



08/2023

Infezione da herpesvirus della carpa koi

Malattia virale acuta della carpa, a rapida diffusione, causa la necrosi dell'epitelio branchiale. Sono colpiti soprattutto gli esemplari più giovani. Nome inglese: Koi herpesvirus disease (KHVD).

1 Specie ricettive

Tutte le sottospecie di carpa (*Cyprinus carpio*), comprese le carpe koi, e i loro ibridi (ad es. *Cyprinus carpio* x *Carassius auratus*) sono ricettive all'infezione da CyHV-3.

2 Agente patogeno

Cyprinid herpesvirus 3 (CyHV-3); famiglia degli *Alloherpesviridae* (genere *Cyprinivirus*); dsDNA lineare, con involucro.

In passato era chiamato «carp interstitial nephritis and gill necrosis virus». Sensibile ai raggi UV e alle temperature > 50 °C.

3 Diffusione storica

Diagnosticato per la prima volta in Gran Bretagna nel 1996 a seguito di una moria di massa delle carpe, successive segnalazioni del KHVD provengono da Israele e Germania (1998). Il virus si è diffuso in tutto il mondo attraverso il commercio di carpe koi ed è oggi confermato in oltre 28 Paesi, principalmente in Europa e in Asia, ma ci sono anche segnalazioni dal Sudafrica, dal Canada e dagli Stati Uniti. È molto probabile che il virus stia già causando focolai in molti altri Paesi, ma non è stato ancora identificato o segnalato.

4 Epidemiologia / Trasmissione

Trasmissione: direttamente da pesce a pesce o tramite vettori. Acqua come principale vettore abiotico: il virus viene espulso nell'acqua attraverso le feci, l'urina, le branchie e il muco della pelle. I vettori biotici sono principalmente altre specie di pesci (vettori come pesci rossi, carpe erbivore o pesci gatto), invertebrati parassiti e uccelli e mammiferi piscivori. Anche la trasmissione verticale è molto probabile.

Serbatoi del virus: pesci clinicamente infetti e vettori asintomatici negli allevamenti o in natura.

Il quadro clinico della malattia è influenzato dalla temperatura dell'acqua (focolaio della malattia tra 16 e 25 °C), dalla virulenza del virus, dall'età e dallo stato di salute degli animali, dalla densità di popolazione e dai fattori di stress (trasporto, periodo di riproduzione, scarsa qualità dell'acqua).

Il mantenimento di un elevato titolo anticorpale contro il CyHV-3 indica una riattivazione periodica del virus altrimenti latente (stimolazione permanente della risposta immunitaria). Allo stadio larvale, le carpe sono resistenti al CyHV-3.

5 Clinica / Patologia

Il periodo di incubazione dura da una settimana a diversi mesi, a seconda dello stato di salute degli animali e dei fattori di stress. Dallo stadio giovanile in poi, sono ricettivi tutti i gruppi di età, ma gli esemplari più giovani (fino a un anno di età) sembrano essere colpiti più frequentemente e mostrano un quadro clinico più severo.

Clinica: decorso rapido tra 23 e 25 °C. I primi segni sono una pallida decolorazione della pelle e delle branchie (è possibile anche un arrossamento), la perdita focale o completa dell'epidermide e la sovrapproduzione o la sottoproduzione di muco sulla pelle e sulle branchie (la pelle ha una consistenza ruvida, simile alla carta vetrata). I pesci infetti sono letargici e spesso si separano dal branco, rimanendo sul bordo dello stagno e sulla superficie dell'acqua. Sintomi comuni sono perdita di equilibrio e disorientamento. In alcuni esemplari, l'infezione porta anche all'iperattività.

Le lesioni delle branchie vanno da pallide macchie necrotiche a estese decolorazioni, gravi necrosi e infiammazioni. Nel corso dell'infezione, i pesci diventano spesso anoressici, presentano occhi infossati e sanguinano superficialmente alla base delle pinne.

Nella cavità addominale si formano aderenze, colorazione anormale degli organi e ingrossamento dei reni e del fegato (a volte con emorragie petecchiali). Morbilità fino al 100 % nelle popolazioni colpite. Mortalità tra il 70 e l'80 %, può arrivare al 100 %. Le infezioni secondarie causate da batteri o parassiti sono comuni e possono avere un ulteriore impatto sui tassi di mortalità e sul quadro clinico.

Istologia: nelle branchie soprattutto erosione delle lamelle primarie, fusione delle lamelle secondarie fino al rigonfiamento delle punte delle lamelle e perdita delle lamelle. Il tessuto branchiale può risultare infiammato e necrotico e spesso sono visibili iperplasia o ipertrofia dell'epitelio branchiale. Le cellule epiteliali e i leucociti delle branchie mostrano un cospicuo rigonfiamento del nucleo con corpi di inclusione intranucleari eosinofili. Infiammazione, necrosi e corpi di inclusione sono visibili anche in rene, milza, pancreas, fegato, cervello, intestino ed epitelio orale.

6 Diagnosi

Rilevamento dell'agente patogeno tramite RT-PCR. Si raccomandano ulteriori test di conferma: PCR e sequenziamento, sonde di DNA in situ, ELISA e istopatologia.

7 Diagnosi differenziali

Edema virus delle carpe (Carp edema virus disease, CEVD). Gli stessi segni clinici si verificano anche quando le concentrazioni di ammonio o nitrito nell'acqua sono troppo alte. In caso di necrosi branchiale e alterazioni cutanee, bisogna sempre chiarire se la causa è parassitologica, batterica o micotica.

8 Immunoprofilassi

Attualmente non è disponibile su vasta scala un vaccino sicuro ed efficace.

9 Basi legali

Epizootia da sorvegliare, art. 291 OFE.