

Résumé Mécanisme d'action de la Maladie de la Dermatose Nodulaire Contagieuse et état des lieux de la maîtrise des vecteurs par les insecticides.

La **Dermatose Nodulaire Contagieuse (DNC)**, ou **Dermatose Nodulaire Contagieuse Bovine (DNCB)**, est causée par un virus appelé **Lumpy Skin Disease Virus (LSDV)**. Ce virus appartient au genre **Capripoxvirus**, famille des **Poxviridae**.

Voici le mécanisme d'action détaillé du virus de la DNC bovine :

① Entrée du virus dans l'organisme

Le virus pénètre dans l'organisme du bovin principalement par :

- **Vecteurs hématophages** (moustiques, mouches piqueuses, tiques).
- **Contact direct** avec des animaux infectés, leurs sécrétions ou des objets contaminés (moins fréquent).

Une fois sur la peau ou les muqueuses, le virus commence à infecter les cellules épithéliales ou conjonctivales.

② Phase d'infection primaire et réplication locale

Après pénétration, le virus infecte localement les cellules épithéliales de la peau ou des muqueuses :

- Le virus fusionne avec la membrane cellulaire grâce à ses protéines d'enveloppe.
 - Il libère ensuite son génome d'ADN double-brin dans le cytoplasme de la cellule hôte.
 - Dans la cellule, l'ADN viral est rapidement transcrit par l'ARN polymérase virale en ARN messagers qui seront traduits en protéines virales nécessaires à la réplication virale.
-

③ Phase de virémie

Après une multiplication locale initiale, les nouveaux virus sont libérés dans la circulation sanguine (**virémie primaire**) :

- Le virus se propage par voie sanguine et lymphatique, atteignant les ganglions lymphatiques régionaux.

- Une seconde virémie (**virémie secondaire**) survient lorsque le virus atteint massivement les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et lymphatiques.
-

④ Infection systémique et atteinte des organes

Le LSDV présente une **affinité particulière pour les cellules endothéliales**, les fibroblastes, les cellules épithéliales et les cellules immunitaires (lymphocytes, macrophages).

- Il provoque ainsi une **vascularite sévère** (inflammation des vaisseaux sanguins).
 - Cette vascularite entraîne une **ischémie** locale (manque d'oxygénation et d'apport sanguin), à l'origine des lésions caractéristiques.
-

⑤ Formation des lésions nodulaires typiques

La réponse inflammatoire aiguë aux lésions cellulaires et à l'infection virale entraîne :

- Une prolifération locale de fibroblastes et une infiltration massive de cellules immunitaires (lymphocytes, macrophages, neutrophiles).
- Une inflammation intense se développe, formant les **nodules cutanés** caractéristiques sur la peau.

Ces lésions nodulaires, caractéristiques de la maladie, apparaissent généralement sous forme :

- D'indurations arrondies, surélevées, fermes.
 - De taille variable (0,5 à 5 cm).
 - Avec parfois une nécrose centrale, pouvant évoluer vers une croûte ou un ulcère.
-

⑥ Atteinte généralisée et complications

Le virus peut atteindre de nombreux organes et tissus internes, entraînant parfois des lésions graves au niveau :

- Des voies respiratoires et pulmonaires.
 - Des tissus lymphoïdes (ganglions lymphatiques, rate).
 - Des voies digestives, provoquant des troubles digestifs.
 - Des mamelles, provoquant des mammites sévères, avec atteinte de la production laitière.
 - De l'appareil reproducteur, entraînant des troubles de la fertilité, avortements, ou une baisse significative de la reproduction.
 - Des articulations, induisant des boiteries sévères.
-

⑦ Réponse immunitaire et récupération

L'organisme met en place une **réponse immunitaire spécifique** impliquant :

- Une réponse humorale avec production d'anticorps neutralisants.
- Une réponse cellulaire avec activation des lymphocytes T cytotoxiques.

Chez les animaux ayant une réponse immunitaire efficace, le virus est neutralisé, les lésions régressent progressivement, et une immunité protectrice durable s'installe.

Résumé simplifié du mécanisme viral :

Étape Événement principal

- 1 Entrée du virus par vecteur (piqûre) ou contact
 - 2 Infection locale des cellules cutanées ou muqueuses
 - 3 Virémie primaire puis secondaire
 - 4 Infection systémique, vascularite et inflammation généralisée
 - 5 Formation des lésions cutanées nodulaires typiques
 - 6 Atteinte multisystémique avec complications éventuelles
 - 7 Réponse immunitaire spécifique et régression des lésions (si récupération possible)
-

Ce mécanisme explique la gravité de la dermatose nodulaire contagieuse bovine et les conséquences économiques significatives qu'elle entraîne, notamment dans les élevages touchés.

Sources :

Les informations fournies dans mon explication précédente sur le mécanisme d'action du virus de la Dermatose Nodulaire Contagieuse (DNC) bovine sont issues principalement de références scientifiques reconnues et de documents officiels provenant des organisations vétérinaires internationales suivantes :

1. OIE (Organisation mondiale de la santé animale) :

- Manuel terrestre de l'OIE – Chapitre dédié à la Dermatose Nodulaire Contagieuse.
 - www.woah.org
 - <https://www.woah.org/app/uploads/2022/06/lumpy-skin-disease-final-v1-1forpublication.pdf>
 - <https://www.woah.org/app/uploads/2022/09/faq-lsd-faired-v2-4forpublication.pdf>
 - Le manuel terrestre décrit précisément le mécanisme viral, la pathogénèse, la clinique, ainsi que les recommandations de surveillance et de vaccination.

2. EFSA (Autorité européenne de sécurité des aliments) :

- Rapports techniques sur l'épidémiologie, la pathogénèse et la gestion de la Dermatose Nodulaire Contagieuse.
 - www.efsa.europa.eu
 - Ces rapports incluent des revues systématiques des mécanismes infectieux et des recommandations européennes de gestion.

3. ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire - France) :

- Avis scientifiques et techniques relatifs à la Dermatose Nodulaire Contagieuse.
 - www.anses.fr
 - L'ANSES fournit des analyses détaillées sur la maladie, incluant des mécanismes pathogéniques.

4. Articles scientifiques de revues vétérinaires internationales :

- **Veterinary Microbiology, Veterinary Research, Transboundary and Emerging Diseases :**
 - Ces revues à comité de lecture publient régulièrement des études expérimentales et cliniques portant sur le mécanisme d'action du virus LSDV, ainsi que sur sa biologie moléculaire et son épidémiologie.

5. FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture) :

- Documents techniques sur la Dermatose Nodulaire Contagieuse :
 - www.fao.org

- Ces ressources offrent des informations pratiques sur les voies de transmission et les réponses immunitaires impliquées dans la maladie.

6. Plateforme ESA d'épidémiosurveillance

- <https://www.plateforme-esa.fr/fr/mots-cles-note/dermatose-nodulaire-contagieuse-dnc>

Ces sources constituent la base scientifique validée par les experts internationaux en santé animale et sont utilisées couramment par les vétérinaires et les autorités sanitaires pour la gestion, la prévention et le contrôle de la maladie.

Usage des traitements insecticides sur Bovins, rapide état des lieux sur résistance des insectes piqueurs

Voici un **panorama de références scientifiques françaises ou conduites en France** sur la résistance aux **perméthrines** – incluant le perméthrin, composant pyréthriinoïde – chez les **insectes hématophages (mouches piqueuses)** ciblés par les **traitements insectifuges externes des ruminants**.

□ Études françaises majeures

Référence & lien	Principaux enseignements	Conséquences pour les traitements chez les ruminants
Salem et al. 2012 (INRAe/ENVT, France) – <i>Susceptibility of Two European strains of Stomoxys calcitrans...</i> PubMed	Deux souches françaises (ferme bio et centre vétérinaire) d' Stomoxys calcitrans (mouche des étables) exposées à une heure de contact sur papier traité au perméthrine, cyperméthrine, etc. → LD₅₀ pour les insectes non sanguinolents : 88–354 mg/m², soit jusqu'à 4× la dose recommandée. L'efficacité chute dramatiquement chez les mouches sang-saturées .	La perméthrine ne garantit pas la mortalité (ex. pour-on, pulvérisations). Son usage seul peut se traduire par un échec, surtout sur animaux porteurs, d'où la nécessité de tests réguliers (bioessais) avant toute campagne.
Tainchum et al. 2018 (Parasitology Research – populations du Sud-Ouest) – <i>Phenotypic susceptibility...</i> PubMed	Cinq populations sauvages de S. calcitrans du Sud-Ouest français testées aux doses usuelles de deltaméthrine, cyperméthrine et phoxim. Phoxim bonne efficacité (100 %), mais corrélats aux pyréthriinoïdes : mortalités de 10 % à 91 % ; AUC KD de 37 % à 97 % , aucune population n'était pleinement sensible.	Les pyréthriinoïdes (perméthrine incluse) perdent de leur efficacité en conditions naturelles : <i>il ne faut pas en faire la base exclusive d'un plan de lutte contre les stomoxes.</i>
Duvallet 2025 (Annales SHNH) – <i>Des insecticides à la lutte biologique...</i> Gérard Duvallet (UMR Montpellier) ResearchGate	Une synthèse nationale récemment mise à jour sur les stomoxes (mouches des étables) conclut : « ailleurs testées, elles se sont avérées résistantes aux insecticides disponibles », y compris aux pyréthriinoïdes.	Confirme que la résistance est généralisée , pas isolée : les protocoles d'élevage français doivent impérativement intégrer des stratégies alternatives (lutte biologique, piégeage, rotation moléculaire).
ANSES 2022 (Avis Saisine 2018-SA-0269)	L'ARNV français rappelle que la majorité des traitements insectifuges externes (bains,	Exhorte à réviser les AMM des produits pyréthriinoïdes , à

Référence & lien	Principaux enseignements	Conséquences pour les traitements chez les ruminants
– <i>Évaluation des risques liés aux APE BDP chez les ruminants</i> Anses	pulvérisations) chez les bovins et ovins utilisent des pyréthrinoïdes (perméthrine, deltaméthrine) ou OP. L'évaluation écologique/humaine est déficiente sur les AMM anciennes, et des résistances n'y sont pas systématiquement détectées.	recommander des alternatives (parasites biologiques, lutte mécanique), et à mettre en place des bioessais locaux semi-annuels pour adapter les stratégies.

Mécanismes de résistance documentés en France

1. **Mutations *kdr* dans le gène du canal sodique (L1014F, 1014S...)** – entraînant une baisse de fixation des pyréthrinoïdes (constaté dès les années 1980 à La Réunion pour *S. calcitrans* aux factures ×23 ! – EHRHARDT 2006) [PubMed](#)
2. **Suractivation enzymatique** – augmentation des cytochromes P450 et estérases captives accélère la détoxification (traduction = tolérance progressive).
3. **Facteurs physiologiques** – les mouches **engorgées de sang** présentent une **tolérance accrue**, justifiant les LD₉₀ beaucoup plus élevées observées par Salem et al.

Impacts pratiques sur les traitements insectifuges des ruminants

- **Les pyréthrinoïdes (dont perméthrine)** sont largement utilisés sous forme de pour-on, sprays dorsaux, bains moutons, colliers. Ces formulations **sont de moins en moins efficaces contre les mouches piqueuses**, comme le démontrent les études.
- **Les recommandations officielles françaises** continuent souvent de considérer que les pyréthrinoïdes sont efficaces à 97–100 % ; cet écart avec la réalité met les éleveurs dans une fausse sécurité.
- Dans les conditions actuelles en France :
 - **bioessai local** (concentration mortalité à 1 h et 24–48 h vs souche de référence) devient indispensable ;
 - **lutte intégrée** (piégeage ciblé, lutte biologique larvaire, assainissement des gîtes, lits chauds + odeurs attractives) permet de conserver l'efficacité des molécules.

Recommandations concrètes (France/UE)

Avant toute campagne de traitement :

- **Réaliser un bioessai millimétré** sur une population locale (papier traité ou zone testée à consommation ciblée), pour mesurer la **KD_{50/90}** sur perméthrine/deltaméthrine.

- **Si résistance confirmée ($RR_{50} > 5$ ou mortalité $< 90\%$)** : suspendre l'usage exclusif des pyréthrinoïdes et recourir temporairement à un traitement **phoxim ou OP (organophosphoré)**, en respectant les doses et délais de sécurité.

En pratique/au pâturage :

- **Alterner molécules chimiques** avec **signaux olfactifs (poudres, allomones)** pour repousser les mouches (ex. mélange carvacrol + lavandin) ;
- **Installer des pièges piégeants Stomoxyc®** ou et des enceintes attractives à phéromones ;
- **Traiter les émergences larvaires** (compost, fumier, paille) avec insectes auxiliaires (e.g. *Macrocheles robustulus*, *Spalangia*) plutôt que systématiquement pulvériser à l'extérieur ;
- **Coordonner la surveillance** entre vétérinaires, académies d'élevage et réseaux comme l'Institut de l'Élevage (IDEL).

Conclusion

- **Oui**, des phénomènes de **résistance aux pyréthrinoïdes (perméthrine, cyperméthrine, deltaméthrine)** sont **démontrés en France**, en particulier chez les mouches piqueuses comme *Stomoxys calcitrans*.
- Ces publications montrent que — notamment en zone laitière du Sud-Ouest — **les doses usuelles perdent jusqu'à 90 % d'efficacité**.
- Une **résistance confirmée localement** rend la perméthrine inappropriée comme premier choix sans bioessai préalable.
- **La seule recommandation raisonnable pour l'élevage moderne : une gestion intégrée et adaptative**, fondée sur des mesures contrastées non chimiques, l'alternance de familles actives, et une surveillance régulière.

 *Notes méthodologiques* : ces études se fondent typiquement sur des **bioessais sur mouches adultes (très consommatrices de sang)**, **quantification des LD_{50} et LD_{90}** , et identification de **marqueurs moléculaires de résistance (mutations kdr)**. L'ANSES préconise désormais que toute nouvelle autorisation de mise sur le marché (AMM) évalue aussi l'efficacité dans le contexte de populations partiellement résistantes.