléés dans tous les tissus. Les premières infections paraissent être localisées; on peut apercevoir un petit nombre de plasmodies dans l'épithélium branchial, parfois même dans l'épithélium des tubules hépatiques et de l'appareil digestif.

La sporulation est rare (un cas pour environ 2000 affections); elle s'effectue uniquement dans les tubules hépatiques. Les sporocystes se développent jusqu'à 20 à 50 μm ; les spores (de 8 par 6 μm) possèdent un opercule en forme du croissant surplombant la paroi de la spore.

Le diagnostic des infections intensives, généralisées, peut être fait grâce à l'examen microscopique de frottis de sang frais colorés au bleu de méthylène. L'agent pathogène se répand dans tous les tissus par l'intermédiaire des sinus sanguins.

Key references

Références bibliographiques

- ANDREWS, J. D. 1966. Oyster mortality studies in Virginia. V. Epizootiology of MSX, a protistan pathogen of oysters. *Ecology*, 47: 19–31.
- ANDREWS, J. D. 1968. Oyster mortality studies in Virginia. VII. Review of epizootiology and origin in *Minchinia nelsoni*. *Proc. natn. Shellfish. Ass.*, 58: 23–36.
- ANDREWS, J. D. 1976. Epizootiology of oyster pathogens *Minchinia nelsoni* and *M. costalis*. *Proc. First Internatl Colloq. Invertebr. Pathol.*, Queens Univ., Kingston, Canada. pp. 169–171.
- ANDREWS, J. D. 1979. Oyster disease of Chesapeake Bay. *Mar. Fish. Rev.*, 41(1 & 2): 45–53.
- ANDREWS, J. D. 1982. Epizootiology of late-summer and fall infections of oysters by *Haplosporidium nelsoni*, and comparison to annual life-cycle of *Haplosporidium costalis*, a typical haplosporidan. *J. Shellfish Res.*, 2: 15–23.
- ANDREWS, J. D. 1983. *Minchinia nelsoni* (MSX) infections in the James River seed oyster area and their expulsion in spring. *Est. Coast. and Shelf Sci.*, 16: 255–269.
- ANDREWS, J. D. 1984a. Epizootiology of haplosporidan diseases affecting oysters. *Comp. Pathol.*, 7: 243–269.
- ANDREWS, J. D. 1984b. Epizootiology of diseases of oysters (*Crassostrea virginica*) and parasites of associated organisms in eastern North America. *Helgoländer wiss. Meeresunters.*, 37: 149–166.
- ANDREWS, J. D., and CASTAGNA, M. 1978. Epizootiology of *Minchinia costalis* in susceptible oysters in seaside bays of Virginia's eastern shore, 1959–1976. *J. Invertebr. Pathol.*, 32: 124–138.
- ANDREWS, J. D., and FRIERMAN, M. 1974. Epizootiology of *Minchinia nelsoni* in susceptible wild oysters in Virginia, 1959 to 1971. *J. Invertebr. Pathol.*, 24: 127–140.
- ANDREWS, J. D., and WOOD, J. L. 1967. Oyster mortality studies in Virginia. VI. History and distribution of *Minchinia nelsoni* (MSX), a pathogen of oysters, in Virginia. *Chesapeake Sci.*, 8(1): 1–13.
- COUCH, J. A., FARLEY, C. A., and ROSENFELD, A. 1966. Sporulation of *Minchinia nelsoni* (Haplosporida, Haplosporidiidae) in the American oyster *Crassostrea virginica* (Gmelin). *Science*, 153(3743): 1529–1531.
- COUCH, J. A., and ROSENFELD, A. 1968. Epizootiology of *Minchinia costalis* and *Minchinia nelsoni* in oysters introduced into Chincoteague Bay, Virginia. *Proc. natn. Shellfish. Ass.*, 58: 51–59.
- DOUGLAS, R. W., and HASKIN, H. H. 1976. Oyster-MSX interactions: alterations in hemolymph enzyme activity in *Crassostrea virginica* during the course of *Minchinia nelsoni* disease development. *J. Invertebr. Pathol.*, 27: 317–323.
- FARLEY, C. A. 1967. A proposed life cycle of *Minchinia nelsoni* (Haplosporida, Haplosporidiidae) in the American oyster *Crassostrea virginica*. *J. Protozool.*, 14(4): 616–625.
- FARLEY, C. A. 1968. *Minchinia nelsoni* (Haplosporida) disease syndrome in the American oyster *Crassostrea virginica*. *J. Protozool.*, 15(3): 585–599.
- FARLEY, C. A. 1975. Epizootic and enzootic aspects of *Minchinia nelsoni* (Haplosporida) disease in Maryland oysters. *J. Protozool.*, 22(3): 418–427.
- FORD, S. E., and HASKIN, H. H. 1982. History and epizootiology of *Haplosporidium nelsoni* (MSX), an oyster pathogen in Delaware Bay, 1957–1980. *J. Invertebr. Pathol.*, 40: 118–141.
- HASKIN, H. H., and FORD, S. E. 1979. Development of resistance to *Minchinia nelsoni* (MSX) mortality in laboratory-reared and native oyster stocks in Delaware Bay. *Mar. Fish. Rev.*, 41: 54–63.
- HASKIN, H. H., and FORD, S. E. 1982. *Haplosporidium nelsoni* (MSX) on Delaware Bay seed oyster beds: a host-parasite relationship along a salinity gradient. *J. Invertebr. Pathol.*, 40: 388–405.
- HASKIN, H. H., STAUBER, L. A., and MACKIN, J. A. 1966. *Minchinia nelsoni* n.sp. (Haplosporida, Haplosporidiidae): causative agent on the Delaware Bay oyster epizootic. *Science*, 153(3742): 1414–1416.
- HILLMAN, R. E. 1979. Occurrence of *Minchinia* sp. in species of the molluscan borer, *Teredo*. *Mar. Fish. Rev.*, 41: 21–24.
- KATKANSKY, S. C., and WARNER, R. W. 1970. Sporulation of a haplosporidan in a Pacific oyster (*Crassostrea gigas*) in Humboldt Bay, California. *J. Fish. Res. Bd Can.*, 27: 1320–1326.
- LAUCKNER, G. 1983. Diseases of Mollusca: Bivalvia. In *Diseases of marine animals*, 2: 477–879. Ed. by O. Kinne. Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg. 1038 pp.
- MIX, M. C., and SPRAGUE, V. 1974. Occurrence of a haplosporidan in native oysters (*Ostrea lurida*) from Yaquina Bay and Alsea Bay, Oregon. *J. Invertebr. Pathol.*, 23: 252–254.
- PERKINS, F. O. 1968. Fine structure of the oyster pathogen *Minchinia nelsoni* (Haplosporidiidae). *J. Invertebr. Pathol.*, 10(2): 287–305.
- SINDERMAN, C. J. 1976. Oyster mortalities and their control. *FAO Technical Conference on Aquaculture*, Kyoto, Japan. 25 pp.
- SINDERMAN, C. J., and ROSENFELD, A. 1967. Principal diseases of commercially important marine bivalve mollusca and crustacea. *Fishery Bull. Fish. Wildl. Serv. U.S.*, 66: 335–385.
- SPRAGUE, V. 1971. Diseases of oysters. *A. Rev. Microbiol.*, 25: 211–230.
- SPRAGUE, V. 1978. Comments on trends in research on parasitic diseases of shellfish and fish. *Mar. Fish. Rev.*, 40: 26–30.

Key laboratories
Laboratoires de référence

Virginia Institute of Marine Sciences
Gloucester Point, Virginia 23062, USA

NOAA/NMFS, Northeast Fisheries Center
Oxford Laboratory, Oxford, MD 21654, USA

Shellfish Research Laboratory
P.O. Box 687
Port Norris, NJ 08349, USA