



08/2023

Herpès-virose de la carpe koi

Maladie virale aiguë des carpes, à propagation rapide et causant une nécrose de l'épithélium des branchies. Elle touche en particulier les jeunes carpes. Dénomination anglaise : Koi herpesvirus disease (KHVD).

1 Espèces sensibles

Toutes les sous-espèces de carpe (*Cyprinus carpio*), y compris les carpes koi et leurs hybrides (p. ex. *Cyprinus carpio* x *Carassius auratus*) sont sensibles à une infection par le CyHV-3.

2 Agent pathogène

Cyprinid herpesvirus 3 (CyHV-3) ; famille des *Alloherpesviridae* (genre *Cyprinivirus*) ; virus à ADN à double brin (dsDNA) linéaire, enveloppé.

Anciennement appelé « carp interstitial nephritis and gill necrosis virus ». Sensible aux rayons UV et aux températures > 50°C.

3 Répartition géographique

Maladie diagnostiquée pour la première fois en 1996 en Grande-Bretagne après une mortalité massive de carpes. Par la suite, des cas ont été rapportés en Israël et en Allemagne (1998). Le commerce de carpes koi a propagé le virus dans le monde entier. La maladie est confirmée aujourd'hui dans plus de 28 pays, notamment en Europe et en Asie, mais des cas sont relatés aussi en Afrique du Sud, au Canada et aux USA. Il est très probable que le virus provoque déjà des foyers dans de nombreux autres pays, mais qu'il n'ait pas encore été identifié ou signalé.

4 Épidémiologie et transmission

Transmission : directe de poisson à poisson ou par des vecteurs. L'eau est le principal vecteur abiotique. Le virus est excrété dans l'eau via les matières fécales, l'urine, les branchies et le mucus cutané. Les vecteurs biotiques sont principalement les autres espèces de poisson (porteurs comme les poissons rouges, les carpes de roseau ou les silures), les invertébrés parasitaires, les oiseaux piscivores et les mammifères. Une transmission verticale est aussi très probable.

Réservoirs du virus : les poissons infectés présentant des signes cliniques et les porteurs asymptomatiques dans les piscicultures ou en milieu sauvage.

Le tableau clinique est influencé par la température de l'eau (la maladie se déclare entre 16 et 25°C), la virulence du virus, l'âge et l'état de santé du poisson, la densité de la population et les facteurs de stress (transport, période du frai, mauvaise qualité de l'eau).

Le maintien d'un titre élevé d'anticorps contre le CyHV-3 indique une réactivation périodique du virus, par ailleurs latent (stimulation permanente de la réponse immunitaire). Au stade larvaire, les carpes sont résistantes au CyHV-3.

5 Clinique et pathologie

La période d'incubation dure entre une semaine et plusieurs mois, selon l'état de santé des poissons et les facteurs de stress. À partir du stade juvénile, tous les groupes d'âge sont sensibles, mais les carpes plus jeunes (jusqu'à l'âge d'un an) semblent être plus fréquemment touchées et présentent un tableau clinique plus prononcé.

Clinique : évolution rapide entre 23 et 25 °C. Les premiers signes sont une décoloration pâle de la peau et des branchies (des rougeurs sont également possibles), une perte focale ou totale de l'épiderme, ainsi qu'une surproduction ou une sous-production de mucus sur la peau et les branchies (la peau a une texture rugueuse, comme du papier de verre). Les poissons infectés sont léthargiques et se séparent souvent du banc, se tenant au bord du bassin et à la surface de l'eau. Une perte d'équilibre et une désorientation sont courants. Chez certaines carpes, l'infection entraîne également une hyperactivité.

Les lésions branchiales vont de taches nécrotiques pâles à des décolorations étendues, des nécroses graves et des inflammations. Au cours de l'infection, les poissons deviennent souvent anorexiques, ont les yeux enfoncés et saignent superficiellement à la base des nageoires.

Dans la cavité abdominale, on observe des adhérences, une coloration des organes et une augmentation de la taille des reins et du foie (parfois avec des hémorragies pétéchiales). La morbidité dans les populations touchées peut atteindre 100 %. La mortalité se situe entre 70 et 80 % mais elle peut s'élever à 100 %. Les infections secondaires par des bactéries ou des parasites sont fréquentes et peuvent avoir un impact supplémentaire sur le taux de mortalité et le tableau clinique.

Histologie : Dans les branchies, on observe surtout une érosion des lamelles primaires, une fusion des lamelles secondaires, voire un gonflement des pointes des lamelles et une perte de lamelles. Le tissu branchial peut être enflammé et nécrosé et une hyperplasie ou une hypertrophie de l'épithélium branchial est souvent visible. Les cellules épithéliales et les leucocytes des branchies présentent un gonflement frappant du noyau avec des corps d'inclusion intranucléaires éosinophiles. L'inflammation, la nécrose et les corps d'inclusion sont également visibles dans les reins, la rate, le pancréas, le foie, le cerveau, les intestins et l'épithélium oral.

6 Diagnostic

L'agent pathogène est mis en évidence par PCR-RT. D'autres tests sont recommandés pour confirmer le résultat : PCR et séquençage, hybridation *in situ* en utilisant des sondes ADN, ELISA et histopathologie.

7 Diagnostic différentiel

Maladie du sommeil de la carpe (Carp edema virus disease, CEVD). Les mêmes signes cliniques apparaissent en cas de concentrations trop élevées d'ammonium ou de nitrites dans l'eau. En cas de nécrose des branchies et de modifications de la peau, il faut en outre toujours rechercher une cause parasitologique, bactérienne ou mycosique.

8 Prophylaxie immunitaire

Un vaccin sûr et efficace n'est actuellement pas disponible de manière générale.

9 Bases légales

Épizootie à surveiller, art. 291 OFE.