

54077

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° 39

MALADIE DE L'HUÎTRE AMÉRICAINE DUE A
HAPLOSPORIDIUM COSTALE

LEAFLET NO. 39

HAPLOSPORIDIUM COSTALE 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

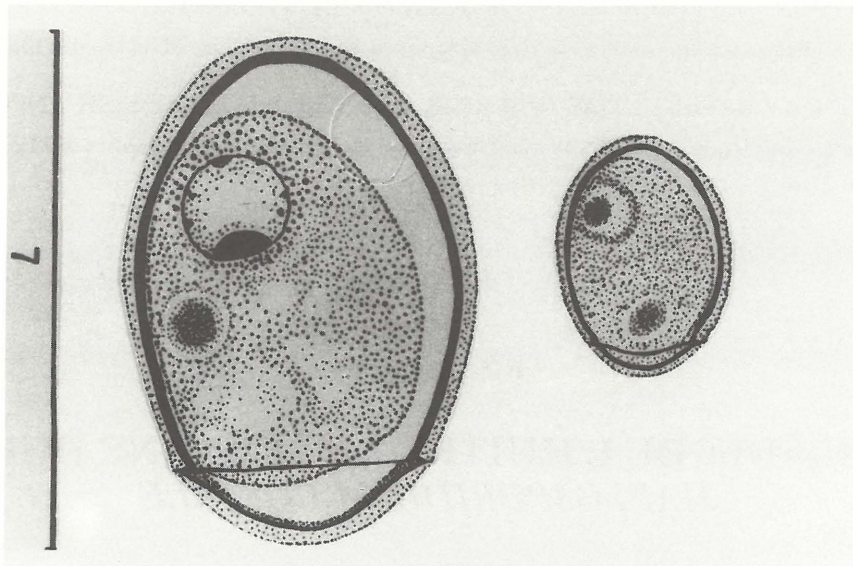


Figure 1. Comparative sizes of spores of *Haplosporidium costale* (left) and *H. nelsoni* (right) (modified from Couch, 1967).

Figure 1. Tailles comparées d'*Haplosporidium costale* (à gauche) et d'*H. nelsoni* (à droite). Modifié d'après Couch, 1967.

HAPLOSPORIDIUM COSTALE DISEASE OF AMERICAN OYSTERS

Host species

Crassostrea virginica, American oyster

Disease name

Haplosporidium costale disease, seaside disease, SSO (seaside organism), high-salinity disease

Etiology

A pathogen, *Haplosporidium costale*, a sporozoan. A similar pathogen, *H. armoricana*, occurs in *Ostrea edulis* in France and Holland.

Associated environmental conditions

The infection occurs during and immediately after spring mortality. Oysters transplanted to seaside locations in Virginia after 1 August do not become infected. Plasmodial infections develop rapidly in April and May after 9 to 10 months in the subclinical state. Early plasmodia are small (<5 μm), with few nuclei, and they are most abundant beneath gut epithelia. These plasmodia enlarge to become sporocysts with thickened walls that hide nuclear detail. Some light plasmodial infections regress, but the rest develop large sporocysts with immature spores which can be seen in gapers.¹ During early sporulation, a

¹The term "gaper" as used here characterizes a moribund bivalve which has lost the ability to close its shell.

MALADIE DE L'HUÎTRE AMÉRICAINE DUE À HAPLOSPORIDIUM COSTALE

Espèce hôte

Crassostrea virginica, huître américaine

Nom de la maladie

Maladie de l'huître américaine due à *H. costale*, maladie généralisée de *C. virginica*, «SSO»

Étiologie

Organisme pathogène: *Haplosporidium costale*, sporozoaire, Haplosporidie. Un organisme similaire, *H. armoricana* peut se trouver chez *O. edulis*, en France et en Hollande.

Conditions de milieu

L'infection survient pendant et immédiatement après la mortalité printanière. Les huîtres transférées dans des sites du littoral marin de Virginie après le 1er août ne sont pas contaminées. Les infections, dues à des plasmodes, s'étendent rapidement en avril et en mai, après 9 à 10 mois d'état subclinique. Les premiers plasmodes qui apparaissent sont de petite taille (<5 μm); ils possèdent peu de noyaux et sont plus abondants sous l'épithélium du tube digestif. Ces plasmodes se développent pour devenir des sporocystes à parois épaisses qui cachent les détails du noyau. Quelques légères infections à plasmodes regressent mais les autres produisent de grands sporocystes contenant des spores immatures que l'on peut voir

short period of multiplication results in 50 or more spores per sporocyst. All tissues except epithelia are filled with sporocysts. All stages are smaller than those in *H. nelsoni*. New infections occur in May and June but remain sub-clinical until the following spring.

Geographical distribution

The disease ranges from Maine to Cape Charles in Virginia, but is important only in high-salinity bays (> 25 ‰) from Cape Henlopen, Delaware to the Virginia capes. A mortality in Long Island Sound in 1953 may have been caused by *H. costale*. The pathogen is present regularly along the coast from New York to Massachusetts but mortality has not been a serious problem. It is rare in Delaware Bay and unknown in Chesapeake Bay except in bayside creeks in the early 1960s.

Significance

H. costale kills 20 to 50 % of oysters annually in the seaside bays of Virginia. Levels of infection and mortality vary more than for *H. nelsoni*, but the annual mortality rates are similar in all seaside bays.

After 1975, an epizootic mortality caused by *H. nelsoni*, which begins killing oysters a month after infection, greatly reduced *H. costale* infections by removing host individuals before these infections became established. Failure of *H. nelsoni* to cause an epizootic mortality in the summer of 1982 allowed *H. costale* to occur in abundance again in 1983. Prior to 1975 there was little competition from *H. nelsoni* in seaside bays.

H. costale stops the growth of oysters in spring and kills them one to two months after infections become patent. Multiplication is rapid and host tissues disintegrate as the parasites enlarge and fill all spaces within epithelia. Host haemocytes multiply throughout all tissues but seem ineffective in phagocytizing or killing pathogen cells.

Control

H. costale is presumed to be an enzootic parasite along the Atlantic coast. Attempts to demonstrate genetic resistance failed because of the high mortalities caused by *H. nelsoni*. All oyster populations in the bays along the seaside of Virginia are exposed to the disease, yet during 25 years of monitoring, little evidence of resistance was observed. Juvenile oysters are less susceptible to the disease; therefore losses can be minimized by early harvesting. Most oysters are harvested at 18 to 24 months which limits losses from the pathogen.

Control of the disease is most likely to be accomplished by developing resistant strains of oysters. Early harvesting helps avoid excessive losses. Isolation of healthy or pathogen-free oysters is not effective. Mortalities caused

dans les huîtres bâillantes.¹ Durant la sporulation précoce, une courte période de multiplication aboutit à la présence de 50 spores, ou plus, par sporocyste. Tous les tissus, à l'exception des épithéliums, sont remplis de sporocystes. A tous les stades, les différentes formes du parasite sont plus petites que chez *H. nelsoni*. De nouvelles infections se produisent en mai, mais sans signe clinique jusqu'au printemps suivant.

Distribution géographique

La maladie s'étend du Maine au Cap Charles en Virginie mais elle n'est conséquente que dans les eaux à salinité élevée (> 25 ‰) des baies qui se situent entre le Cap Henlopen dans le Delaware et les caps de l'état de Virginie. Une mortalité survenue dans Long Island Sound en 1953 peut avoir été causée par *H. costale*. Cet organisme pathogène est également présent sur toute la côte, de New York au Massachusetts mais la mortalité n'y a pas posé de problème sérieux. *H. costale* est rare en Baie de Delaware et inconnu en Baie de Chesapeake sauf dans les tributaires de la baie au début des années 1960.

Importance

H. costale provoque annuellement la mort de 20 à 50 % des huîtres qui vivent dans les baies du littoral de Virginie. Les niveaux d'infection et l'importance des mortalités varient plus que pour la maladie à *H. nelsoni*, mais les taux annuels de mortalité sont semblables d'une baie à l'autre.

Après 1975, les mortalités dues à *H. nelsoni*, qui ont commencé à affecter les huîtres un mois après la contamination, ont considérablement réduit l'importance de conséquences de l'infection à *H. costale* du fait de la disparition des hôtes potentiels avant que cette maladie se soit implantée. En revanche, le fait qu'il n'y ait pas eu pendant l'été 1982 d'épizootie à *H. nelsoni* a permis une forte recrudescence de la maladie à *H. costale* en 1983. Avant 1975, il n'y avait que peu de compétition de la part de *H. nelsoni* dans les baies du littoral.

H. costale arrête le développement des huîtres au printemps et l'on peut voir des huîtres mortes un ou deux mois après la déclaration des infections. Sa multiplication est rapide; les tissus de l'hôte se dégradent tandis que les parasites augmentent de taille et remplissent tous les espaces libres à l'intérieur des épithéliums. Les hémocytes de l'hôte se multiplient dans tous les tissus mais paraissent incapables de phagocyter ou de tuer les cellules pathogènes.

Prophylaxie et traitement

On estime que *H. costale* est un parasite endémique des

¹L'expression «huître bâillante» caractérise une huître moribonde qui a perdu son habilité à fermer sa coquille.

by *H. nelsoni* hinder research on *H. costale* and *H. nelsoni* is a more serious pathogen since it continues to kill at epizootic levels.

In earlier years, before *H. nelsoni* invaded Chesapeake Bay, transplanting oysters to lower salinities on the bay-side of the eastern shore of Virginia eliminated most *H. costale* infections. Oyster planting in bayside creeks has ceased because of the continuing effects of *H. nelsoni*.

Gross clinical signs

Emaciation; failure of new shell growth in spring; high epizootic mortality from mid-May to mid-June. Discoloration of gapers by spores.

Histopathology

Histological examination of stained sections of tissues may reveal plasmodia, sporocysts, and spores. Plasmodia may appear in March and always appear in May. Sporulation occurs in May and June. All gapers show sporulation stages, but spores are usually immature. Mature spores are easily found in fresh smears of tissues from gapers if present. Sporulation occurs throughout connective tissues but not in epithelia. The pathogen disappears by 1 July. New infections acquired in May and June remain subclinical until the following spring.

côtes de l'Atlantique. Les tentatives faites pour démontrer la réalité d'une résistance génétique ont échoué du fait des fortes mortalités dues à *H. nelsoni*. Toutes les populations d'huîtres vivant dans les baies du littoral de Virginie sont exposées à la maladie; jusqu'à maintenant, pendant 25 années de surveillance sanitaire, on n'a pu observer que très peu de cas de résistance au parasite. Les jeunes huîtres sont moins sensibles que les plus âgées; aussi les pertes peuvent-elles être réduites si l'on fait une récolte précoce. C'est ainsi que la plupart des huîtres sont récoltées lorsqu'elles sont âgées de 18 à 24 mois (donc avant de subir des mortalités).

Il est très probable que l'on puisse avoir une action prophylactique efficace en créant des races de huîtres résistantes. Une récolte précoce permet d'éviter des pertes excessives. Le fait d'isoler les huîtres saines et exemptes de parasite n'est pas efficace. Les mortalités causées par *H. nelsoni* rendent les recherches sur *H. costale* très difficiles à réaliser; il n'empêche que *H. nelsoni* est bien le pathogène le plus dangereux puisqu'il continue à provoquer des mortalités au niveau épizootique.

Au cours des précédentes années, avant que *H. nelsoni* n'envahisse la Baie de Chesapeake, le fait de transférer les huîtres dans les eaux à salinité plus faible des rives de la baie, sur le rivage oriental de la Virginie, a permis d'éliminer la plupart des infections dues à *H. costale*; mais, ce type de transfert a cessé en raison des effets néfastes et prolongés de *H. nelsoni*.

Signes cliniques macroscopiques

Amaigrissement; arrêt de la pousse printanière; mortalités à caractère épizootique de la mi-mai à la mi-juin. Décoloration des huîtres bâillantes par les spores.

Histopathologie

L'examen histologique de coupes colorées des tissus peut révéler la présence de plasmodies, de sporocystes et de spores. Les plasmodies peuvent apparaître en mars mais elles sont toujours présentes en mai. La sporulation se produit en mai et en juin. Toutes les huîtres bâillantes présentent des stades de sporulation mais les spores sont habituellement immatures. On peut détecter cependant la présence de spores matures dans des frottis frais de tissus des huîtres bâillantes, s'il y en a. La sporulation se produit dans les tissus conjonctifs mais non dans les épithéliums. L'agent pathogène disparaît autour du 1er juillet. Les nouvelles infections contractées en mai et en juin demeurent subcliniques jusqu'au printemps suivant.

Key references

Références bibliographiques

- 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. 1981. Epizootiology of haplosporidan diseases affecting oysters. Comp. Pathol., 7: 243–269.
- 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. 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., WOOD, J. L., and HOESE, H. D. 1962. Oyster mortality studies in Virginia. III. Epizootiology of a disease caused by *Haplosporidium costale*. J. Insect Path., 4(3): 327–343.
- BANNING, P., VAN. 1977. *Minchinia armoricana* sp. nov. (Haplosporida), a parasite of the European flat oyster, *Ostrea edulis*. J. Invertebr. Pathol., 30: 199–206.
- COUCH, J. A. 1967. Concurrent haplosporidian infections of the oyster, *Crassostrea virginica* (Gmelin). J. Parasitol., 53(2): 248–252.
- 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.
- LAUCKNER, G. 1983. Diseases of Mollusca: Bivalvia. In Diseases of marine animals, Vol. 2: 477–879. Ed. by O. Kinne. Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg. 1038 pp.
- PERKINS, F. O. 1969. Electron microscope studies of sporulation in the oyster pathogen *Minchinia costalis* (Sporozoa, Haplosporida). J. Parasitol., 55(5): 897–920.
- WOOD, J. L., and ANDREWS, J. D. 1962. *Haplosporidium costale* (Sporozoa) associated with a disease of Virginia oysters. Science, 136: 710–711.

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