

Haplosporidiosis nelsoni

INTRODUCCION

La haplosporidiosis nelsoni o enfermedad de la bahía de Delaware (Delaware Bay Disease, MSX disease) está producida por el protozoo *Haplosporidium nelsoni*. Afecta a las ostras de la especie *Crassostrea virginica* (eastern oyster) desconociéndose el mecanismo de transmisión entre las ostras.

Produce una alta mortalidad en estos bivalvos en estuarios con alta salinidad en verano en la costa este de los Estados Unidos.

ETIOLOGIA

Previamente a su identificación como un protozoo haplosporidio, *H. nelsoni* fue denominado MSX (multinucleate sphere X) por hallarse parásitos multinucleados esféricos en los tejidos de las ostras afectadas.

La fase de resistencia de los Haplosporidios es el esporo que tiene unas medidas de 5-7 μm y carecen de características relevantes para su identificación a microscopía óptica. Todos los haplosporidios se caracterizan porque en algún estadio de su ciclo se puede detectar, por medio de la microscopía electrónica, la presencia de un organelo denominado haplosporosoma, cuya imagen es una vesícula dentro de otra encerrando ambas en su interior un material denso homogéneo. Los haplosporosomas contienen polisacáridos, mucopolisacáridos, lípidos y glicoproteínas cuya función es desconocida, pero puesto que son liberados en la célula hospedadora podrían participar en la disolución observada del citoplasma de la célula hospedadora.

Otro organelo de los esporos y amébulas de haplosporidios es la esferulosoma localizados bajo la apertura del esporo, pero tampoco se conoce su función. Los esporos de haplosporidios tienen un orificio y opérculo, así como filamentos enrollados alrededor del esporo.

EPIDEMIOLOGIA

Haplosporidium nelsoni parasita a la ostra *Crassostrea virginica* y se halla extendido a lo largo de costa media atlántica de los Estados Unidos. La primera aparición descrita se remonta a la primavera de 1957 en ostras de Delaware Bay.

Dos años más tarde se presenta también en Chesapeake Bay, donde, juntamente con *Perkinsus marinus*, ha causado mortalidad masiva de ostras. Posteriormente se ha extendido hacia el norte y sur por la costa atlántica americana, aunque en algunas áreas la mortalidad es mínima y esporádica.

El ciclo biológico de *H. nelsoni* es desconocido. Hipotéticamente un estadio infectante (no conocido) invade a su hospedador a través de las branquias. Posteriormente el esporoplasma se dirige a los tejidos blandos del intestino o de la glándula digestiva y se disemina por los tejidos de la ostra. La multiplicación del parásito en el hospedador da lugar a la producción de estadios uni o multinucleados que conllevan la destrucción del tejido. Sin embargo, raramente se encuentran esporos en las ostras afectadas, que mueren generalmente antes de que estos se formen. Puesto que la enfermedad se extiende en muy pocas semanas afectando a la totalidad de un banco de ostras se ha especulado la posibilidad de que otros estadios del parásito diferentes al espora puedan también ser infectantes.

La fuente de estadios infectantes también se desconoce. El hecho de que este protozoo no se ha transmitido en laboratorio y algunos datos de su distribución en los bancos de ostras ha conducido a algunos autores a postular la posibilidad de la existencia de un segundo hospedador que actuase como reservorio de la enfermedad para las ostras.

Uno de los factores que más condicionan la presencia de *H. nelsoni* es la salinidad. Es estrictamente un protozoo de estuarios, que parece incapaz de sobrevivir en ostras mantenidas en salinidades inferiores a 10 por mil, siendo raramente detectada la infección cuando es inferior al 15 por mil. La proliferación del parásito y el incremento de mortalidad de las ostras se observan a partir del 18 por mil. Los años de sequía que determinan un incremento de la salinidad permitieron la expansión geográfica del parásito, con una vuelta a su distribución geográfica original al normalizarse el caudal de los ríos.

También se observa un aumento de la actividad del parásito y un incremento de la mortalidad ligado a la temperatura o a factores que reducen la resistencia de la ostra (daños en la concha, disminución del fitoplancton).

La destrucción de las ostras en los estuarios ocurre a lo largo del año pero un incremento de prevalencia y mortalidad coincide con las primeras semanas de verano, alcanzando los máximos valores a finales de verano y principios de otoño, para reducirse drásticamente durante el otoño e invierno. Frecuentemente un invierno frío determina una reducción de la mortalidad en el verano siguiente.

CUADRO CLINICO

La multiplicación del parásito en los tejidos del hospedador lleva a la lisis de los tejidos y la muerte de la ostra. Su rápida propagación conduce a una alta mortalidad, como sucedió en Delaware Bay en 1957 donde destruyó el 95% de las ostras cultivadas.

El clima extremadamente seco de la década de los 80 permitió la diseminación de la enfermedad y la práctica desaparición de las ostras en las bahías de Delaware y Chesapeake, siendo el cultivo de estos animales económicamente inviable. Por contra en los últimos años se ha observado una disminución de la prevalencia de este parásito en la bahía de Chesapeake

DIAGNOSTICO

Se emplea la técnica de panning de Ford (1990). Este método esta basado en la mayor adherencia de los hemocitos de ostra a superficies inertes comparado con *H. nelsoni*. Básicamente consiste en depositar 1 ml de hemolinfa completa de cada ostra en una placa de Petri, dejándola durante 30 minutos, para posteriormente examinar si las células no-adheridas son plasmodios de *H. nelsoni*.

Existen también pruebas inmuloógicas (ELISA) para la detección de *H. nelsoni* en *C. virginica*.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

El control de la enfermedad puede llevarse a cabo midiendo periódicamente la prevalencia e intensidad de la infección para realizar la cosecha de las ostras antes de que se incremente la mortalidad.

Se ha observado la aparición de resistencia a la enfermedad en ostras nativas tanto en Delaware Bay como en Chesapeake Bay. Algunas estirpes cultivadas muestran una supervivencia hasta 10 veces superior que los individuos más susceptibles.

En la susceptibilidad de las ostras pueden influir factores como la exposición repetida a la enfermedad, edad, temperatura del agua, elementos en suspensión, contaminantes, etc. Sin embargo también se han apuntado mecanismos de tipo genético. Un sacárido no identificado (*lathyrosa*) esta presente en los hemocitos de la ostra americana *C. virginica* y podría existir una relación entre la presencia

o ausencia de lathyrosa y la infección por *H. nelsoni*. El porcentaje de hemocitos lathyrosa positivos es mayor en ostras de lugares donde no se presenta infección a *H. nelsoni* que en aquellos lugares donde si hay un porcentaje, aunque sea bajo, de ostras positivas al parásito.

El cultivo de cepas de ostras resistentes al parásito parece ofrecer una posibilidad de control de la enfermedad.