



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique Et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri

جامعة قسنطينة 1 الإخوة مentouri

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Appliquée

قسم: البيولوجيا التطبيقية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologie

Spécialité : Biotechnologie et Biothérapie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**L'étude de certaines infections virales chez les animaux, en vue
d'améliorer leur contrôle, cas du virus de la dermatose nodulaire
contagieuse bovine**

Présenté par : ZERDOUMI Amira Rim

Le : 22/06/2025

Jury d'évaluation :

Président : Dr ADOUI M (MCA U-Constantine 1 Frères Mentouri).

Encadrant : Dr BARBARIS A (MCA CRBT- Constantine)

Co-encadrant : Dr RAHAB H (MCA CRBT – Constantine)

Examinateur : Dr MEZIANI D .Y (MCB U-Constantine 1 Frères Mentouri).

**Année universitaire :
2024 – 2025**

Remerciement

Merci à dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma plus sincère gratitude à **Monsieur Abdelhaq BARBERIS**, mon encadrant, pour sa disponibilité constante, sa rigueur scientifique, ses conseils avisés, et surtout pour la confiance qu'il m'a accordée tout au long de ce travail. Son accompagnement bienveillant et exigeant a grandement contribué à la réussite de ce mémoire.

Je remercie chaleureusement l'ensemble de l'équipe du **Centre de Recherche en Biotechnologie (CRBT) de Constantine** pour leur accueil, leur encadrement technique et leur soutien tout au long de mes travaux pratiques en laboratoire. J'adresse une reconnaissance particulière à **Madame RAHAL Ourida**, **Madame KHOUALED Mériem**, **Madame AGRED Rim**, **Monsieur BOUMEGOURA Ali** ainsi que **Monsieur RAHAB Hamza**, pour leur professionnalisme, leur disponibilité, leur pédagogie et leur implication active dans la réalisation de cette étude. Leur soutien a été essentiel pour surmonter les difficultés expérimentales et méthodologiques rencontrées.

Je remercie également toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réussite de ce projet, que ce soit par un conseil, une aide technique, une relecture ou un simple mot d'encouragement.

À titre plus personnel, je dédie une pensée émue à **ma petite famille**, en particulier à **mes parents**, pour leur amour inconditionnel, leur patience, leurs sacrifices et leur soutien moral et matériel sans faille. Votre confiance et votre présence à chaque étape de ma formation ont été ma plus grande source de motivation.

Enfin, je remercie de tout cœur **ma meilleure amie**, pour son écoute, son soutien constant et sa précieuse amitié dans les moments de doute comme dans ceux de réussite.

À toutes ces personnes qui m'ont accompagnée avec bienveillance, ce mémoire vous est dédié avec respect et gratitude.

Amira Rym



Dédicace

À moi-même,

Merci de ne pas avoir abandonné. Merci de croire en moi, d'avoir continué malgré les doutes, les moments sombres, la fatigue et les jours où tout semblait flou. Aujourd'hui, je suis fière du chemin parcouru, des efforts fournis et de la personne que je suis devenue.

À mes chers parents,

Pour leur amour inconditionnel, leur soutien silencieux mais quotidien, leurs sacrifices et leur présence constante dans ma vie. Ce travail est aussi le vôtre.

À mes frères Yasser et Seif

Pour leur soutien discret mais sincère, leur protection et leurs encouragements dans les moments difficiles.

À Madame Yasmine,

Merci d'avoir été ma boussole, mon repère tout au long de cette année, pour vos mots justes, votre soutien et votre bienveillance.

À ma meilleure amie Tawba,

Merci pour ta présence fidèle, ton écoute et ton amitié précieuse. Tu as été une force invisible mais essentielle.

Et à toutes les personnes qui m'ont soutenue de près ou de loin, je vous dédie ce mémoire avec tout mon cœur.

Amira Rym



Sommaire

Remercîment

Dédicace

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction

Introduction.....2

Partie bibliographique

1.	Répartition géographique du virus de la dermatose nodulaire contagieuse :.....	6
1.1	Sur le plan international :	6
1.2	Apparition et situation épidémiologique en Algérie :	8
2.	Agent étiologique : Le virus de la dermatose nodulaire contagieuse (VDNC) :.....	9
2.1.	Taxonomie et classification :	9
2.2.	Morphologie :.....	10
2.3.	Protéiques du virus :	14
2.4.	Variations génétique du VDNC :	16
2.5.	Phylogénie du VDNC :	16
3.	Espèce affectées et Transmission :	17
3.1.	Espèces affectées :.....	17
3.2.	Modes de transmission :	17
4.	Physiopathologie :.....	19
4.1.	RéPLICATION du VDNC :	19
4.2.	Pathogénie et lésions :	20

4.3. Interaction avec le système immunitaire de l'hôte :	21
4.4. Facteurs influençant la physiopathologie :	22
5. Importance clinique et impact sur les élevages bovins :.....	22
5.1. Importance clinique.....	22
5.2. Conséquences sur la santé animale :	24
6. Stratégies de diagnostic et de détection :	25
6.1. Diagnostic clinique :.....	25
6.2. Diagnostic de laboratoire :	26
6.2.1. Techniques moléculaires :.....	26
6.2.2. Techniques sérologiques	26
6.2.3. Isolement viral :.....	29
6.2.4. Microscopie électronique :	29
6.2.5. Histopathologie :	29
6.2.7. Distinguer virus sauvages et vaccinaux :	30
6.2.8. Diagnostic différentiel :.....	30
6.3. Le séquençage pour la Caractérisation phylogénétique du VDNC :.....	30
6.3.1. Principe et Étapes du Séquençage :	30
6.3.2. Applications et résultats du séquençage :.....	32
7. Mesures de prévention et de contrôle de la DNC :	34
7.1. Vaccination et Gestion des Foyers :	34
7.1.1. La vaccination :	34
7.1.2. Gestion des foyers infectieux :	35
7.1.3. Contrôle des mouvements des animaux :	35
7.1.4. Désinfection et hygiène des installations :	36
7.2. Renforcement de la Biosécurité :	36
7.2.1. Mesures au niveau des exploitations :.....	36
7.3. Surveillance Épidémiologique :	37
7.3.1. Détection précoce des foyers :.....	37
7.3.2. Surveillance sérologique :	37
7.4. Stratégies complémentaires :.....	37

Matériels et méthodes

Problématique : **Erreur ! Signet non défini.**

1. Échantillonnage :	39
2. Extraction de l'ADN total :.....	39
2.1. Lyse des globules rouges :	39
2.3. Précipitation et lavage de l'ADN :	41
2.4. Dissolution et conservation de l'ADN :	41
2.5. Contrôle de la qualité d'ADN :	42
2.6. Dilution :	43
3. Détection par PCR des gènes P32, GPCR, RPO30 et F du virus de la dermatose nodulaire contagieuse :	43
3.1. Gène P32 :	43
3.1.1. Préparation du mix :	44
3.1.2. Condition de la réaction PCR pour le gène P32 :.....	45
3.2. Gène GPCR :	45
3.2.1. Préparation du mix :	46
3.2.2. Condition de la réaction PCR pour gène GPCR :	46
3.3. Gène RPO30 :	47
3.3.1. Préparation du mix :	47
3.3.2. Condition de la réaction PCR pour le gène RPO30 :	47
3.4. Gène F :	48
3.4.1. Préparation du mix :	49
3.4.2. Condition de la réaction PCR pour le gène F :.....	49
3.5. Révélation des produits d'amplification (P32 – GPCR – RPO30 – F) :	50
4. Purification des produits PCR du gène F :.....	51
5. Séquençage des produits PCR du gène F :.....	51
6. Etude phylogénétique :	53

Résultats

1. Résultats d'extraction d'ADN :	56
2. Détection par PCR du gène P32 et analyse par électrophorèse :	59

3.	Détection par PCR du gène GPCR et analyse par électrophorèse :.....	62
4.	Détection par PCR du gène RPO30 et analyse par électrophorèse :.....	64
5.	Détection par PCR du gène F et analyse par électrophorèse :	65
6.	Séquençage du gène F :.....	66
7.	Phylogénie du gène F :.....	70

Discussion

1.	Extraction et dosage d'ADN :.....	72
2.	Amplification du Gène P32 :	72
3.	Amplification du Gène GPCR :	74
4.	Amplification du Gène RPO30 :.....	76
5.	Amplification du Gène F :	77
7.	Phylogénie du gène F :.....	79

Conclusion et perspectives

Conclusion :.....	82
Perspectives :.....	82

Références

Annexes

Annexe 1 : Préparation des tampons utilisés.....	103
Annexe 2 : Réactifs utilisés lors de l'extraction et de la PCR	103
Annexe 3 : Protocole de préparation des amorces	104
Annexe 4 : Préparation du gel d'agarose à 1,5 %	104
Annexe 5 : Équipements utilisés pendant l'étude	105
Annexe 6 : Étapes techniques en laboratoire	105
Annexe 7 : valeurs du dosage de l'ADN.....	106

Liste des figures

Figure 1 : Répartition géographique des infections par le virus de la DNC dans divers pays au cours des cinq dernières années	7
Figure 2: Propagation de la DNBC dans le monde depuis l'Afrique du sud.....	8
Figure 3: Rapports de cas de la DNBC dans les pays du Nord d'Afrique janvier 2024 – août 2024.....	9
Figure 4 : La diversité génétique des poxvirus.	10
Figure 5 : Micrographie électronique d'une particule virale de la DNC	11
Figure 6 : Schéma illustrant la structure prédictive du VDNC	12
Figure 7 : Schéma de l'organisation générale du génome de poxvirus ou les parties grises indiquent les régions terminales variables.	13
Figure 8: Carte linéaire du génome du LSDV	14
Figure 9 : Diagramme des différents modes de transmission du VDNBC	19
Figure 10 : nodules cutanées généralisées lors de la DNBC.....	23
Figure 11: Alignement de la séquence nucléotidique du gène GPCR des isolats de terrain éthiopiens et de la souche vaccinal.	33
Figure 12 : Etape de lyse des globules rouges.	40
Figure 13 : Etapes des lavages successifs.	40
Figure 14 : Etape de précipitation et lavage d'ADN (culot protéique).	41
Figure 15 : Etape de précipitation et lavage d'ADN (adition d'éthanol au surnageant).....	41
Figure 16 : Dissolution et conservation de l'ADN.....	42
Figure 17 : Etape de contrôle de qualité d'ADN.....	43
Figure 18 : Images des différentes étapes d'amplification PCR des gènes P32, GPCR, RPO30 et F du VDNC.	50
Figure 19 : Images de révélation des produits d'amplification.....	50
Figure 20 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 des échantillons 19, 11, 53, 63, 40, 43, 27.....	60
Figure 21 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 des échantillons 62, 60, 65, 56, 59, 48- c+ : control positif.....	60
Figure 22 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 des échantillons 16, 17, 18, 36, 37, 38, 49, 50, 30, 29, 28, 25, 12, 13, 14.....	61
Figure 23 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 (192 pb) des échantillons 60, 62, 64, 65, 66 - 01 : contrôle positif.. ..	61

Figure 24 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 (759Pb) des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43 – c+ : control positif	61
Figure 25: Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène GPCR OL1 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.....	63
Figure 26 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène GPCR OL2 des échantillons 60, 62, 5, 50, 36, 53, 43- c+ : contrôle positif.....	63
Figure 27 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène	63
Figure 28 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène RPO30OL1 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.....	65
Figure 29 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène RPO30 OL2 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.....	65
Figure 30 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène F des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53,43.....	66
Figure 31 : Exemple du chromatogramme d'une partie de la séquence F de l'échantillon 43.	67
Figure 32 : Exemple du chromatogramme d'une partie de la séquence R de l'échantillon 43.	67
Figure 33 : Résultats d'alignement multiples des séquences consensus des six échantillons de l'étude.....	68
Figure 34 : Résultats du Blast de la séquence consensus (461 pb) des souches de la présente étude sur la base des données génomiques GenBank.	69
Figure 35 : Arbres phylogénétiques des séquences partielles du gène	70

Liste des tableaux

Tableau 1. Répartition des prélèvements sur les régions d'étude.	39
Tableau 2. Caractéristiques des amorces du gène P32 utilisées dans la réaction PCR.....	44
Tableau 3. Composition du milieu réactionnel de la PCR.	44
Tableau 4. Programme d'amplification du gène P32 par PCR.....	45
Tableau 5. Caractéristiques des amorces du gène GPCR utilisées dans la réaction PCR.....	45
Tableau 6. Composition du milieu réactionnel de la PCR pour le gène GPCR.....	46
Tableau 7. Programme d'amplification du gène GPCR par PCR.....	46
Tableau 8. Caractéristiques des amorces du gène RPO30 utilisées dans la réaction PCR.	47
Tableau 9. Composition du milieu réactionnel de la PCR pour le gène RPO30.	47
Tableau 10 . Programme d'amplification du gène RPO30 par PCR.	48
Tableau 11 . Caractéristiques des amorces du gène F utilisées dans la réaction PCR.	48
Tableau 12. Composition du milieu réactionnel de la PCR pour le gène F.	49
Tableau 13 . Programme d'amplification du gène F par PCR.....	49
Tableau 14 . Composition du mix pour un produit PCR à purifier. Produit PCR : 4 µl dans notre cas, H ₂ O : 5µl dans notre cas. QSP5 : quantité suffisante pour 5.	51
Tableau 15. Composants du mix d'une réaction de séquençage (pour un seul échantillon). ..	52
Tableau 16. Paramètres du programme BigDye pour le séquençage.....	52
Tableau 17. Valeurs de concentration d'ADN et des rapports d'absorbance.	56
Tableau 18. Les résultats de l'amplification du gène P32 par PCR.....	59
Tableau 19. Les résultats de l'amplification du gène GPCR par PCR.....	62
Tableau 20. Les résultats de l'amplification du gène RPO30 par PCR.	64
Tableau 21. Les résultats de l'amplification du gène F par PCR.....	66
Tableau 22. Matrice de comparaison deux à deux des séquences consensus des souches Algériennes de la présente étude. Cons : consensus. ID : identique.	68

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN : Acide Ribonucléique.

BLAST : Basic Local Alignment Search Tool (Outil de recherche d'alignement local de base).

BoHV-1 : Herpèsvirus Bovin de Type 1.

BVDV : Le virus de la diarrhée virale bovine.

CaPV : Capripoxvirus.

EBLV : Le virus de la leucémie bovine enzootique.

FMDV : Foot-and-mouth disease.

IBR : La rhinotrachéite infectieuse bovine.

IMV : Vrions matures intracellulaires

Pb : Paire de bases (base pair).

DIVA : Différenciation des Animaux Infectés et Vaccinés (Differentiating Infected from Vaccinated Animals).

DNC : Dermatose Nodulaire Contagieuse.

EEV : Virus Enveloppé Extracellulaire (Extracellular Enveloped Virus).

FAO : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (Food and Agriculture Organization of the United Nations).

GPCR : Récepteur Couplé aux Protéines G (G-protein-coupled chemokine receptor).

GTPV : Virus de la variole caprine (Goat Pox Virus).

ITR : Répétition Terminale Inversée (Inverted Terminal Repeat).

kDa : kiloDalton.

LSDV : Lumpy skin disease virus.

NCBI : National Center for Biotechnology Information (Centre national pour les informations biotechnologiques).

NGS : Séquençage de Nouvelle Génération (Next-Generation Sequencing).

PBS : Soluté Tampon Salin Phosphate (Phosphate-Buffered Salin).

PCR : Réaction en Chaîne par Polymérase (Polymerase Chain Reaction).

qPCR: PCR quantitative en temps réel (quantitative Real-Time PCR).

RPO30 : Sous-unité de 30 kDa de l'ARN polymérase dépendante de l'ADN (RNA Polymerase 30kDa subunit).

SPF-ECE : Œufs Embryonnés de Poulet Spécifiques Exempts de Pathogènes (Specific Pathogen-Free Embryonated Chicken Eggs).

SPPV : Virus de la variole ovine (Sheep Pox Virus).

TAE : Tampon Tris-Acétate-EDTA (Tris-Acetate-EDTA buffer).

UV : Ultraviolet.

VC : virus de la clavelée .

VDNC : Virus de la Dermatose Nodulaire Contagieuse.

VEE : virions enveloppés extracellulaires.

VEI : virions enveloppés intracellulaires.

VM : varions matures.

VVC : virus de la variole caprine.

WGS : Séquençage du Génome Entier (Whole Genome Sequencing).

WOAH : Organisation Mondiale de la Santé Animale (World Organisation for Animal Health).

Introduction

La virosphère animale constitue l'un des domaines les plus dynamiques et complexes de la biologie moderne, en raison de la grande diversité des virus capables d'infecter les espèces animales domestiques et sauvages et de déclencher des émergences pathologiques aux conséquences sanitaires et économiques majeures. En élevage, les virus affectent directement la productivité, la reproduction, la qualité des produits d'origine animale et perturbent les marchés commerciaux par les mesures de quarantaine ou d'interdiction des exportations. Les virus les plus notables chez les bovins incluent le virus de la fièvre aphteuse (FMDV), le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV), le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (BoHV-1) et le virus de la leucémie bovine enzootique (EBLV), tous associés à des perturbations économiques importantes dans les filières animales (Ducrot et al., 2016).

Dans ce contexte mondial, l'Algérie, pays à forte tradition pastorale, voit son secteur de l'élevage bovin occuper une place centrale dans la stratégie nationale de sécurité alimentaire. Avec un cheptel estimé à plus de deux millions de têtes, le bétail bovin contribue à la production de lait et de viande rouge, produits essentiels pour répondre aux besoins protéiques de la population. La sécurité sanitaire des troupeaux est ainsi un enjeu majeur. En effet, la présence de maladies infectieuses endémiques et émergentes affecte négativement les performances zootechniques et fragilise l'objectif de souveraineté alimentaire du pays (said et al., 2022).

Plusieurs maladies infectieuses touchent les bovins en Algérie, sont décrites. Sur le plan viral, le FMDV, due à un Aphthovirus très contagieux, continue d'engendrer des pertes économiques importantes, comme lors des épisodes de 2014, 2018 et 2023. Le BVDV, appartenant au genre Pestivirus, provoque des immunodépressions et des avortements, tandis que le virus d'IBR IBR, causée par le BoHV-1, perturbe la reproduction et la respiration des animaux infectés (Ziam et al., 2020). En plus de ces maladies déjà présentes, l'Algérie fait face depuis juin 2024 à une nouvelle maladie virale redoutable et en forte expansion : la dermatose nodulaire contagieuse bovine (DNBC). Causée par un virus du genre Capripoxvirus, cette affection vectorielle touche directement la peau, la production laitière, la reproduction et la valeur marchande des bovins. Son apparition récente et sa diffusion rapide dans différentes régions du pays posent des questions critiques sur l'efficacité des stratégies de détection, de vaccination et de biosécurité mises en place. La première déclaration officielle faisait suite à une confirmation par des tests sérologiques (ELISA) sur des sujets présentant un tableau clinique typique de la DNBC. Ces tests manquent cependant de spécificité, vue des réactions

croisées avec d'autres poxvirus. La confirmation par des tests moléculaires comme la PCR et le séquençage est indispensable.

La vaccination est le principal outil pour contenir la propagation de la DNC, particulièrement lorsqu'elle apparaît dans une région jusque-là indemne. Plusieurs types de vaccins sont disponibles comme les vaccins vivants atténusés homologues et les vaccins hétérologues, basés sur des souches atténuées de virus apparentés (VV ou VVC). L'efficacité des vaccins est conditionnée cependant par une identification génotypique des souches autochtones en circulation. En Algérie le vaccin utilisé dans la campagne de vaccination contre le VDNC est un vaccin vivant atténué de la souche Neethling, commercialisé sous le nom LumpyShield-N® (JOVAC) du centre jordanien des bio-industries. Le vaccin est commercialisé sous une forme lyophilisée dans des flacons en verre de 25 doses. Après reconstitution dans un solvant, une dose de 1 ml est administrée par voie sous cutanée par sujet. L'immunité se développe 10 jours après la vaccination, mais le niveau de protection optimal n'est atteint que vers la troisième semaine après vaccination.

Le contrôle de la DNBC reste toujours un problème d'actualité. Ainsi, l'une des contraintes majeures est le déficit en infrastructures de diagnostic moderne, notamment en virologie (PCR, qPCR, séquençage). Cela constitue un frein majeur à la détection précoce et au contrôle efficace des foyers. Le renforcement des capacités en surveillance épidémiologique, en formation du personnel vétérinaire, et en systèmes d'alerte précoce est indispensable pour garantir la santé du cheptel et limiter les pertes économiques (Lamien et al., 2011; Sanganagouda et al., 2023).

Face à une situation épidémiologique encore mal définie et à une compréhension partielle des caractéristiques génétiques de souches de la DNBC en Algérie, quels outils peuvent permettre un meilleur contrôle et une meilleure prévention de cette maladie dans le contexte national ? Ainsi, pour répondre à cette question dans notre étude, nous envisageons à étudier la DNCV sur deux aspects :

- Dans une première étape nous envisageons à confirmer la présence du VDNC via des tests moléculaires (amplification en chaîne par polymérase « PCR »), par utilisation des amorces recommandés par l'OIE, ciblant le gène P32 spécifique.
- Dans une deuxième étape, nous envisageons par approche multi-cible, à amplifier par PCR classique, quatre gènes du génome du VDNC, à savoir le gène GPCR, RPO30, P32

et gène F. les produits PCR seront exploitées pour des études ultérieurs de caractérisation moléculaires par séquençage.

- Dans une troisième étape, nous envisageons à séquencer le gène F pour confirmer l'appartenance du virus responsable de panzootie de 2024 à l'espèce VDNCB et pour connaître la phylogénie des souches algériennes responsables de l'épizootie de 2024.

Partie Bibliographique

Historiquement, la DNCB était endémique en Afrique subsaharienne à partir des années 1990 mais sa répartition géographique a considérablement évolué au cours des dernières décennies. Ainsi, dans certains pays, la DNCB a émergé tout récemment en 2024.

1. Répartition géographique du virus de la dermatose nodulaire contagieuse :

1.1 Sur le plan international :

La DNCB c'est une maladie réémergente et transfrontalière par excellence. Elle est considérée par l'organisation mondiale de la santé animale (WOAH) comme une maladie à déclaration obligatoire (WOAH, 2024). Différents continents sont touchés par le virus.

- **Afrique** : la DNCB a été détectée pour la première fois en 1929 en Zambie et s'est progressivement étendue à travers le continent (Liang et al., 2022). Dans la seconde moitié du XXe siècle, la maladie est devenue endémique dans la majorité des pays d'Afrique subsaharienne. En effet, en 1988, l'Égypte a signalé ses premiers cas de LSD. Le LSD est ensuite devenu endémique en Afrique du Nord et au Moyen-Orient (Mazloum et al., 2023). En Afrique du Nord, bien que moins répandue, des cas ont récemment été signalés en Algérie, Libye et en Tunisie depuis 2023-2024. Par conséquent, le virus représente désormais une menace croissante pour le Maroc et potentiellement pour les pays européens du Sud (Lauren et al., 2024).
- **Moyen-Orient** : les premiers cas non confirmés de la DNCB ont été signalés au Kuwait et à Oman entre 1984 et 1988 (Alkhamis et VanderWaal, 2016). L'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OMSA) indique une prévalence notablement plus élevée de foyers de DNC en Turquie. Le Liban et l'Irak ont également enregistré une incidence supérieure comparativement à d'autres nations de la région. À l'inverse, Chypre, l'Égypte, l'Iran, l'Arabie Saoudite, le Koweït et la Jordanie ont rapporté un nombre de cas relativement limité, ne dépassant pas 3% du total des foyers recensés. L'application de la modélisation de niche écologique par l'approche Maxent a permis d'identifier des zones à haut risque (probabilité > 0.60) pour l'occurrence d'épidémies de DNC, notamment des portions des pays du nord-est du Moyen-Orient . Il est significatif de noter et la Turquie ont été estimés comme les territoires présentant la plus grande aptitude environnementale à la manifestation de ces épidémies (Alkhamis et VanderWaal, 2016).

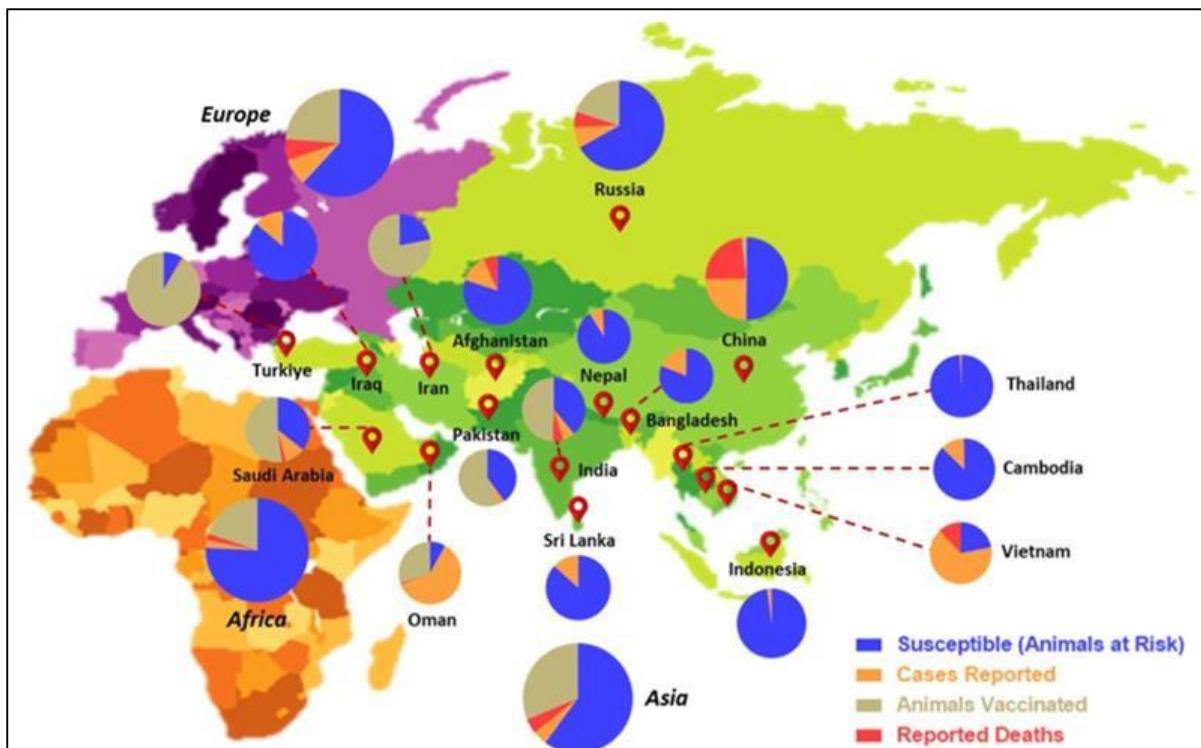


Figure 1 : Répartition géographique des infections par le virus de la DNC dans divers pays au cours des cinq dernières années (Haider et al., 2024).

- **Europe :** La propagation de la DNBC en Europe a débuté depuis la Turquie en novembre 2013. Depuis lors, elle s'est étendue à plusieurs pays des Balkans, y compris la Grèce en août 2015, suivie par la Bulgarie, la Macédoine du Nord, la Serbie, l'Albanie et le Monténégro en 2016. Durant cette année, 747 ménages ont été signalés dans ces zones. Afin de maîtriser la maladie, des programmes de vaccination à grande échelle ont été instaurés, atteignant un taux de couverture vaccinale qui dépasse 70 %. Ces initiatives se sont avérées fructueuses, car en 2018, aucune nouvelle situation de logement précaire n'a été observée dans les Balkans (Tasioudi et al., 2016).
- **Asie :** La DNBC a récemment fait son apparition en Asie, suite à sa présence endémique en Afrique. L'Inde et la Chine ont été touchées par l'épidémie en 2019, tandis que des cas ont aussi été détectés au Népal et à Taïwan en juillet 2020. En Asie, la DNBC constitue un danger notable pour les populations de bovins et de buffles, avec près de 500 millions de bovins et 200 millions de buffles qui pourraient être exposés à un risque d'infection (Mercier et al., 2018).

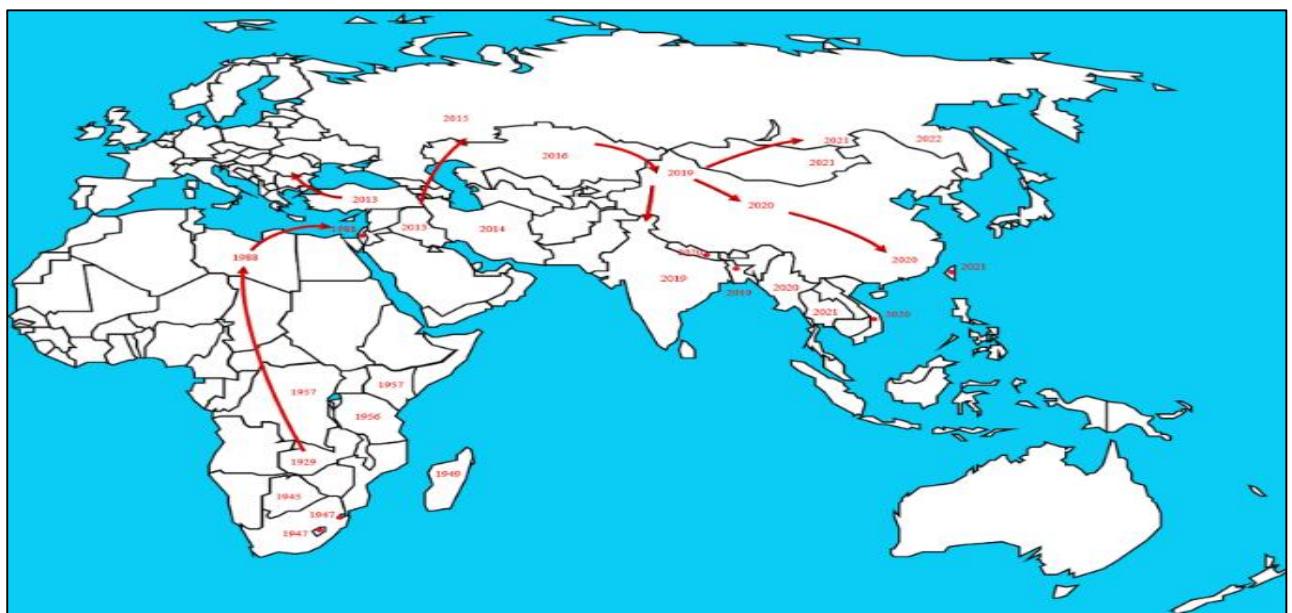


Figure 2: Propagation de la Dourine dans le monde depuis l'Afrique du sud (Liang et al., 2022).

1.2 Apparition et situation épidémiologique en Algérie :

La Dourine a été signalée pour la première fois en Algérie en juin 2024. Les premiers cas ont été identifiés le 4 juin dans la commune de Dhayet Bendhahoua (wilaya de Ghardaïa) et le 5 juin dans la région d'Ouled Derradj (wilaya de M'Sila), à peu près 100 km au nord. Entre le 5 juin et le 9 juillet 2024, huit nouveaux foyers ont été identifiés sur le littoral algérien, ce qui a porté le nombre total à dix foyers signalés. Sur les 160 bovins présents sur les lieux affectés, 31 cas ont été validés grâce à des tests ELISA. Les responsables algériens ont mis l'accent sur la grande capacité de contagion de la maladie et son expansion rapide à travers le territoire national.

Simultanément, ils ont signalé de nouveaux cas en juin 2024 dans divers endroits de la wilaya de Tizi Ouzou, comme Tadmaït et Draâ El Mizan. Une zone particulièrement touchée a également été repérée dans la région de Bouinan (wilaya de Blida), là où environ une cinquantaine de vaches productrices de lait ont été victimes de l'infection (WOAH, 2024).

- **Facteurs favorisant la propagation en Algérie :**
 - ✓ **Proximité avec la Libye**, où la maladie est endémique.
 - ✓ **Présence d'insectes vecteurs** en raison du climat favorable.
 - ✓ **Mobilité des bovins** à travers les marchés et les zones pastorales.

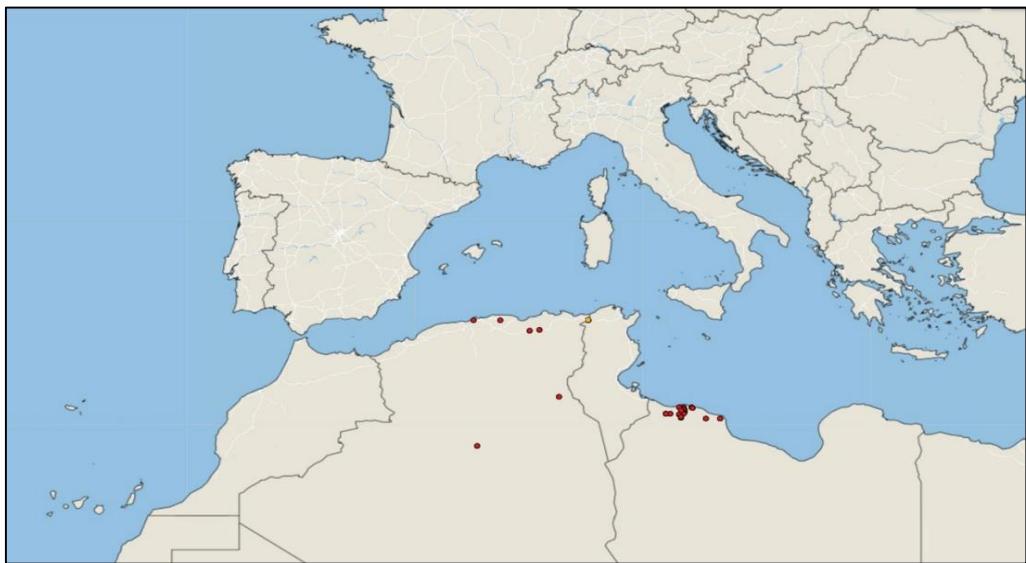


Figure 3: Rapports de cas de la DNB dans les pays du Nord d'Afrique janvier 2024 – août 2024(Perrin et al., 2024).

2. Agent étiologique : Le virus de la dermatose nodulaire contagieuse (VDNC) :

L'agent étiologique de la DNB est le VDNC, également appelé Lumpy Skin Disease Virus (LSDV).

2.1. Taxonomie et classification :

Le VDNC chez les bovins est classé au sein de la famille des *Poxviridae*, qui contient deux sous famille : *Chordopoxvirinae* et *Entomopoxvirinae*. La sous famille des *Chordopoxvirinae* contient différents genres, y compris le *Capripoxvirus*. Ce dernier contient VDNB (également connu sous le nom de virus de Neethling) (McInnes et al., 2023; Tulman et al., 2001).

Les neuf genres de la sous-famille des *Chordopoxvirinae* se distinguent en partie par les différentes gammes d'hôtes et répartitions géographiques de leurs membres, mais principalement par l'absence ou la diminution des réactions immunitaires croisées. En revanche, les membres d'un même genre sont génétiquement apparentés et présentent une forte neutralisation croisée (Esposito et Fenner, 2001).

Les membres de la sous famille des *Chordopoxvirinae* infectent les vertébrés (les mammifères, les oiseaux et les reptiles). Le genre de *Capripoxvirus* comprend également le virus de la clavelée (VC), affectant les ovins, et le virus de la variole caprine (VVC), touchant les caprins (McInnes et al., 2023). La distinction des trois espèces est faite en fonction de l'hôte

infecté à partir duquel le virus a été isolé pour la première fois. Leur différenciation est complétée par des outils moléculaires, tels que le séquençage et l'analyse phylogénétique (Lafar et al., 2020).

Bien que ces virus soient antigéniquement similaires, ils présentent une spécificité d'hôte marquée, le VDNC étant strictement limité aux bovins et non transmissible à l'homme (McInnes et al., 2023; Tulman et al., 2001). La forte homologue des séquences nucléotidiques peut s'expliquer par l'origine évolutive commun des trois espèces et la recombinaison génétique possible sur différents hôtes (Sprygin et al., 2022).

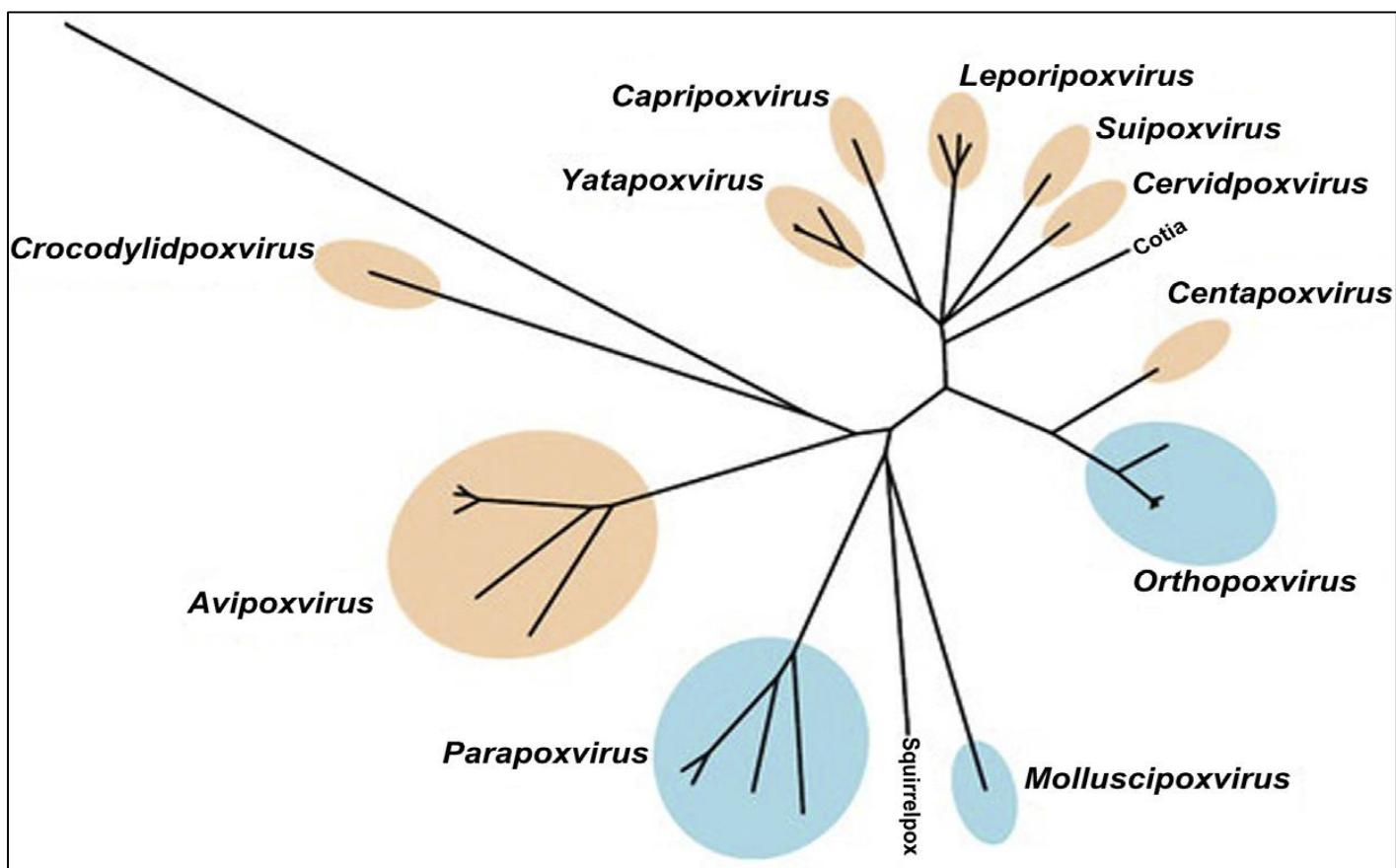


Figure 4 : La diversité génétique des poxvirus (Delaune et al., 2017).

2.2. Morphologie :

Les poxvirus représentent les plus grands virus qui affectent les animaux, avec une taille moyenne de 294 ± 20 nm de longueur et 262 ± 22 nm de largeur. Ils présentent une forme rectangulaire ou ovale. La morphologie des virus appartenant au genre *Chordopoxvirus* est globalement similaire, sauf pour les *parapoxvirus*. À l'intérieur du virion, on trouve plus de 100 polypeptides organisés dans un noyau, deux corps latéraux, une membrane externe et une

enveloppe. Ces deux dernières structures interagissent directement avec la cellule hôte(Yoder et al., 2006).

Le noyau viral a une forme rappelant un haltère, bien que la nature des corps latéraux demeure inconnue. Ce noyau renferme des protéines, parmi lesquelles une transcriptase et diverses autres enzymes. Tous les poxvirus des vertébrés partagent un antigène spécifique au groupe, appelé antigène NP. Les poxvirus peuvent exister dans l'espace intracellulaire, avec ou sans enveloppe, et sont enveloppés lorsqu'ils sont dans l'espace extracellulaire. Les deux formes sont infectieuses et possèdent un noyau et un matériel génétique identiques(Mirzakhanyan et Gershon, 2019).Le VDNC existe sous deux formes : les varions matures (VM) et les virions enveloppés intracellulaires (VEI).

- Les VM, également désignés comme « virions matures intracellulaires », sont entourés d'une unique membrane lipidique, sur laquelle se trouvent des protéines tubulaires arrangées de manière irrégulière. Cette forme constitue la plus abondante et est considérée comme essentielle à la propagation/ transmission d'hôte en hôte (Tuppurainen, 2015).
- Les VEI ou « virions enveloppés », dérivent des VM. Ils sont entourés de deux membranes supplémentaires issues de l'appareil de Golgi ou du réticulum endoplasmique (RE). Lorsqu'ils bourgeonnent, la membrane externe des VEI fusionne avec la membrane plasmique, permettant ainsi la libération de virions enveloppés extracellulaires (VEE) (Tuppurainen, 2015).

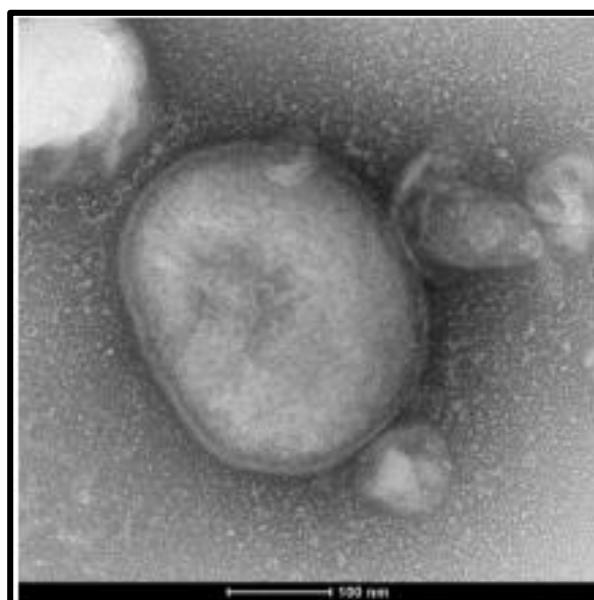


Figure 5 : Micrographie électronique d'une particule virale de la DNC (Liang et al., 2022).

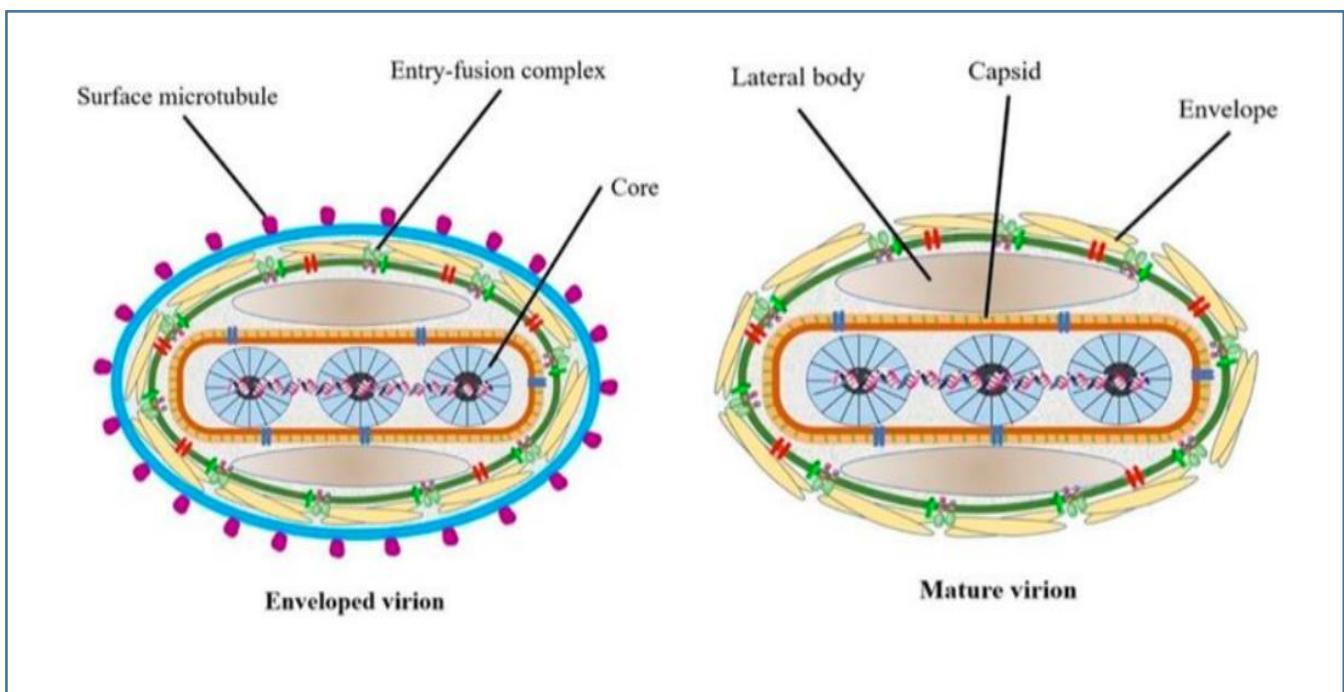


Figure 6 : Schéma illustrant la structure prédictive du VDNC (Liang et al., 2022).

2.3. Structure génétique :

La structure génétique du VDNC se caractérise par un génome d'ADN double brin linéaire d'environ 151 kpb. Le génome possède environ 156 gènes putatifs et la composition du génome est riche en adénine (A) et thymine (T) (73-74%) (Tulman et al., 2002). La souche de référence du VDNC est représentée par une souche (code d'accès GenBank NC_003027) séquencée sur un échantillon collecté en 1958 en Afrique du Sud (Breman et al., 2023; Tulman et al., 2001). La molécule d'ADN double est liée par des liaisons covalentes à ses extrémités par des séquences en épingle à cheveux palindromiques (Barrett and McFadden, 2008). Le génome est organisé en une région centrale et à des régions terminales :

- **La région centrale :** La région centrale codante qui héberge la majorité des gènes impliqués dans les fonctions virales essentielles comme la réPLICATION virale, la transcription, la modification de l'ARN, l'assemblage viral et les protéines structurales. Cette région centrale, qui comprend environ 65% du génome (des ORF LSDV024 à LSDV123), présente une forte colinéarité et une identité élevée en acides aminés (en moyenne 65%) avec les gènes d'autres poxvirus mammifères, notamment les

Suipoxvirus, les *Yatapoxvirus* et les *Leporipoxvirus*. La région centrale est flanquée de séquences répétées terminales inversées (RTI) identiques d'environ 2,4 kbp.

- **Les régions terminales :** Contrairement à la région centrale, les régions terminales montrent moins de colinéarité et une identité en acides aminés plus faible (en moyenne 43%) avec d'autres poxvirus. Ces régions terminales contiennent un ensemble unique d'au moins 34 gènes qui sont souvent impliqués dans la virulence, la gamme d'hôtes et l'évasion à la réponse immunitaire (Tulman *et al.*, 2001).

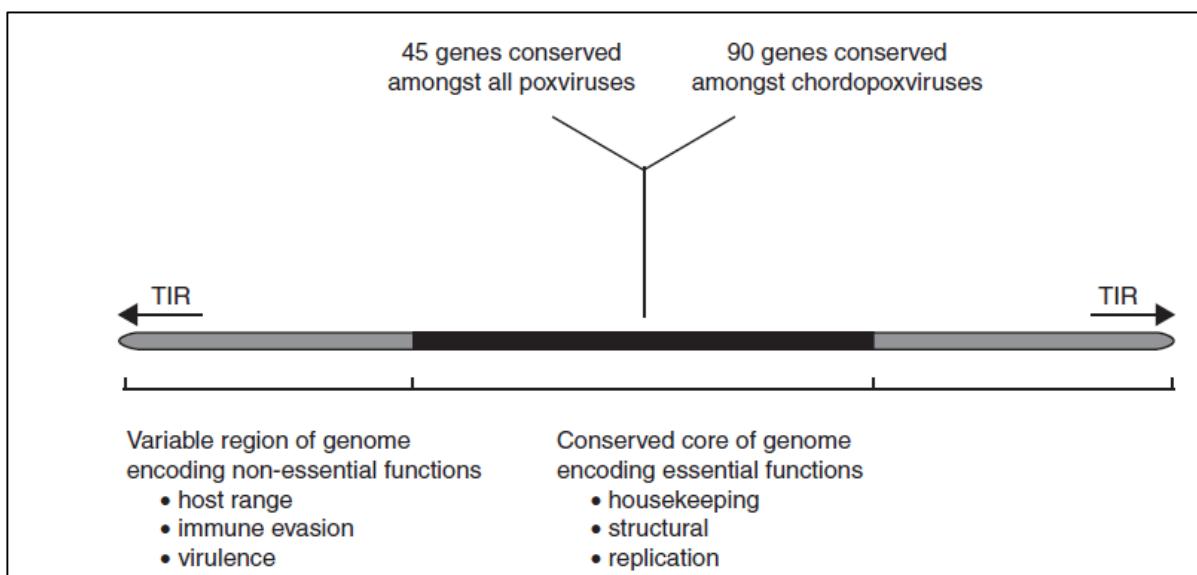


Figure 7 : Schéma de l'organisation générale du génome de poxvirus ou les parties grises indiquent les régions terminales variables (Barrett et McFadden, 2008).

Des gènes spécifiques tels que le gène P32, qui code pour une protéine de fusion de la membrane virale, et le gène GPCR, qui code pour un récepteur couplé aux protéines G, sont utilisés pour la caractérisation moléculaire et les analyses phylogénétiques. L'analyse du gène RPO30, codant pour une sous-unité de l'ARN polymérase, est également employée dans les études phylogénétiques (Sameea Yousefi *et al.*, 2018).

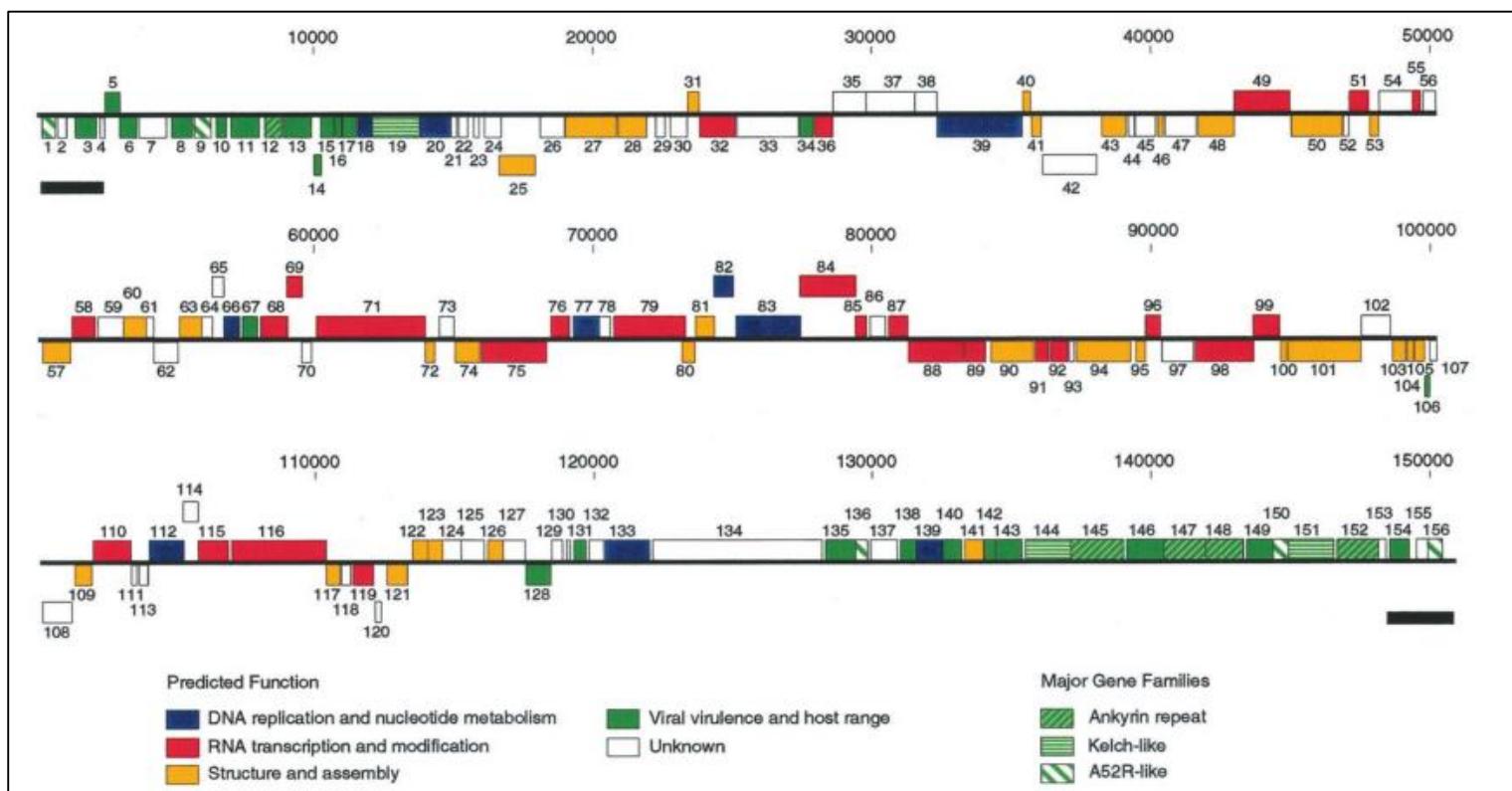


Figure 8: Carte linéaire du génome du LSDV (Tulman et al., 2001).

2.3. Protéiques du virus :

Le VDNC contient plusieurs protéines essentielles qui remplissent des fonctions structurales, diagnostiques et liées à la pathogénicité, ainsi qu'à la modulation de la réponse de l'hôte :

- **Protéines structurales :** Le VDNC, comme les autres poxvirus, comporte un grand nombre de protéines structurales qui forment le virion. Le virion inclut un core qui contient le génome viral, deux corps latéraux, une membrane externe et une enveloppe. Ces structures abritent plus de 100 polypeptides organisés de manière spécifique (Tulman et al., 2001).
- **Protéine P32 :** La protéine P32, codée par le gène P32, est une protéine de fusion de la membrane virale. Elle est très conservée parmi les *Capripoxvirus*. Cette protéine joue un rôle clé dans la pathogénicité et le diagnostic du VDNC(Ngo et al., 2016). Elle est utilisée pour l'identification génétique et la détermination de l'origine du virus par séquençage et analyse phylogénétique. Des amorces PCR spécifiques ciblent le gène P32 pour la confirmation préliminaire de la présence du virus. En outre, la protéine P32 est un antigène majeur du genre *Capripoxvirus* et

est couramment utilisée dans les tests sérologiques, comme l'ELISA (Sameea Yousefi et al., 2018).

- **GPCR (Récepteur Couplé aux Protéines G) :** La protéine GPCR, codée par le gène GPCR, appartient à la superfamille des récepteurs couplés aux protéines G et possède sept domaines transmembranaires. Cette protéine est impliquée dans la détermination de la gamme d'hôtes du virus. Elle est également utilisée pour différencier l'origine animale du virus et pour les études phylogénétiques. Des mutations non-synonymes dans le gène GPCR ont été observées dans différents isolats de VDNC (Tulman et al., 2002).
- **RPO30 (Sous-unité de 30 kDa de l'ARN Polymérase) :** La protéine RPO30, une sous-unité de l'ARN polymérase ADN-dépendante, est codée par le gène RPO30. Elle constitue une cible diagnostique et de génotypage essentielle. Cette protéine permet de différencier le virus de la clavelée de celui de la variole caprine. Les variations dans les séquences du gène RPO30 sont utilisées pour distinguer les différentes espèces de *Capripoxvirus* (Sanganagouda et al., 2023).
- **Protéines impliquées dans la réPLICATION :** Le VDNC possède plusieurs protéines homologues à celles d'autres poxvirus, impliquées dans les processus de réPLICATION de l'ADN, de transcription de l'ARN et de modification de l'ARNm (Tuppurainen, 2015).
- **Protéines associées à la virulence et à la modulation de l'hôte :** Le VDNC code des protéines homologues qui influencent la gamme d'hôtes, la modulation de la réponse immunitaire et la virulence. Parmi ces protéines figurent des homologues de l'interleukine-10 (IL-10), des protéines de liaison à l'IL-1, des récepteurs de chémokines couplés aux protéines G, et des protéines semblables à des facteurs de croissance épidermiques. Le VDNC contient également des protéines dotées de motifs de répétition d'ankyrine, qui jouent un rôle dans la spécificité de la gamme d'hôtes (Tuppurainen, 2015).
- **Protéines de l'enveloppe des virions extracellulaires enveloppés (VEE) :** Certaines protéines, comme A36R et B5R (bien que cette dernière semble absente chez COTV, un autre poxvirus) (Afonso et al., 2012), participent à la formation et à la libération des VEE. Ces virions extracellulaires enveloppés sont essentiels à la dissémination du virus. De plus, la protéine F13L constitue une autre protéine importante de l'enveloppe des EEV (Tuppurainen, 2015).

2.4. Variations génétique du VDNC :

Le génome des CaPV est remarquablement bien conservé, avec une identité nucléotidique de 96% (Barrett et McFadden, 2008). Le CaPV peut cependant évoluer par différents mécanismes génétiques comme les mutations ponctuelles et la recombinaison génétique, engendrant l'émergence des nouveaux variants et des souches recombinantes (Aleksandr et al., 2020; Haga et al., 2024; Sprygin et al., 2020; Tran et al., 2024). Ce dernier mécanisme peut avoir lieu dans le terrain entre des souches vaccinales et des souches sauvages. Les études du séquençage du génome complet ont montré que les mécanismes de recombinaison génétique peuvent même toucher plusieurs cadres de lecture du génome, ce qui pourraient changer des protéines avec fonctions biologiques importantes (Sprygin et al., 2020).

2.5. Phylogénie du VDNC :

Les gènes clés, principaux, fondamentaux ou de base (core genes) constituent un sous-ensemble de gènes conservés dans la totalité ou la plupart des souches d'une espèce ou d'un genre. Généralement, ces gènes codent des fonctions essentielles et présentent par conséquent une moindre susceptibilité à l'évolution rapide ou au transfert horizontal de gènes. Cette caractéristique les rend adaptés à l'étude et à la déduction des relations évolutives entre les souches, contribuant ainsi à des reconstructions phylogénétiques plus précises et plus fiables (Xie et al., 2024).

Ainsi, les analyse bio-informatiques et phylogénétiques soit par séquençage du génome complet ou partiel ont montré que les virus de la DNC sont classés en deux clades/groupes principaux (clades 1 et 2), eux-mêmes subdivisés en deux sous-clades/subclade ou lignées (clades 1.1/1.2 et 2.1/2.2) (Biswas et al., 2020; Xie et al., 2024). D'autres sous clades ou lignées sont également décrites à savoir clade 2.3, 2.4 et 2.5 (Tran et al., 2024) . Il est également à signaler que dans certaines publications, le clade 2 est désigné comme le groupe R ou R4 (Van Borm et al., 2023). Sur le plan symptomatologique, il ne semble qu'elles n' y a pas des différences cliniques entre les souches de ces deux clades, mais elles sont plutôt différentes d'un point de vue génomique (Breman et al., 2023).

Le clade 1.1 comprend les souches classiques de type Neethling , basées sur la souche vaccinale LSDV/Neethling/LW-1959 et est limité à l'Afrique (Schalkwyk et al., 2020; Tran et al., 2024). Le clade 1.2 comprend des souches sauvages provenant d'Afrique du sud, du Kenya, de l'hémisphère nord (WOAH, 2024) et les souches de type Kenya/KSGP, principalement

présentes en Afrique, au Moyen-Orient, en Eurasie et dans les sous-continent indiens (Inde, Pakistan, Népal, Sri Lanka, Bangladesh, Bhoutan) (Tran et al., 2024).

Le groupe 1.2 comprend des souches sauvages provenant d'Afrique du sud, du Kenya, de l'hémisphère nord et du vaccin commercial kényan KSGP O-240.

Le clade 2.1 contient la plupart des souches vaccinales et celles associées aux vaccins (vaccine-associated strains) (Xie et al., 2024).

Le sous clade 2.5 regroupe la majorité des souches recombinantes du virus de la maladie du VDNC, qui circule principalement en Asie du Sud-Est, notamment en Russie, en Chine, au Vietnam, en Thaïlande et à Taïwan (Mathijs et al., 2021; Sprygin et al., 2020; Tran et al., 2024). Les souches cette lignée sont désormais dominantes et continuent de se propager dans toute l'Asie du Sud-Est (Sprygin et al., 2025).

Les populations mineures des clades 2.1, 2.2, 2.3 et 2.4 sont présentes en Russie et au Kazakhstan. Il a été suggéré que ces souches recombinantes apparaissaient naturellement sur le terrain (Kononov et al., 2019). Cependant, il a été confirmé ultérieurement qu'il s'agissait d'une contamination par le vaccin et d'une mauvaise manipulation des multiples souches de VDNC dans la culture cellulaire pendant la production de vaccins en laboratoire au Kazakhstan et d'un contrôle de qualité insuffisant (Vandenbussche et al., 2022) puis injecté aux animaux au Kazakhstan (Tran et al., 2024).

3. Espèce affectées et Transmission :

La compréhension des modes de transmission du VDNC est essentielle pour appréhender sa propagation au sein des populations bovines et les altérations biologiques qu'il induit chez les hôtes infectés.

3.1. Espèces affectées :

Le VDNC touche principalement les bovins (*Bos taurus* et *Bos indicus*) le buffle (*Bubalus bubalis*), qui sont considérés leurs hôtes primaires (Eom et al., 2023). Actuellement aucune preuve scientifique d'un pouvoir zoonotique n'était constaté (Hidayatik et al., 2025).

3.2. Modes de transmission :

- **Transmission vectorielle :** La DNCB est principalement transmise par des arthropodes hématophages, notamment des insectes tels que les moustiques (*Aedes aegypti*) et les mouches piqueuses comme *Stomoxys calcitrans*. Des études ont démontré la capacité de ces vecteurs à transmettre mécaniquement le virus d'un animal infecté à un animal

sain (Cauchard et al., 2018). Bien que des tiques du genre *Rhipicephalus* (espèce : *Rhipicephalus appendiculatus*) et *Amblyomma* (espèce : *Amblyomma hebraem*) aient également été impliquées (Tuppurainen et Oura, 2012), leur rôle exact dans la transmission reste à approfondir (Cauchard et al., 2018).

- **Transmission directe :** La propagation du virus par contact direct entre animaux est considérée comme moins efficace en l'absence de vecteurs. Cependant, la présence du virus dans les sécrétions nasales, la salive, le lait et le sperme suggère une possible transmission lors de contacts rapprochés, bien que ce mode soit secondaire par rapport à la transmission vectorielle (Liang et al., 2022).
- **Transmission indirecte :** Le virus peut survivre dans les croûtes cutanées des lésions pendant plusieurs semaines, ce qui pourrait contribuer à la contamination de l'environnement et à une transmission indirecte via des objets ou des surfaces contaminées (Liang et al., 2022).
 - **Facteurs saisonniers :** L'incidence de la DNBC est souvent corrélée aux périodes de forte activité des vecteurs. Par exemple, une augmentation des cas est observée entre août et septembre, correspondant aux saisons chaudes et humides favorables à la prolifération des insectes vecteurs. En revanche, une diminution notable des cas est constatée de janvier à mars. (Christelle, 2016).
 - **Facteurs de risque :** Les mouvements non contrôlés de bétail, l'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau sans quarantaine préalable, l'utilisation de pâturages communs, l'absence de programmes de vaccination et le pâturage des vaches le long des plans d'eau augmentent le risque de propagation de la DNBC. De plus, des conditions environnementales favorables à la prolifération des vecteurs, telles que des zones humides, saisons des pluies contribuent également à la transmission de la maladie (Abd Elmohsen et al., 2019 ; Heni et al., 2016).

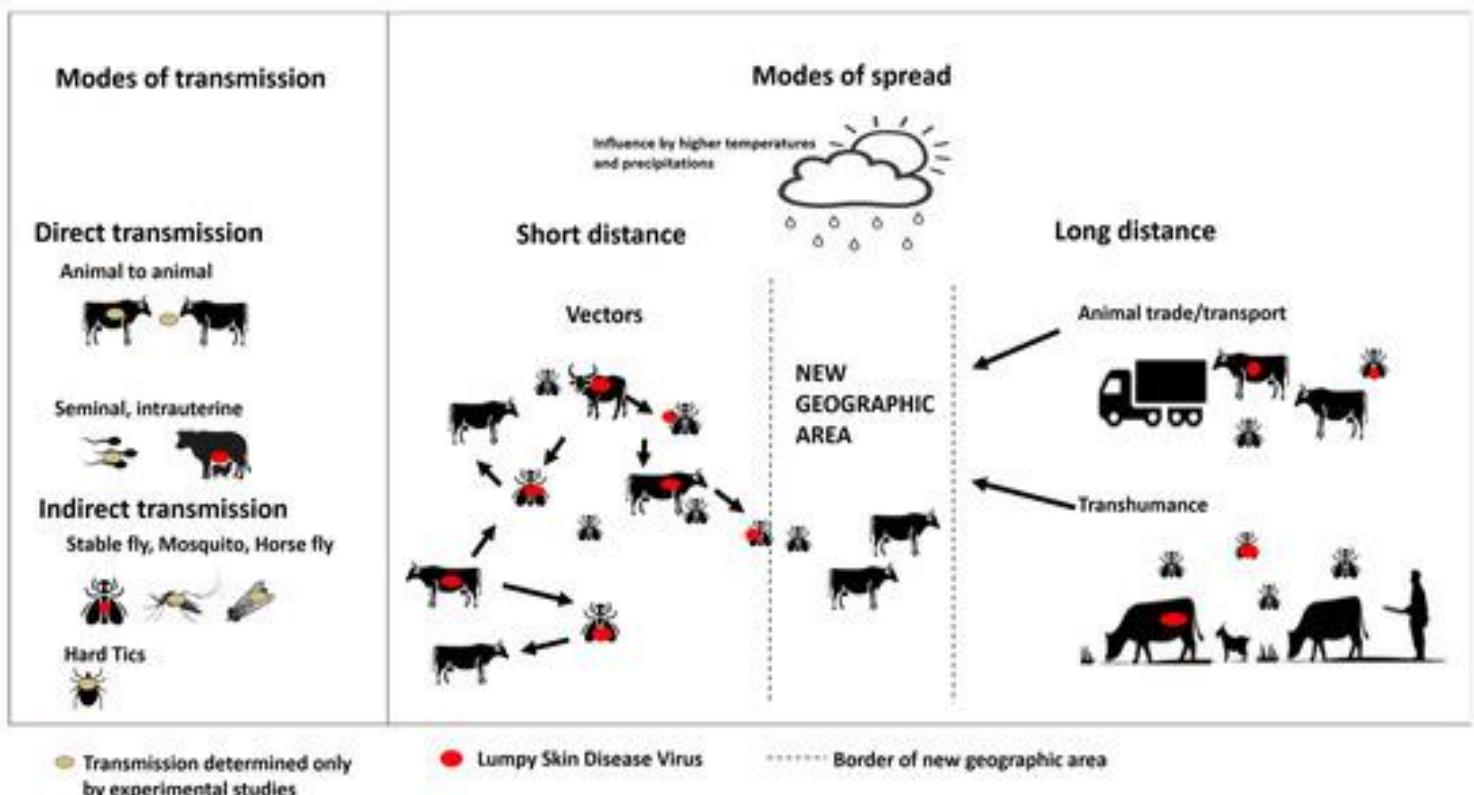


Figure 9 : Diagramme des différents modes de transmission du VDNCB (Bianchini et al., 2023).

4. Physiopathologie :

La physiopathologie du VDNC est un processus complexe qui implique l'infection des cellules de l'hôte, la réPLICATION virale, l'induction de lésions caractéristiques et l'interaction avec le système immunitaire.

4.1. RéPLICATION du VDNC :

Comme la plupart des poxvirus, le VDNC présente un tropisme pour les cellules épidermiques (Xie et al., 2024) et peut provoquer une infection locale ou systémique (Modise et al., 2021). Pour infiltrer la cellule, le virus interagit avec des récepteurs de la cellule (qui n'ont pas encore été identifiés) et y pénètre soit par fusion avec la membrane cellulaire, soit par endocytose (Cauchard et al., 2018a). Une fois introduit, le génome viral est déversé dans le cytoplasme. La transcription des gènes viraux se fait ensuite en trois phases successives : les gènes précoceS, puis les gènes intermédiaires et enfin les gènes tardifs (Tuppurainen, 2015).

La réPLICATION virale initiale se produit au site d'entrée dans l'hôte. En cas d'infection systémique, une réPLICATION virale supplémentaire se produit dans les ganglions lymphatiques drainants le site de pénétration du virus, suivie d'une virémie et d'une réPLICATION virale

supplémentaire dans divers organes, notamment le foie, la rate et les poumons (Muzmmal Khan et al., 2023). Cette dernière multiplication conduit au développement d'une virémie secondaire et d'une infection ultérieure, ainsi qu'au développement de lésions focales diffuses sur la peau (Liang et al., 2022).

Le VDNC se réplique uniquement dans le cytoplasme des cellules hôtes (Tulman et al., 2001), à l'intérieur de structures particulières dénommées corps d'inclusion éosinophiles intracytoplasmiques (IEIB) (Tuppurainen, 2015). Ces derniers sont considérées comme typiques du VDNC (Uddin et al., 2024). Le VDNC possède une ADN polymérase propre, ce qui lui permet de se répliquer de manière autonome dans le cytoplasme sans nécessiter le noyau de la cellule hôte. Les particules virales matures intracellulaires (IMV) sont assemblées dans le cytoplasme. Certaines IMV bourgeonnent à travers la membrane du Golgi pour devenir des VEE, qui jouent un rôle dans la dissémination virale. Enfin, les IMV et les VEE sont libérés dans l'environnement par lyse cellulaire ou exocytose (Tuppurainen, 2015). Les deux types de particules sont infectieuses (Hidayatik et al., 2025).

4.2.Pathogénie et lésions :

L'infection par le VDNC comprend une cascade de plusieurs événements pathogéniques (Haider et al., 2024). En effet, lors de l'infection initiale, une réaction inflammatoire locale se produit au site d'inoculation du virus. Par la suite, une virémie permet au virus de se disséminer dans l'organisme, atteignant notamment certains organes et tissus cibles comme la peau, les muqueuses (des tractus respiratoire et digestif), les ganglions lymphatiques et certains organes internes comme les reins et les testicules (Cauchard et al., 2018).

Les lésions les plus caractéristiques sont des nodules cutanés bien circonscrits, mesurant entre 10 et 50 mm de diamètre. Ces nodules, fermes et profonds, affectent toutes les couches de la peau et parfois les muscles sous-jacents (Tuppurainen, 2015). Ils peuvent se regrouper pour former des plaques irrégulières (Tuppurainen, 2015).

Durant les phases initiales de l'infection virale, ces nodules présentent une coloration interne gris-blanc et peuvent sécréter du sérum. Environ 14 jours après l'infection, les nodules peuvent développer un noyau central de matériel nécrotique ou bouchons nécrotiques appelé « sit-fast ». Lorsque ces derniers se détachent, ils laissent des ulcères profonds (Nielsen et al., 2022; Tuppurainen, 2015).

Des lésions similaires, comme des papules, nodules ou ulcères, peuvent apparaître sur les muqueuses buccales, nasale, oculaire, ainsi que dans le pharynx, le larynx, la trachée et les tractus digestif et génital. Une lymphadénopathie superficielle est souvent observée, accompagnée d'œdèmes dans les membres, le scrotum et le périnée. Des complications telles que pneumonie, mammite, orchite, kératite ou avortement sont également possibles (Tuppurainen, 2015).

La réPLICATION du virus dans les macrophages, les cellules endothéliales, les péricytes et les fibroblastes a entraîné une vascularite et une lymphangite (Haider et al., 2024). Histologiquement, on observe une vasculite nécrosante avec infiltration de cellules mononucléées, ainsi que des corps d'inclusion intracytoplasmiques dans divers organes. L'épiderme présente une nécrose extensive, reflétant la gravité de l'infection (Cauchard et al., 2018).

4.3.Interaction avec le système immunitaire de l'hôte :

L'infection par le VDNC induit une réponse immunitaire humorale, caractérisée par la production d'anticorps neutralisants, détectables environ 15 jours après l'infection. Les titres d'anticorps augmentent avec le temps avant de diminuer progressivement. Parallèlement, une immunité à médiation cellulaire joue un rôle essentiel dans le contrôle de l'infection (Manjunathareddy et al., 2024).

Le VDNC est capable de moduler la réponse immunitaire grâce à des protéines codées par ses gènes. Parmi elles figurent des homologues de l'IL-10 (cytokine anti-inflammatoire), des protéines de liaison à l'IL-1 et des protéines contenant des motifs de répétition d'ankyrine. Durant l'infection, l'expression des cytokines Th1 et Th2 varie. Une augmentation des cytokines pro-inflammatoires, telles que IFN- γ , TNF- α , IL-1 β , IL-8 et IL-6, est observée aux stades moyen et tardif (Manjunathareddy et al., 2024a) . Cette augmentation est corrélée à la sévérité des lésions et à la charge virale. Par ailleurs, l'IL-10 montre des variations mineures ou une diminution au cours de la maladie (Manjunathareddy et al., 2024) .

Le VDNC affecte également les mécanismes d'apoptose. Il provoque une régulation négative de la voie intrinsèque et une régulation positive de la voie extrinsèque aux stades avancés, modifiant ainsi l'équilibre des mécanismes de mort cellulaire programmée (Manjunathareddy et al., 2024).

4.4.Facteurs influençant la physiopathologie :

Plusieurs facteurs déterminent la gravité de l'infection par le VDNC. La virulence de la souche virale joue un rôle clé, tout comme l'état immunitaire de l'hôte, qu'il s'agisse d'une immunité acquise ou passive(Tuppurainen, 2015). L'âge et la race des bovins influencent également la susceptibilité, les jeunes animaux et les races laitières étant particulièrement vulnérables. D'autres éléments comme la dose virale infectieuse (Cauchard et al., 2018), la présence d'infections secondaires (Manjunathareddy et al., 2024) , ainsi que des facteurs environnementaux et vecteurs contribuent à la complexité de la maladie (Cauchard et al., 2018).

5. Importance clinique et impact sur les élevages bovins :

La DNC a des répercussions cliniques significatives et entraîne des pertes économiques notables pour les élevages bovins.

5.1.Importance clinique

- **Symptômes cliniques :** Les signes cliniques de la DNCB se manifestent en plusieurs phases et peuvent varier en intensité.

➤ Phase d'incubation :

La période d'incubation dure généralement de 4 à 14 jours, mais peut s'étendre jusqu'à un mois (Liang et al., 2022).

➤ Phase d'invasion :

Fièvre : Les animaux infectés présentent une élévation de la température corporelle, souvent supérieure à 41 °C, qui peut persister pendant une semaine (Cauchard et al., 2018).

Abattement et anorexie : Les animaux montrent une perte d'appétit et un état général de dépression.

Hypertrophie des ganglions lymphatiques : Augmentation marquée de la taille des ganglions lymphatiques, notamment les ganglions pré-scapulaires et pré-cruraux, apparaissant 24 à 48 heures après le début de la phase fébrile (Cauchard et al., 2018) .

Ecoulement : Conjonctivite avec larmoiement, jetage (écoulement nasal) initialement séro-muqueux puis muco-purulent, et salivation anormale (ptyalisme).

Réduction de la production laitière : Chez les vaches laitières, une diminution notable de la production de lait est souvent observée (Liang et al., 2022) .

➤ **Phase d'éruption cutanée :**

Nodules cutanés : Apparition de nodules fermes, bien circonscrits, mesurant de 0,5 à 5 cm de diamètre en nombre variable (1 à 100). Ces nodules sont localisés sur la tête (pourtour des yeux et du mufle), le cou, les membres, les flancs, la mamelle et ses trayons, le scrotum, le périnée, ainsi que sur les muqueuses buccale, nasale, oculaire, vulvaire ou prépucale. Les nodules peuvent s'étendre au derme, à l'épiderme, au tissu sous-cutané et parfois aux muscles adjacents (Cauchard et al., 2018) .



Figure 10 : nodules cutanées généralisées lors de la DNCB (Tasioudi et al., 2016).

Oedème : Un gonflement peut survenir, notamment au niveau des membres, pouvant entraîner des boiteries. Dans les cas sévères, l'œdème peut provoquer une nécrose de la peau, laissant place à des ulcères (Tuppurainen et Galon, 2016).

❖ . Autres signes :

Boiterie : Les animaux peuvent présenter une boiterie et un gonflement des ganglions lymphatiques (Tasioudi et al., 2016).

Complications : Dans les cas graves, des complications telles que l'asphyxie, la bronchopneumonie, l'arrêt de la rumination, une dénutrition grave, une toxémie et des complications septiques (lymphangite, abcès, fistules) peuvent survenir (Tasioudi et al., 2016) .

Chute des ongles : Dans certains cas, on observe une chute des onglands, des trayons ou de la queue en raison de la localisation des nodules (Tasioudi et al., 2016).

Avortements : Parfois, des avortements peuvent survenir chez les femelles gestantes (Tasioudi et al., 2016).

5.2. Conséquences sur la santé animale :

Le VDNC entraîne une réduction significative de la production laitière chez les vaches infectées, impactant ainsi la rentabilité des exploitations agricoles. Chez les taureaux, l'infection peut provoquer une stérilité temporaire ou permanente, affectant la reproduction et le renouvellement des troupeaux (Alkhamis et VanderWaal, 2016). De plus, les lésions cutanées caractéristiques de la maladie laissent des cicatrices permanentes, réduisant ainsi la valeur marchande des peaux et cuirs bovins. Bien que la mortalité reste faible chez les bovins adultes, les jeunes animaux et ceux non exposés auparavant au virus peuvent succomber à des complications sévères (aliments, 2011). Sur le plan économique, la DNC engendre des pertes financières majeures dues à la baisse de la production, aux difficultés de reproduction et aux restrictions commerciales imposées aux pays touchés par l'épidémie. (Tuppurainen et Galon, 2016).

5.3. Impact sur les élevages bovins :

5.3.1. Réduction de la production laitière :

La DNBC provoque une diminution de la production de lait chez les vaches laitières. La production peut être réduite de plus de 50%. Les infections secondaires peuvent engendrer une

mammite, impactant directement les revenus des éleveurs (Abebaw, 2024; Tuppurainen et Galon, 2016) .

5.3.2. Pertes économiques :

Outre la baisse de la production laitière, les élevages subissent des pertes liées à la diminution de la condition physique des animaux, aux coûts vétérinaires pour le traitement des animaux infectés et aux mesures de contrôle mises en place pour limiter la propagation de la maladie. Les restrictions commerciales imposées pour éviter la diffusion de la DNCB peuvent également affecter les échanges et les revenus des exploitations (Mercier et al., 2018).

5.3.3. Dommages sur peaux :

Les nodules cutanés laissent des cicatrices permanentes, réduisant la qualité des peaux et leur valeur sur le marché. Cela affecte particulièrement les filières de transformation du cuir (Cauchard et al., 2018).

5.3.4. Morbidité et mortalité :

Le taux de morbidité est souvent élevé (Abutarbush et al., 2015). Il peut varier de 5 % à 45 %, et parfois il peut même atteindre les 100 % (Dubey et al., 2023). Le taux de mortalité associé au VDNC reste cependant faible (inférieure à 10%) (Eom et al., 2023). Des variations peuvent cependant être constatées en fonction de la sensibilité des sujets (âge, immunité, etc.) et du pouvoir pathogène de la souche virale (Ratyotha et al., 2022).

6. Stratégies de diagnostic et de détection :

Les stratégies de diagnostic et de détection du VDNC reposent sur une combinaison d'observations cliniques et de tests de laboratoire.

6.1. Diagnostic clinique :

Un diagnostic préliminaire de la DNC peut être suspecté en se basant sur les signes cliniques caractéristiques observés chez l'animal infecté, tels que fièvre, nodules cutanés, écoulements et adénopathies (Sanganagouda et al., 2023).

Les lésions internes peuvent inclure des nodules nécrotiques sur divers organes tels que la langue, la trachée, les poumons et les ganglions lymphatiques (Manjunathareddy et al., 2024).

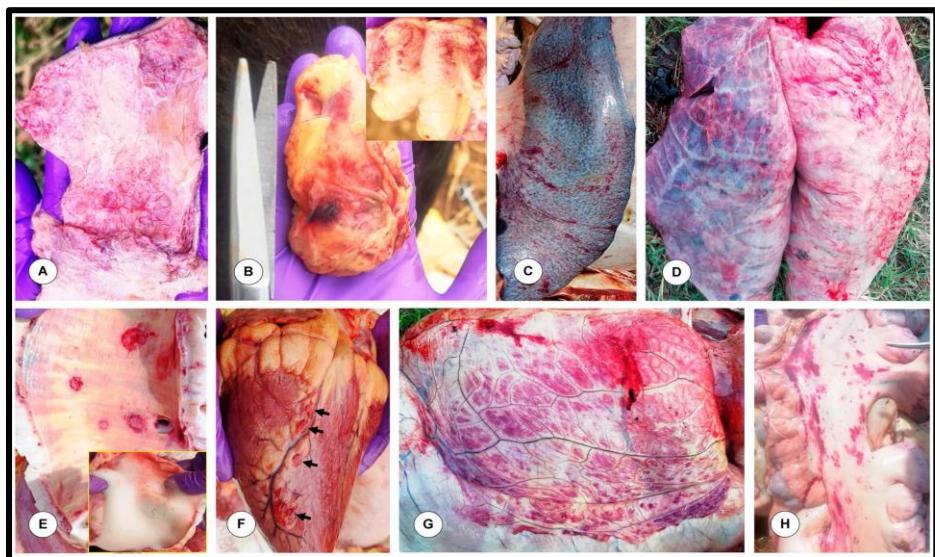


Figure 9 : Lésions post-mortem multisystémiques observées au stade avancé de la DNC (Manjunathareddy et al., 2024).

6.2. Diagnostic de laboratoire :

La confirmation du VDNC en laboratoire est essentielle pour établir un diagnostic définitif. Diverses méthodes sont disponibles, chacune adaptée à des contextes et besoins spécifiques.

6.2.1. Techniques moléculaires :

- PCR conventionnelle (Polymerase Chain Reaction) :

Principe : Amplification in vitro d'une séquence d'ADN spécifique du VDNC en utilisant des amorces complémentaires à des régions cibles du génome viral. Dans la littérature différentes PCR ciblant des gènes différents du génome du VDNC sont décrites comme les gènes P32, RPO30 ou GPCR (Sanganagouda et al., 2023). La présence d'un produit amplifié, visualisé par électrophorèse sur gel d'agarose, confirme la présence d'ADN viral (Sanganagouda et al., 2023) . L'organisation internationale maladies animales (WOAH) a surtout recommandé les amorces décrite par Ireland et Binepal (1998), ciblant le gène P32 et donnant une produit PCR de 192 pb (Ireland et Binepal, 1998a; WOAH, 2024).

Une PCR classique spécifique des CaPV permettant de différencier entre les trois espèces a été développée par (Lamien et al., 2011), par des amorces universelles ciblant le gène RPO30. Une bande de 172 pb permet de définir une infection par le VDNCB et le VVC. en revanche, une bande de 151 pb définisse une infection par le VV (Lamien et al., 2011).

Application : la PCR permet la détection et différenciation de l'ADN viral des CaPV dans des tissus, du sang ou des fluides biologiques (Lamien et al., 2011; Sanganagouda et al., 2023). La PCR reste cependant une technique moins rapide et sensible que la PCR en temps réel, car elle nécessite une étape supplémentaire de révélation sur gel. Elle néanmoins elle reste une technique du choix dans les laboratoires ne disposant pas des outils de PCR en temps réel.

- **PCR en temps réel (qPCR) :**

Principe : Basée sur le principe de la PCR conventionnelle, mais intégrant une molécule fluorescente (sonde TaqMan ou colorant SYBR Green). Cette fluorescence, mesurée après chaque cycle, est proportionnelle à la quantité d'ADN amplifié, permettant de quantifier l'ADN viral présent. Le cycle seuil (C_t) est utilisé pour estimer la charge virale, étant inversement proportionnel à la concentration initiale d'ADN (Agianniotaki et al., 2017; Sanganagouda et al., 2023).

- **PCR en temps réel spécifique d'espèce :**

La PCR en temps réel représente la première méthode rapide de différenciation des souches de CaPV (Lamien et al., 2011b; Wang et al., 2021). Des PCR en temps réel spécifique à l'espèce, ont été développée, basant sur des marqueurs moléculaires uniques trouvés dans les séquences génétiques du récepteur de chimiokine couplé aux protéines G (RCPG) des CaPV. Le choix de ce gène GPCR est justifié par des études suggérant que ce dernier contient des marqueurs moléculaires qui peuvent être utilisés pour la discrimination des souches spécifiques à l'espèce. Cette méthode utilise des amorces universelles détectant le GPCR de tous les CaPV et des sondes dirigés contre une région qui diffère de quelques nucléotides entre les différentes espèces, mais qui sont plutôt conservée pour la même espèce. Les différences dans les températures de fusion obtenues après analyse de la courbe de fusion permettent de différencier les souches (Lamien et al., 2011).

D'autres PCR en temps réel en triplex, spécifique de l'espèce ont également été développée contre l'ORF91(Nan et al., 2023) RPO30 (Wang et al., 2021). Elles sont basée sur l'utilisation de trois sondes spécifiques, marquées avec des fluophores différents, ce qui permet de déterminer l'ADN viral présent (Nan et al., 2023; Wang et al., 2021).

Application : Quantification sensible et spécifique de l'ADN viral, même à de très faibles concentrations ,(Sanganagouda et al., 2023).

- **LAMP (Loop-mediated Isothermal Amplification) :**

Principe : la technique LAMP est une technique d'amplification rapide de l'ADN à une température constante (environ 60-65 °C) en utilisant un ensemble de quatre à six amorces spécifiques ciblant plusieurs régions du génome viral ; ce qui permet d'augmenter la sensibilité. Cette méthode produit des structures d'ADN en boucle qui s'auto-amplifient. La détection se fait par observation directe (turbidité, fluorescence) ou par électrophorèse (Ochwo et al., 2020).

Application : la technique LAMP offre l'avantage d'être plus sensible que la PCR classique, où elle permet la détection du virus même sur des sujets cliniquement sains, d'où leur utilité dans le dépistage. Cette technique présente également l'avantage d'être rapide et surtout économique dans des contextes à ressources limitées (Mwanandota et al., 2018) .

- **RPA (Recombinase Polymerase Amplification) :**

Principe : Amplification rapide de l'ADN à basse température (37-42 °C). La recombinase guide les amorces vers les séquences cibles, tandis qu'une polymérase étend les amorces. La réaction est rapide (42 minutes), très sensibles (100%) et peut détecter moins de 179 copies d'ADN. Elle peut être réalisée avec un équipement portable (Shalaby et al., 2016)

Application : la technique RPA est une technique de diagnostic ultra-rapide, adapté aux environnements où la rapidité est cruciale, comme les situations du terrain et la quarantaine (Shalaby et al., 2016).

6.2.2. Techniques sérologiques :

- **Test du Séro-neutralisation (TSN) ou Virus Neutralisation Test (VNT) :**

Principe : Le sérum spécifique est mélangé avec une quantité connue de virus, puis inoculé à des cellules en culture. Si le sérum contient des anticorps (AC) neutralisants, il empêche l'infectivité virale, réduisant ou éliminant ainsi l'effet cytopathique (CPE) (Maw et al., 2022) .

Application : Détection des AC neutralisants, utilisé comme référence sérologique.

- **ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) :**

Principe : Les antigènes (Ag) viraux (purifiés ou recombinants comme la protéine P32 (Liang et al., 2022) sont fixés sur une plaque. Si des AC spécifiques sont présents dans le sérum, ils se lient aux Ag. Un AC secondaire couplé à une enzyme est ajouté pour détecter ces AC. L'intensité de la réaction colorée produite est proportionnelle à la quantité d'AC dans le sérum testé (Sayed et al., 2023; Tulman et al., 2001) .

Application : la technique ELISA est utilisée largement dans les études épidémiologiques de dépistage de la DNC (Gupta et al., 2025). Elle permette la détection qualitative ou quantitative d'anticorps anti-Capripoxvirus (Liang et al., 2022; Sayed et al., 2023) .

L'intérêt des techniques sérologiques est cependant limité par la grande ressemblance génétique (homologue des séquences nucléotidiques de 97-98%) des différents *Capripoxvirus* (VDNC, VC, VVC). Etant donné que ces trois espèces partageant des antigènes majeurs communs pour les AC neutralisants, il n'est pas possible de se fier aux tests sérologiques pour les distinguer (Kitching, 2003).

6.2.3. Isolement viral :

Principe : Mise en culture d'échantillons (sang, tissus, sécrétions) sur des cellules sensibles (par exemple, cellules de derme bovin, cellules testiculaires d'agneau). La réPLICATION virale est détectée par l'observation d'effets cytopathiques (CPE) caractéristiques et peut être confirmée par des tests d'identification virale (PCR, immunohistochimie).(Eeva S et al., 2018) .

6.2.4. Microscopie électronique :

Principe : Utilisation d'un microscope électronique à transmission pour visualiser directement les particules virales, qui apparaissent sous forme de briques avec une structure interne caractéristique.(heni et al .,2016).

Application : Identification des particules virales dans des échantillons de lésions cutanées.(heni et al .,2016,) .

6.2.5. Histopathologie :

Principe : Examen microscopique de tissus fixés et colorés (hématoxyline-éosine) pour détecter des lésions typiques, comme une vasculite nécrosante, des infiltrats inflammatoires et des corps d'inclusion intracytoplasmiques dans les cellules infectées (Liang et al., 2022).

Application : Diagnostic complémentaire basé sur les caractéristiques morphologiques (Liang et al., 2022).

6.2.6. Immunohistochimie :

Principe : Utilisation d'anticorps spécifiques marqués (par une enzyme ou un fluorochrome) pour détecter les antigènes viraux dans des coupes tissulaires fixées.

Application : Confirmation de la présence du virus dans les tissus.

6.2.7. Distinguer virus sauvages et vaccinaux :

Principe : Plusieurs variantes des techniques moléculaires (La PCR nichée, la qPCR ou l'HRM (High Resolution Melting), ont été développés contre différents marqueurs moléculaires, permettant de différencier les variations génétiques spécifiques des souches sauvages et vaccinales (Agianniotaki et al., 2017). L'HRM analyse les différences de température de fusion des produits PCR, résultant des variations de séquence entre les souches.

Application : Identification précise des souches circulantes.

6.2.8. Diagnostic différentiel :

Principe : Basé sur l'exclusion des maladies similaires en analysant l'historique clinique, les signes cliniques et les résultats de laboratoire.

Application : Différentes maladies peuvent être confondu avec la DNC. Différenciation doit être faite avec la pseudo-dermatose nodulaire bovine, dermatophilose, stomatite papuleuse bovine, variole bovine, photosensibilisation, teigne, etc.

6.3. Le séquençage pour la Caractérisation phylogénétique du VDNC :

Le séquençage représente une méthode incontournable pour identifier et caractériser le VDNC. Cette technique permet d'établir l'ordre précis des nucléotides (A, T, C, G) dans le génome viral, fournissant des informations cruciales sur son identité, sa structure génétique, ses mutations et ses relations phylogénétiques (Maw et al., 2022).

Au cours des dernières décennies, plusieurs gènes du VDNC ont été séquencés et utilisés comme des cibles pour les analyses génétiques dans le monde entier. Les plus largement utilisés sont les gènes du récepteur de chimiokine couplé à la protéine G (RCPG), P32 et RPO30, soit pour un séquençage partielle ou total du gène cible (Manjunatha Reddy et al., 2023; Truong et al., 2025). Par ailleurs, le gène GPCR est connu comme l'un des gènes les plus variables du VDNC. Il constitue donc une cible privilégiée pour les études moléculaires du virus de la DNC chez les bovins du monde entier (Le Goff et al., 2009a; Ochwo et al., 2020b; Truong et al., 2025).

6.3.1. Principe et Étapes du Séquençage :

Le processus de séquençage comprend plusieurs étapes techniques et analytiques qui garantissent une caractérisation précise du génome viral.

- **Extraction de l'ADN viral :** L'ADN viral est extrait à partir d'échantillons biologiques tels que le sang, les tissus ou les nodules cutanés. Cette étape est réalisée en utilisant des kits commerciaux comme le PureLink Genomic DNA Mini Kit (Invitrogen) ou le DNeasy Blood and Tissue Kit (Qiagen), qui permettent une purification efficace de l'ADN, tout en éliminant les contaminants susceptibles d'interférer avec le séquençage.(Tuppurainen, 2015).
- **Préparation de l'ADN pour le Séquençage :**

Avant le séquençage, l'ADN extrait est préparé pour être analysé. Cette préparation inclut généralement :

- **La fragmentation :** L'ADN est coupé en fragments plus courts pour faciliter l'analyse (Liang et al., 2022).
- **L'ajout d'adaptateurs :** Des séquences spécifiques sont fixées aux extrémités des fragments pour permettre leur fixation sur la plateforme de séquençage et leur amplification. Ce qui permet une haute qualité des données (Ochwo et al., 2020).
- **Réalisation du séquençage :**

Le séquençage lui-même peut être effectué en utilisant plusieurs technologies, selon le besoin et les ressources disponibles :

- **Séquençage de Sanger :** Méthode classique où des fragments d'ADN synthétisés sont interrompus par l'incorporation de nucléotides fluorescents modifiés (ddNTPs). Les fragments générés sont séparés par électrophorèse capillaire, et la fluorescence permet de déterminer la base terminale de chaque fragment généré. Bien que précis, cette méthode est coûteuse et limitée aux petites régions d'ADN (Maw et al., 2022).
- **Séquençage de nouvelle génération (NGS) :** Ces technologies modernes (comme Illumina, Nanopore ou PacBio) permettent de séquencer des millions de fragments simultanément. Le principe repose sur une analyse massive et parallèle, combinée à des algorithmes bio-informatiques pour assembler les fragments et reconstruire le génome complet. Ces plateformes offrent une couverture élevée et un coût par échantillon plus faible que le séquençage de Sanger (Ochwo et al., 2020).

- **Analyse bio-informatique :** Les données des séquences brutes obtenues sont analysées pour vérifier leur qualité, assembler les séquences et identifier les mutations ou variations. Des logiciels comme MEGA, BioEdit ou des outils en ligne comme BLAST (Basic Local Alignment Search Tool) permettent :
 - ✓ L'alignement multiple des séquences obtenues avec des références disponibles dans des bases de données (par exemple **GenBank**).
 - ✓ La détection des différentes variations génétiques : mutations spécifiques, insertion ou délétion.
 - ✓ La construction d'arbres phylogénétiques pour étudier les relations évolutives entre différentes souches virales.

6.3.2. Applications et résultats du séquençage :

Le séquençage génère des données génétiques précieuses pour la compréhension et le contrôle du VDNC. Ses applications principales incluent :

- **Identification et confirmation du virus :** En comparant les séquences obtenues avec celles des souches de références disponibles sur les bases de données, le séquençage permet de confirmer la présence du VDNC. Par exemple, des signatures spécifiques dans le gène GPCR (comme les acides aminés A11, T12, T34, S99 et P199) peuvent être traduites à partir des séquences nucléotidiques pour confirmer l'identité du virus (Manjunathareddy et al., 2024; Ochwo et al., 2020) .
- **Caractérisation moléculaire des souches circulantes :** Le séquençage détecte des mutations, insertions ou délétions spécifiques dans le génome viral, qui peuvent avoir un impact sur la virulence ou la propagation du virus. Par exemple, une délétion de 12 nucléotides dans le gène GPCR (ORF011) a été observée dans des souches épidémiques en Ouganda, tandis que d'autres mutations non-synonymes dans ce gène ont entraîné des changements d'acides aminés qui pourraient influencer la pathogénicité (Ochwo et al., 2020). De même, une différence génétique importante dans le gène GPCR (délétion de 12 pb) entre les isolats de virus sauvage du LSDV (souches du terrain) et les souches vaccinales a été suggérée comme étant une signature moléculaire stable dans le génome du virus sauvage (El-Tholoth et El-Kenawy, 2016; Gelaye et al., 2015; Le Goff et al., 2009).

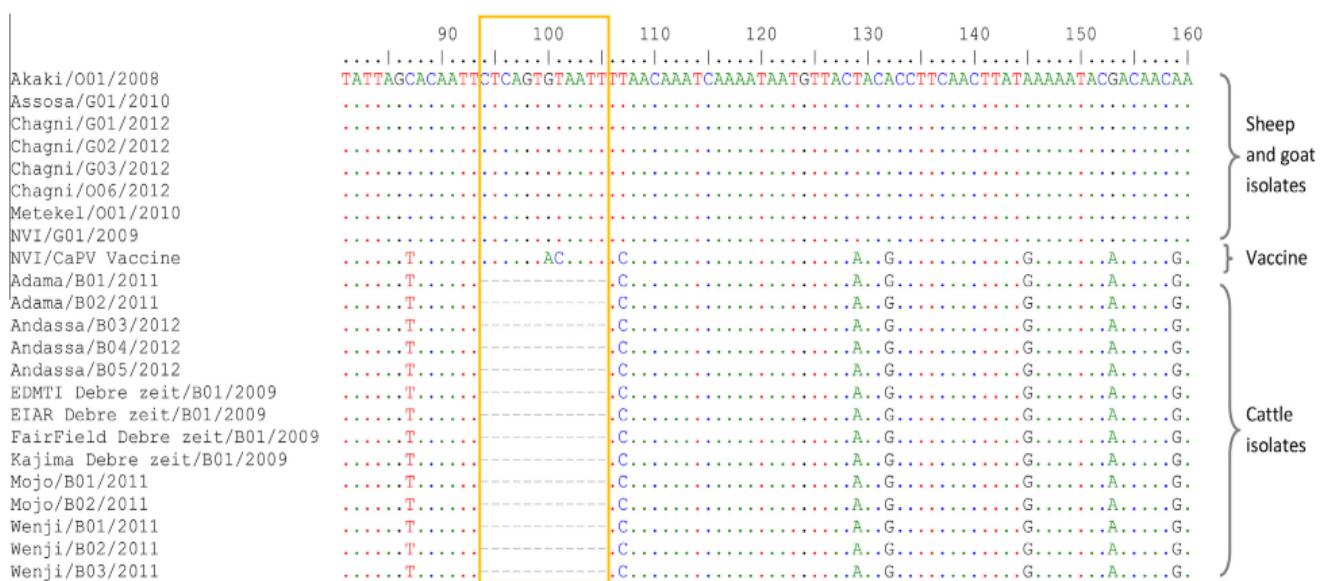


Figure 11: Alignement de la séquence nucléotidique du gène GPCR des isolats de terrain éthiopiens et de la souche vaccinale (Gelaye et al., 2015).

Le séquençage permet également de déterminer des marqueurs génétiques spécifiques des souches d'une espèce virale donnée. Ainsi, l'une des différences les plus importantes entre VDNC, VV et VVC virus concerne la présence d'acide aspartique (D) en position 55 de P32 chez le VV, absent à cette position chez les autres virus du même genre (Lafar et al., 2020).

- **Analyse phylogénétique et géographique :** Les études phylogénétiques des différents segments génétiques des provirus permettent d'établir le lien entre les différentes espèces touchant les ruminants. Certaines études suggèrent que le VVC et VDNC sont plus étroitement liés que le VV, car ils proviennent d'un ancêtre commun proche du VV. De plus, les lignées du VVC et du VDNC présentent une plus grande diversité que le SPPV en raison de leur sélection d'espèces hôtes multiples et différentes (Madhavan et al., 2016).

Les données de séquençage permettent de comparer les isolats de VDNC avec ceux d'autres poxvirus (comme le VV et le VVC) pour étudier les relations évolutives. Les analyses basées sur les gènes P32, RPO30 et GPCR montrent généralement une répartition géographique des souches. Par exemple, les isolats du Myanmar sont regroupés avec ceux du Bangladesh et de l'Inde, suggérant une source d'introduction commune (Maw et al., 2022).

- **Distinction des virus sauvages et vaccinaux :**

Le séquençage permet de différencier les souches vaccinales atténuées des souches sauvages, ce qui est essentiel pour comprendre les échecs vaccinaux et développer des stratégies DIVA (Distinguishing Infected from Vaccinated Animals) (Liang et al., 2022). Par exemple, une délétion de 27 paires de bases dans le gène EEV est une caractéristique unique de la souche vaccinale Neethling, absente dans les souches sauvages (Ochwo et al., 2020).

- **Épidémiologie moléculaire :** Les données générées par le séquençage aident à tracer la circulation transfrontalière des souches virales, à identifier les foyers d'épidémie et à comprendre l'évolution du virus.

7. Mesures de prévention et de contrôle de la DNC :

La prévention et le contrôle de la DNC, reposent sur une approche intégrée combinant des stratégies de vaccination, des mesures de biosécurité, une surveillance épidémiologique rigoureuse et une gestion des vecteurs (Tuppurainen et Galon, 2016). Ces interventions visent à limiter la propagation du virus, protéger les élevages bovins et réduire les impacts économiques.

7.1. Vaccination et Gestion des Foyers :

7.1.1. La vaccination :

La vaccination est le principal outil pour contenir la propagation de la DNC, particulièrement lorsqu'elle apparaît dans une région jusque-là indemne. De même, dans les régions où la maladie est enzootique, la vaccination de masse constitue le seul moyen pour contrôler la maladie (Şevik et Doğan, 2017). L'objectif est d'atteindre une couverture vaccinale proche de 100 % dans les zones affectées, les zones de protection et de surveillance.

- **Vaccins disponibles :** Les vaccins vivants atténués homologues, élaborés à partir de souches du VDNC comme la souche Neethling, sont les plus efficaces pour conférer une protection durable (Manjunathareddy et al., 2024).

En Algérie le vaccin utilisé dans la campagne de vaccination contre le VDNC est un vaccin vivant atténué de la souche Neethling, commercialisé sous le nom LumpyShield-N® (JOVAC) du centre jordanien des bio-industries. Le vaccin est commercialisé sous une forme lyophilisé dans des flacons en verre de 25 doses. Après reconstitution dans un solvant, une dose de 1 ml est administrée par voie sous cutanée par sujet. L'immunité se développe 10 jours après

la vaccination, mais le niveau de protection optimal n'est atteint que vers la troisième semaine après vaccination.

- Les vaccins hétérologues, basés sur des souches atténées de virus apparentés (VV ou VVC), peuvent être utilisés mais présentent une efficacité moindre et un risque accru de réactions locales sévères (Tulman et *al.*, 2001) .L'utilisation de vaccins vivants atténus du VV et du VVC contre le VDN est justifiée par le degré de similitude génétique très élevée (> 97%) entre les trois espèces virales, ce qui permet de confirmer une protection croisée (Moudgil et *al.*, 2023).
- Les deux types des vaccins vivants atténus contre le VDNC sont généralement formulés à partir de la souche sud-africaine conventionnelle Neethling ou des souches kenyanes de variole ovine et caprine, KSGP O-180 et O-240, respectivement (Tuppurainen et *al.*, 2021).
- Des vaccins inactivés sont en développement pour répondre aux besoins des échanges commerciaux d'animaux vivants, bien qu'ils ne soient pas encore disponibles à grande échelle (Tuppurainen et Galon, 2016).
- Le développement de vaccins DIVA (Differentiating Infected from Vaccinated Animals), permettant de distinguer les animaux infectés des animaux vaccinés, est une priorité, mais aucun vaccin DIVA n'est actuellement commercialisé (Tuppurainen et Galon, 2016).

7.1.2. Gestion des foyers infectieux :

En cas d'un foyer avec des bovins infectés :

- **Abattage sanitaire** : Dans les régions jusque-là indemnes, l'élimination des animaux infectés et de ceux ayant été en contact peut être envisagée pour limiter la propagation. Cependant, l'abattage seul est rarement suffisant sans vaccination simultanée. Une stratégie d'abattage partiel, ciblant les cas les plus graves, peut être appliquée pour réduire la charge infectieuse (Eeva S .,2018).
- **Quarantaine** : Les exploitations infectées ou suspectées doivent être isolées pour éviter la transmission aux élevages voisins (Eeva S .,2018).

7.1.3. Contrôle des mouvements des animaux :

Le déplacement des bovins non vaccinés en provenance de zones infectées doit être strictement interdit afin de limiter la propagation du virus. En revanche, les mouvements d'animaux vaccinés et pleinement immunisés peuvent être autorisés sous un contrôle strict,

notamment dans les zones surveillées (Cauchard et al., 2018). Cependant, les pratiques d'élevage nomades et la transhumance compliquent considérablement la gestion des déplacements, nécessitant la mise en place d'interventions spécifiques pour prévenir la dissémination du virus.(Tuppurainen, 2015).

7.1.4. Désinfection et hygiène des installations :

Le VDNC est sensible à divers désinfectants comme l'hypochlorite de sodium, le formol, le phénol et certains détergents. Une désinfection rigoureuse des locaux, des équipements et des véhicules est cruciale pour prévenir la contamination. Avant toute désinfection, il est indispensable de retirer les matières organiques telles que les fumiers ou les résidus biologiques (Tuppurainen et Galon, 2016).

7.2. Renforcement de la Biosécurité :

La biosécurité joue un rôle fondamental pour limiter l'introduction et la propagation du virus dans les élevages :

7.2.1. Mesures au niveau des exploitations :

Au niveau des exploitations, plusieurs mesures doivent être mises en place pour renforcer la biosécurité et prévenir l'introduction ou la propagation de la DNC (Tuppurainen et Galon, 2016). Il est essentiel de contrôler rigoureusement l'introduction de nouveaux animaux afin d'éviter l'entrée d'individus infectés dans les élevages. Les interactions entre exploitations voisines doivent être limitées, et les visites réduites au strict nécessaire pour minimiser les risques de contamination croisée (Tasioudi et al., 2016).

Les intervenants sur place doivent être équipés de vêtements et d'équipements de protection adaptés, tels que des gants et des bottes désinfectées, pour éviter toute transmission du virus. Enfin, une gestion rigoureuse des déchets, incluant leur élimination adéquate, est indispensable pour prévenir toute contamination de l'environnement (Cauchard et al., 2018; Tuppurainen et Galon, 2016).

Gestion des vecteurs :

Les vecteurs tels que les moustiques (*Aedes*, *Culex*), les mouches (*Stomoxys*, *Tabanus*) et les tiques jouent un rôle dans la transmission mécanique du virus (Cauchard et al., 2018).. Pour réduire leur impact :

- Appliquer des insecticides sur les animaux et dans les exploitations.

- Réduire les sites de reproduction des vecteurs (eaux stagnantes, tas de fumier, lisiers).
- Prendre en compte les délais d'attente nécessaires pour le lait et la viande après utilisation des produits insecticides (Tuppurainen et Galon, 2016).

7.3. Surveillance Épidémiologique :

7.3.1. Détection précoce des foyers :

Une détection rapide est essentielle pour contenir la DNC. Cela repose sur une combinaison de :

- Surveillance clinique active et passive, pour identifier les premiers signes de la maladie.
- Confirmation par des analyses de laboratoire telles que la PCR pour détecter l'ADN viral ou des tests sérologiques pour identifier la présence d'AC.

7.3.2. Surveillance sérologique :

Les tests sérologiques sont utiles au début d'un foyer pour évaluer la propagation du virus. Cependant, leur efficacité diminue après des campagnes de vaccination, sauf si des vaccins DIVA sont utilisés(Tuppurainen et Galon, 2016) .

7.4. Stratégies complémentaires :

- **Gestion transfrontalière :** La DNC étant une maladie transfrontalière, une coopération entre pays est indispensable. Cela inclut la coordination des campagnes de vaccination et le partage des informations épidémiologiques.
- **Sensibilisation des éleveurs :** Former les éleveurs à reconnaître les signes cliniques de la maladie et leur expliquer l'importance des mesures de prévention, comme la vaccination, renforce l'efficacité des stratégies de lutte.
- **Contrôles sanitaires aux frontières :** Des contrôles rigoureux doivent être mis en place pour éviter l'introduction de la maladie dans les zones indemnes. Les importations d'animaux vivants doivent être accompagnées de certificats vétérinaires confirmant l'état sanitaire des bovins.

Matériels et méthodes

1. Échantillonnage :

Soixante prélèvements sanguins (60) sont collectés dans des tubes de 5 ml, avec un anticoagulant (EDTA), sur des sujets présentant un tableau clinique typique de la DNCB (nodules cutanées généralisées). Les régions étudiées se situées dans l'Est algérien, précisément dans la commune d'Oued Cheham (la Wilaya de Guelma) et dans la wilaya de Souk Ahras. Les prélèvements sont numérotés de 1 à 60, puis conservés à -20°C jusqu'à la date d'analyse.

Tableau 1. Répartition des prélèvements sur les régions d'étude.

Régions	Échantillon
Oued Cheham (la Wilaya de Guelma)	12, 13, 17, 24, 27, 29, 30, 31, 37, 38, 39, 41, 46, 47, 48, 54, 55, 56, 57, 58.
Wilaya de Souk Ahras	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 28, 32, 33, 34, 35, 36, 40, 42, 43, 44, 45, 49, 50, 51, 52, 53, 59, 60.

2. Extraction de l'ADN total :

L'extraction de l'ADN total à partir du sang a été réalisée selon la méthode de précipitation saline (Salting Out) décrite par Miller et al. (1989). Cette technique repose sur l'utilisation d'une solution saline pour éliminer les protéines associées à l'ADN, permettant ainsi d'obtenir un ADN de haute qualité. L'extraction a été effectuée en plusieurs étapes, incluant la lyse des globules rouges, la lyse des globules blancs, la précipitation de l'ADN et sa dissolution finale dans un tampon de conservation.

2.1. Lyse des globules rouges :

Dans un premier temps, les échantillons de sang se décongèlent au bain-marie (Julabo SW23) à 37°C ou à température ambiante jusqu'à complète liquéfaction. Un volume adéquat de tampon TE 10/10 (Tris-HCl 10 mM, EDTA 10 mM, pH = 8) est ajouté afin d'atteindre un volume final de 30 mL, suivi d'une homogénéisation délicate. Les tubes sont ensuite placés sur glace pendant 30 minutes afin de favoriser la lyse des globules rouges. Dans une centrifugeuse (Sigma 3-30KS) à 2500 tours/min pendant 15 minutes permet de séparer les globules blancs du surnageant contenant les globules rouges lysés. Le surnageant est soigneusement éliminé à l'aide d'une pompe aspirante, et plusieurs lavages successifs sont effectués afin de garantir

l'élimination complète des globules rouges. Le culot obtenu, de couleur blanchâtre, correspond aux globules blancs, principaux porteurs du matériel génétique.

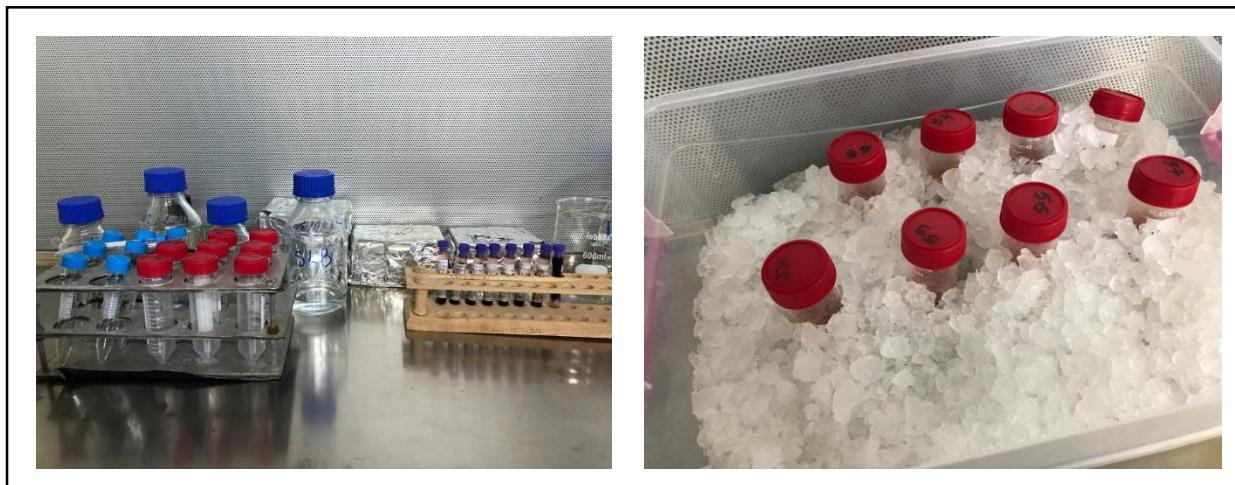


Figure 12 : Etape de lyse des globules rouges.

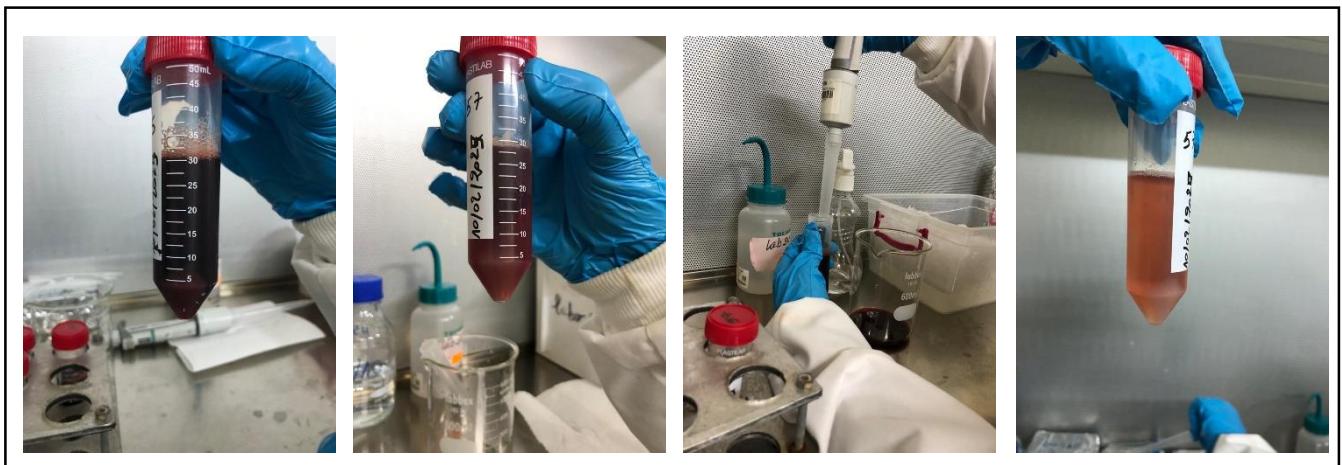


Figure 13 : Etapes des lavages successifs.

2.2. Lyse des globules blancs :

La lyse des globules blancs s'effectue en ajoutant 1500 µL de solution de lyse (SLB : Tris-HCl 10 mM, EDTA 0,1 M, SDS 0,5 %, pH = 8) au culot cellulaire obtenu après centrifugation. Après une resuspension complète par agitation, 100 µL de protéinase K (20 mg/mL) sont ajoutés afin d'assurer la digestion des protéines associées à l'ADN. Le mélange est ensuite incubé dans un bain-marie à 37°C sous agitation lente pendant une nuit (overnight) ou à 56°C pendant 1 heure. Cette étape permet la libération complète de l'ADN tout en minimisant sa fragmentation.

2.3. Précipitation et lavage de l'ADN :

À la fin de l'incubation, 500 µL de solution NaCl 5 M sont ajoutés afin d'induire la précipitation des protéines dénaturées, tandis que l'ADN reste en solution. Le mélange est vigoureusement agité, puis centrifugé à 4000 tours/min pendant 15 minutes. Le surnageant obtenu, contenant l'ADN, est soigneusement transféré dans un nouveau tube en prenant soin d'éviter tout contact avec le culot protéique.

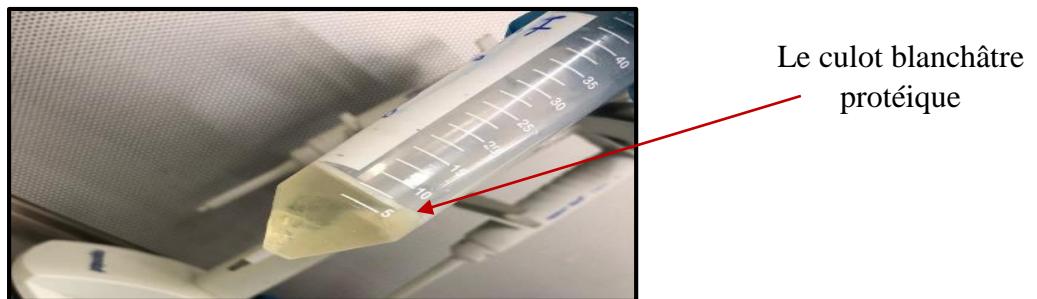


Figure 14 : Etape de précipitation et lavage d'ADN (culot protéique).

Deux volumes d'éthanol absolu préalablement refroidi sont ensuite ajoutés au surnageant, ce qui provoque immédiatement la précipitation de l'ADN sous forme de filaments blanchâtres visibles à l'œil nu. Après une agitation douce, l'ADN s'agrège pour former une masse compacte blanchâtre appelée "méduse". Cette dernière est récupérée à l'aide d'une pipette Pasteur, puis transférée dans un tube Eppendorf stérile. L'ADN est ensuite lavé successivement avec de l'éthanol à 70 % et de l'éthanol absolu afin d'éliminer les impuretés et les sels résiduels. Enfin, l'ADN précipité est séché à l'air libre ou sous hotte.

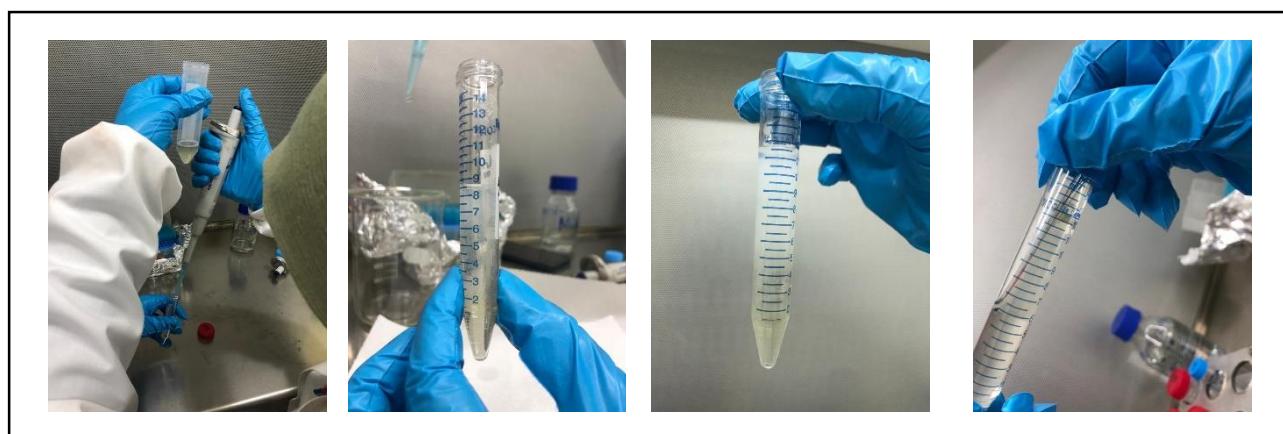


Figure 15 : Etape de précipitation et lavage d'ADN (ajout d'éthanol au surnageant).
2.4.

Dissolution et conservation de l'ADN :

La méduse d'ADN obtenue est dissoute dans un volume de 200 à 500 µL de tampon TE 10/1 (Tris-HCl 10 mM, EDTA 1 mM, pH = 8,0) en fonction de la taille du précipité. La

dissolution s'effectue sous agitation douce à température ambiante pendant au moins 24 heures, garantissant ainsi une homogénéisation complète de l'ADN.

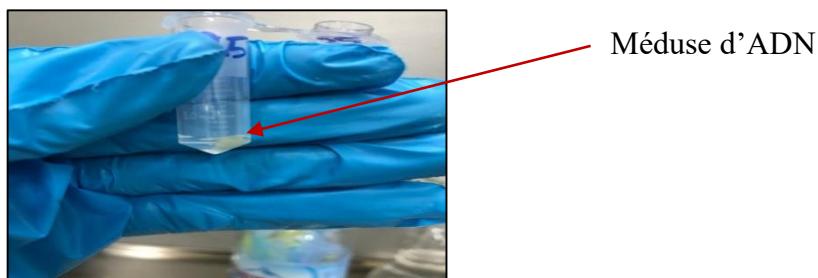


Figure 16 : Dissolution et conservation de l'ADN.

2.5. Contrôle de la qualité d'ADN :

Le test de la qualité d'ADN s'effectue grâce une spectrophotométrie en goutte via l'utilisation du Nano Drop 2000C (Thermo scientific) permettant de déterminer la concentration en ADN de la solution ainsi que d'évaluer sa pureté. 2 µL de la solution sont dosés, contre un témoin approprié (matrice de la solution d'ADN).

Le Nano Drop permet de mesurer, entre autres, l'absorbance de la solution à 260 et 280 nm. L'ADN a la propriété d'absorber à 260 nm en raison de la présence de cycle dans ses bases azotées. Les protéines absorbent-elles à 280 nm ceci en raison de la présence de résidus aromatiques.

Pour l'ADN bicaténaire une unité d'absorbance à 260 nm correspond à 50 µg/ml, de plus le rapport A260/A280 donne une valeur permettant de vérifier la pureté de la solution d'ADN. Si ce rapport est compris entre 1,7 et 2,0, la solution est pure, supérieure à 2, il y a contamination par des ARN et/ou des sels et s'il est inférieur à 1,7 il y a contamination par les protéines.



Figure 17 : Etape de contrôle de qualité d'ADN.

2.6. Dilution :

Pour réaliser les différentes amplifications par PCR, les échantillons d'ADN qui montrent une grande concentration nécessitent un ajustement par une dilution.

Les échantillons d'ADN qui seront utilisés pour l'étude seront mis à une concentration finale qui se situe dans un intervalle allant de 50 à 150 ng/ µl. Ces échantillons finaux seront conservés à -20 °C ou à -80 °C pour être analysés ultérieurement.

3. Détection par PCR des gènes P32, GPCR, RPO30 et F du virus de la dermatose nodulaire contagieuse :

La détection du virus de la dermatose nodulaire contagieuse est réalisée par plusieurs techniques moléculaires comme PCR classique. Dans la littérature plusieurs PCR sont développées pour détecter et séquencer le VDNC, par l'utilisation des amorces ciblant plusieurs régions du génome. Nous visons ici à décrire une PCR spécifique du gène P32, GPCR, RPO30 et F du VDNC.

3.1. Gène P32 :

Le gène P32 code pour une glycoprotéine d'enveloppe hautement immunogène, fréquemment utilisée comme cible moléculaire spécifique pour la détection VDNB. Dans cette étude l'amplification de ce gène a été réalisée à l'aide de deux couples d'amorces distincts (tableau 2) le premier ciblant un fragment de 192 pb, a été appliqué sur un total de 30 échantillons sélectionnés de manière aléatoire ; le second ciblant un fragment plus long de 759 pb, a été utilisé uniquement sur 7 échantillons choisis en fonction de l'intensité élevée des

bandes observées lors de la première amplification, dans le but de confirmer la qualité de l'ADN et la robustesse de la détection sur une séquence plus étendue.

- (Sur ces mêmes 7 échantillons, l'amplification des autres gènes cibles du VDNCB a été entreprise pour compléter le profil moléculaire).

Tableau 2. Caractéristiques des amorce du gène P32 utilisées dans la réaction PCR.

Amorce	Séquence 5'-3'		Position	Taille	produit du produit PCR
P32 LSDV074	F:	TCC GAG CTC TTT CCT GAT TTT TCT TAC TAT	64 986 - 65 157	30	192 pb
	R:	TAT GGT ACC TAA ATT ATA TAC GTA AAT AAC		30	
	F	CGTTGGTCGCGAAATTTCAG		19	759pb
	R	TGAGCCATCCATTTCACACTC		22	

3.1.1. Préparation du mix :

L'amplification du gène *P32* du VDNC a été réalisée par PCR dans un volume final de 20 µL. Le mélange réactionnel (tableau 3).

Tableau 3. Composition du milieu réactionnel de la PCR.

Composants	Volumes (µL)
PCR Platinium Master Mix (2X)	10 µL
Amorce F (10 µM)	0.4 µL
Amorce R (10 µM)	0.4 µL
ADN	3.7 µL
Eau distillée	5.5 µL
Volume Total	20 µL

3.1.2. Condition de la réaction PCR pour le gène P32 :

Les plaques de la PCR sont vortexés ou centrifugées brièvement pour éliminer les bulles d'air, puis déposées immédiatement dans un thermocycleur.

L'amplification du gène P32 par la PCR est réalisée selon le programme indiqué dans le tableau ci-dessous (Sanganagouda K et al., 2023) :

Tableau 4. Programme d'amplification du gène P32 par PCR.

Un seul cycle
Une phase de pré-dénaturation à 95 °C, pendant 1-3minutes
25-40 cycles
Une phase de dénaturation à 95°C, pendant 30 secondes
Une phase d'hybridation à <u>55</u> °C, pendant 30 secondes
Une phase de polymérisation ou d'extension à 72°C pendant 1 minute
Phase finale
Une phase finale d'extension à 72°C, pendant 5-15 minutes

3.2. Gène GPCR :

Le gène GPCR code pour un récepteur transmembranaire, et est utilisé comme marqueur phylogénétique différentiel des *Capripoxvirus* en raison de sa grande variabilité entre les souches vaccinales et sauvages. Ce gène est localisé entre les positions 6961 et 8119 dans le génome du VDNC (Le Goff et al., 2009 ; Kara et al., 2020 ; Badhy et al., 2021 ; Modise et al., 2021 Leliso et al., 2021). Trois couples d'amorces différents ont été utilisés pour couvrir plusieurs régions du gène (tableau 5).

Tableau 5. Caractéristiques des amorces du gène GPCR utilisées dans la réaction PCR.

Gène	Amorces	Séquence 5'-3'	Position	Taille	produit du produit PCR
GPCR	CpGPCR -OL1F	TGAAAAAATTAATCCATTCTTCTAAACA	6961-8119	27 Pb	617
	CpGPCR -OL1R	TCATGTATTTATAACGATAATGCCAAA			
	CpGPCR -OL2F	TTAGCGGTATAATCATTCCAAATA		27 Pb	603
	CpGPCR -OL2R	GCGATGATTATGATGATTATGAGTG			

CpGPCR -OL3F	CACAATTATATTCCAAATAATC CAA			684
CpGPCR -OL3R	TGTACATGTGTAATTAAATGTT CGTA			

3.2.1. Préparation du mix :

L'amplification du gène GPCR du VDNC a été réalisée par PCR dans un volume final de 25 µL. Le mélange réactionnel (tableau 6).

Tableau 6. Composition du milieu réactionnel de la PCR pour le gène GPCR.

Composants	Volume
PCR Platinum Master Mix (2X)	10 µL
Amorce F (10 µM)	0.4 µL
Amorce R (10 µM)	0.4 µL
ADN	3.7 µL
Eaux distillé autoclavé	5.5 µL
Volume Total	20

3.2.2. Condition de la réaction PCR pour gène GPCR :

Les plaques de la PCR sont vortexés ou centrifugées brièvement pour éliminer les bulles d'air, puis déposées immédiatement dans un thermocycleur.

L'amplification du gène GPCR par la PCR est réalisée selon le programme indiqué dans le tableau 7 : (Badhy et al., 2021; Gelaye et al., 2015 ; Modise et al., 2021).

Tableau 7. Programme d'amplification du gène GPCR par PCR.

Un seul cycle
Une phase de pré-dénaturation à 95 ° C, pendant 4 minutes
40 cycles
Une phase de dénaturation à 95°C, pendant 40 secondes
Une phase d'hybridation à 56°C, pendant 30 secondes
Une phase de polymérisation ou d'extension à 72°C pendant 1 minute
Phase finale
Une phase finale d'extension à 72°C, pendant 7 minutes

3.3. Gène RPO30 :

Le gène RPO30, codant pour une sous-unité de l'ARN polymérase, est largement utilisé dans la caractérisation moléculaire des capripoxvirus en raison de sa conservation relative et de sa valeur discriminante entre les souches vaccinales et de terrain. Deux couples d'amorces spécifiques ont été utilisés pour l'amplification de ce gène (tableau 8) qui est localisé entre les positions **27375** et **28456** dans le génome du virus :

Tableau 8. Caractéristiques des amorces du gène RPO30 utilisées dans la réaction PCR.

Gène	Amorces	Séquence 5'-3'	Position	Taille	produit PCR
RPO 30	CpRPO3 0-OL1F	CAGCTGTTGTTACATTGATT TT	27375 -28456	26 Pb	554
	CpRPO3 0-OL1R	TCGTATAGAAACAAGCCTTAAT AGA			
	CpRPO3 0-OL2F	TTTGAACACATTATTATTCCAAAAAA G			
	CpRPO3 0-OL2R	AACCTACATGCATAAACAGAAGC			520

3.3.1. Préparation du mix :

L'amplification du gène GPCR du VDNC a été réalisée par PCR dans un volume final de 20 µL. Le mélange réactionnel (tableau 9).

Tableau 9. Composition du milieu réactionnel de la PCR pour le gène RPO30.

Composants	Volumes (µL)
PCR Platinum Master Mix (2X)	10 µL
Amorce F (10 µM)	0.4 µL
Amorce R (10 µM)	0.4 µL
ADN	3.7 µL
Eaux distillé autoclavé	5.5 µL
Volume Total	20 (µL)

3.3.2. Condition de la réaction PCR pour le gène RPO30 :

Les plaques de la PCR sont vortexés ou centrifugées brièvement pour éliminer les bulles d'air, puis déposées immédiatement dans un thermocycleur.

L'amplification du gène RPO30 par la PCR est réalisée selon le programme indiqué dans le tableau 10 (Badhy et al., 2021; Gelaye et al., 2015 ; Uddin et al., 2024 ; Modise et al., 2021) :

Tableau 10 . Programme d'amplification du gène RPO30 par PCR.

Un seul cycle
Une phase de pré-dénaturation à 95 ° C, pendant 4 minutes
40 cycles
Une phase de dénaturation à 95°C, pendant 40 secondes
Une phase d'hybridation à 55°C, pendant 30 secondes
Une phase de polymérisation ou d'extension à 72°C pendant 1 minute
Phase finale
Une phase finale d'extension à 72°C, pendant 7 minutes

3.4. Gène F :

Le gène F (fusion protein gene) (LSDV117) code pour une protéine de fusion membranaire, impliquée dans l'entrée du virus dans les cellules hôtes. Ce gène est également utilisé comme marqueur moléculaire pour la détection et la différenciation des *Capripoxvirus*. Dans le génome de référence du virus du VDNCB, ce gène est situé entre les positions 65029 et 66208 (NCBI GenBank : NC_003027.1).

L'amplification a été réalisée à l'aide du couple d'amorces dans le tableau ci-dessous (tableau 11).

Tableau 11 . Caractéristiques des amorces du gène F utilisées dans la réaction PCR.

Gène	Amorces	Séquence 5'-3'	Position	Taille	Taille du produit PCR
Gène F	F	ACTAGTGGATCCATGGACAGAGC TTTATCA	65029 et 66208	30	472
	R	GCTGCAGGAATTCTCATAGTGTTG TACTTCG		31	

3.4.1. Préparation du mix :

L'amplification du gène F du VDNC a été réalisée par PCR dans un volume final de 25 μ L. Le mélange réactionnel (tableau 12) :

Tableau 12. Composition du milieu réactionnel de la PCR pour le gène F.

Produit	Kit
PCR Platinum Master Mix (2X)	12 μ L
Amorce F (10 μ M)	1 μ L
Amorce R (10 μ M)	1 μ L
ADN	5 μ L
Eaux distillé autoclavé	5.5 μ L
Volume Total	25

3.4.2. Condition de la réaction PCR pour le gène F :

L'amplification partielle du gène F par la PCR (Sudhakar et al., 2020), avec les deux couples d'amorces est réalisée selon le programme indiqué dans le tableau 13 :

Tableau 13 . Programme d'amplification du gène F par PCR.

Un seul cycle
Une phase de pré-dénaturation à 94 ° C, pendant 5 minutes
35 cycles
Une phase de dénaturation à 94°C, pendant 1 minute
Une phase d'hybridation à 50°C, pendant 30 secondes
Une phase de polymérisation ou d'extension à 72°C pendant 1 minute
Phase finale
Une phase finale d'extension à 72°C, pendant 5 minutes

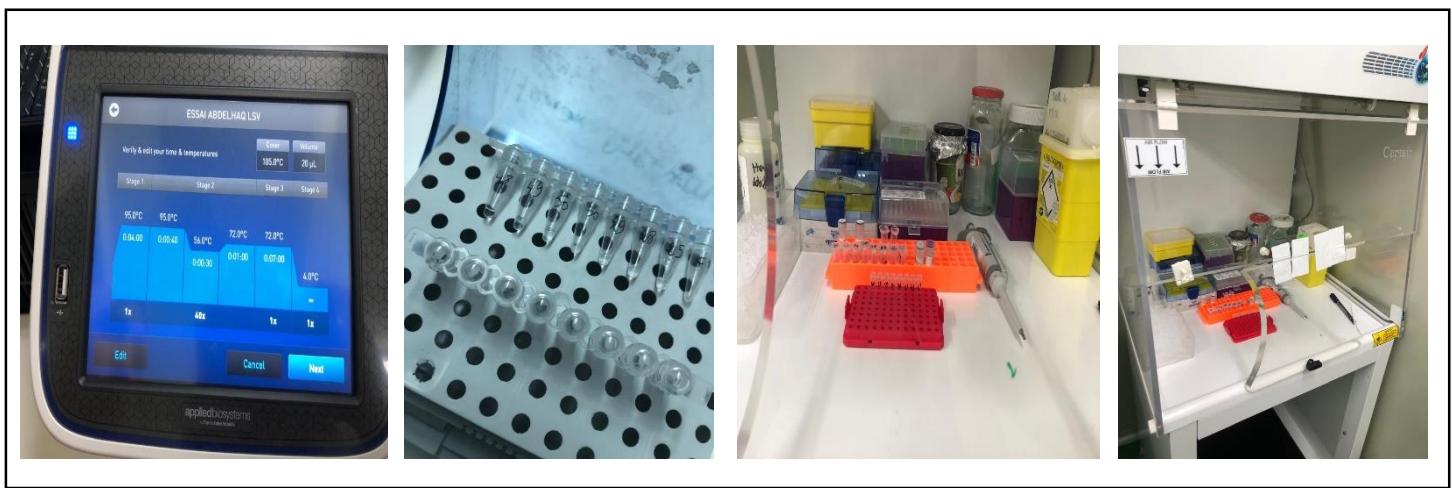


Figure 18 : Images des différentes étapes d'amplification PCR des gènes P32, GPCR, RPO30 et F du VDNC.

3.5. Révélation des produits d'amplification (P32 – GPCR – RPO30 – F) :

Les produits de PCR ont été révélés par électrophorèse sur gel d'agarose à 1,5 %, préparé avec du TBE 1X et contenant du bromure d'éthidium pour la visualisation des fragments d'ADN.

Un volume de 2 µL du produit de PCR a été mélangé avec 1 µL de tampon de migration (loading dye) avant d'être déposé dans les puits du gel.

L'électrophorèse a été réalisée à 100 V pendant 1 heure. Un témoin de taille (marqueur de taille) a été utilisé pour estimer la taille des fragments amplifiés.

Les bandes d'ADN ont été visualisées sous lumière ultraviolette à l'aide d'un transilluminateur. Le fragment ciblé correspondait à une bande à la taille du produit PCR attendue de chaque gène.

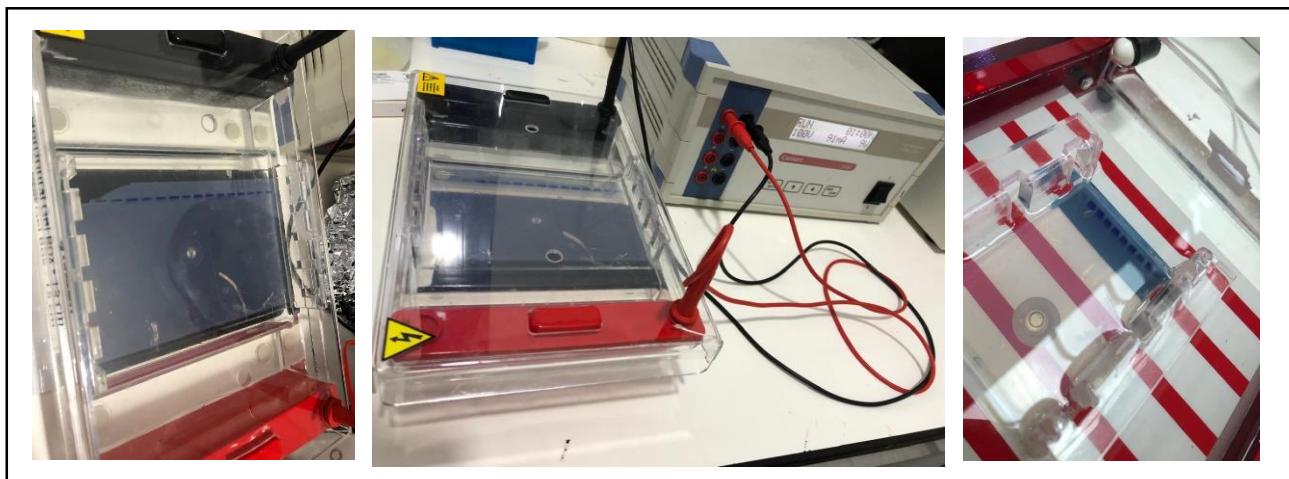


Figure 19 : Images de révélation des produits d'amplification.

4. Purification des produits PCR du gène F :

Les produits PCR du gène F (472 pb) des échantillons 43, 50, 53, 59, 60 et 62 sont purifiés par l'EXOSAP. Il s'agit d'un mix de deux enzymes hydrolytiques :

- o Enzyme Exonucléase 1 : dégrade l'ADN simple brin incomplet.
- o Phosphatase alcaline de crevette (SAP : Shrimp Alkaline Phosphatase) : dégrade les dNTPs libres.

Tableau 14 . Composition du mix pour un produit PCR à purifier. Produit PCR : 4 µl dans notre cas, H₂O : 5µl dans notre cas. QSP5 : quantité suffisante pour 5.

Réactifs		Volume (µl)
Produit PCR		1 à 4
Mix	Exonucléase : 1 à 10 U/ µl	0.5
	SAP : 1 U/ µl	0.5
	H ₂ O ultra pur	QSP 5 (5)
Volume réactionnel final		10

Pour chaque produit PCR à purifier, 4 µl sont mélangées avec 6 µl du mix, dans le puits de la plaque correspondant. La plaque est fermée par des bouchons-en Strip et placée dans le thermocycleur. En sélectionnant le programme ExoSAP, le thermocycleur est lancé selon le programme suivant :

- Une étape de réactivation de l'enzyme à 37° C, pendant 40 minutes
- Une étape d'inactivation enzymatique à 80°C, pendant 20 minutes
- Stockage : 4 ° C, le moins longtemps possible dans le thermocycleur

5. Séquençage des produits PCR du gène F :

La réaction du séquençage a été réalisée par la méthode enzymatique de Sanger, adaptée à la fluorescence, en utilisant des didéoxynucléotides (ddNTPs) fluorescents (méthode du Dye Terminator). Une fois purifier, les produits PCR du gène F sont séquencés avec le Kit BigDye Terminator v3.1 (Applied Biosystems®), qui est un mélange réactionnel prêt à l'emploi, qui contient les composants suivants :

- Taq polymerase.
- dNTPs .
- ddNTPs.
- MgCL 2.
- Tampon.

Les mêmes couples d'amorces d'amplification du gène F ont été utilisés dans la réaction du séquençage.

Tableau 15. Composants du mix d'une réaction de séquençage (pour un seul échantillon).

Réactif		Volume (µl)
Mix	BigDye Terminator V 3.1	1
	Buffer 5×	4
	Amorce	1
	H ₂ O ultra pur	4
Produit PCR		10
Volume total		20

Après avoir mélangé les 10 µl du mix et les 10 µl du produit PCR dans le puits correspondant, la plaque est fermée avec les capuchons PCR et placée dans un thermocycleur. Le programme BigDye est sélectionné et les cycles sont lancés selon le programme suivant :

Tableau 16. Paramètres du programme BigDye pour le séquençage.

Première étape : 1 cycle
Dénaturation 1 à 96° C, pendant 3 minutes
Deuxième étape : 25 cycles
Dénaturation à 96 ° C, pendant 10 secondes
Hybridation à 50 ° C, pendant 5 secondes
Elongation ou extension à 60 ° C, pendant 2 minutes et 30 secondes

Par la suite, les produits de séquençage sont purifiés encore une fois des contaminants éventuels (en utilisant l'éthanol à 80% et formamide), puis passer à l'électrophorèse capillaire (sequencEUR).

6. Etude phylogénétique :

Les séquences nucléotidiques obtenues sont corrigées, dans une première étape, après relecture et comparaison à des souches de références. Puis, dans une deuxième étape, l'alignement-assemblage des séquences nucléotidiques F et R corrigées a été réalisé grâce au logiciel DNA Baser V4.12.0, ce qui a permis d'obtenir la séquence consensus (Contig) du gène F, avec 461 pb. Quant au programme Bio Edit 7.7 Sequence Alignment Editor, il a été utilisé pour la comparaison des séquences nucléotidiques obtenues des 6 souches, avec celles des souches de référence et certains isolats de différents pays et cela après un alignement en utilisant l'algorythme ClustalW.

Pour l'analyse phylogénique, la construction de l'arbre phylogénique du gène F a été réalisée grâce au logiciel MEGA 12 version 6.0.5. Des souches vaccinales, des souches de références et des souches pathogènes du terrain ont été incluses dans cette étude phylogénétique. La liste complète des souches utilisées peut être visualisée sur l'arbre phylogénétique.

Résultats

1. Résultats d'extraction d'ADN :

L'extraction de l'ADN total du virus de la dermatose nodulaire bovine a été réalisée à partir d'échantillons de sang en utilisant la méthode d'extraction au chlorure de sodium (NaCl). L'ADN extrait a été quantifié par spectrophotométrie à l'aide d'un NanoDrop.

Les concentrations d'ADN obtenues varient de 4,19 ng/μl à 2678 ng/μl, avec des rapports d'absorbance 260/280 compris entre 0,73 et 1,98 et des rapports 260/230 allant de 0,06 à 1,94. Ces résultats traduisent une hétérogénéité dans la qualité et la pureté des ADN extraits selon les échantillons.

Tableau 17. Valeurs de concentration d'ADN et des rapports d'absorbance.

Echantillons	260/230	Concentration (ng/ul)	260/280
1	0,52	4,191	1,52
2	1,2	709,8	1,54
3	1,61	785	1,69
4	0,82	61,68	1,69
5	1,39	2678	1,58
7	1,09	905,2	1,66
8	1,05	1426	1,62
9	1,53	1419	1,82
10	0,98	716,5	1,64
11	1,43	555,3	1,75
12	1,19	416,7	1,73
13	1,23	421,6	1,75
14	0,92	1005	1,66
15	1,34	578,9	1,75
16	0,9	378,5	1,79
17	1,31	396,6	1,42
18	1,94	682,1	1,8

19	1,95	446	1,84
21	1,17	989,7	1,85
22	1,64	794,3	1,91
23	1,04	888,9	1,76
24	1,91	635,5	1,81
25	1,19	1538	1,82
27	1,72	275,9	1,85
28	1,14	343,1	1,77
29	1,95	454,2	1,8
30	1,34	754,5	1,7
31	1,68	1388	1,86
34	1,44	1211	1,88
35	1,66	1161	1,85
36	1,52	810	1,81
37	1,9	549,6	1,81
38	1,35	580,6	1,82
39	2,12	518,3	1,84
40	1,9	165,8	1,86
41	1,71	666,6	1,83
42	1,62	1195	1,86
43	1,68	309,4	1,87
45	1,32	450,5	1,83
46	2,09	674	1,86
47	1,65	791,9	1,83
48	1,82	165,1	1,82
49	1,71	586,9	1,79
50	2,14	283,5	1,87
51	1,12	589,2	1,12
53	1,12	330,8	1,12

54	0,91	921,6	0,91
55	1,07	808,7	1,07
56	0,73	76,27	0,73
57	0,66	86,53	0,66
58	1,29	780,9	1,29
59	1,62	817,6	1,62
60	0,84	234,1	1,63
61	0,64	180,7	1,64
62	1,16	151	1,64
63	1,17	164,7	1,66
64	0,62	53,29	1,16
65	0,9	358,8	1,65
66	0,41	105,5	1,85
67	1,1	208,5	1,76

2. Détection par PCR du gène P32 et analyse par électrophorèse :

L'amplification du gène P32 a été réalisée à l'aide de deux couples d'amorces distincts.

Le premier couple, ciblant un fragment de 192 pb, a été utilisé pour analyser un total de 30 échantillons. Les résultats ont révélé que 20 échantillons (66,7 %) étaient positifs à la PCR, avec des bandes d'intensité variable observées sur gel d'agarose, tandis que 10 échantillons (33,3 %) sont restés négatifs.

Afin d'approfondir l'analyse, un second couple d'amorces ciblant une région plus longue du même gène (taille attendue : 759 pb) a été utilisé sur 7 échantillons sélectionnés parmi les 20 positifs précédents. Ces échantillons (60, 62, 59, 50, 53, 36, 43) avaient présenté des bandes intenses lors de l'électrophorèse initiale. L'amplification avec ce second couple a abouti à des résultats positifs pour les 7 échantillons (100 %), confirmant non seulement la présence du virus, mais aussi la bonne qualité de l'ADN extrait.

Tableau 18. Les résultats de l'amplification du gène P32 par PCR.

Couple d'amorces	Taille attendue (pb)	Echantillons testés	Résultats obtenus
Gène P32 : F/R	192	60-62-65-59-19-11-53-63-40-43-18-36-37-49-50-30-29-25-28-12	Positifs +
		64-66-56-48-27-16-17-38-13-14	Négatifs -
Gène P32 LSDV074 F/R	759	60-62	Positifs +
		59-50-53-43- 36	Négatif -

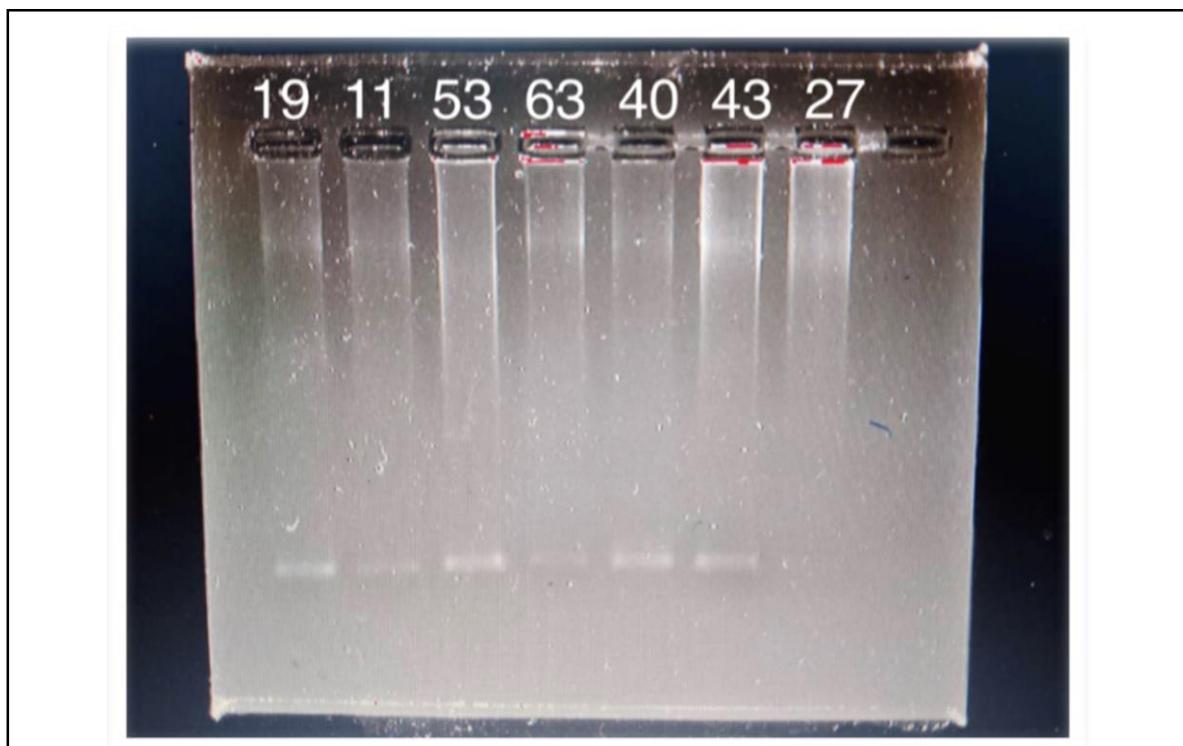


Figure 20 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 des échantillons 19, 11, 53, 63, 40, 43, 27.

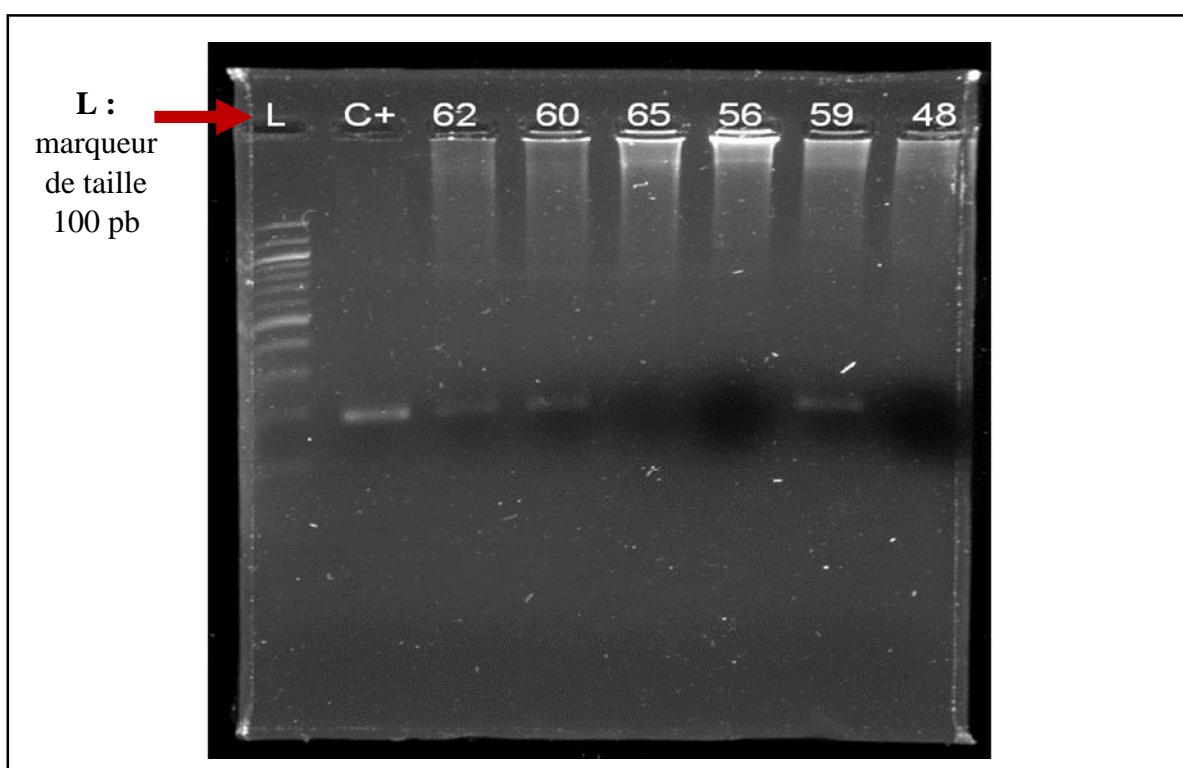


Figure 21 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 des échantillons 62, 60, 65, 56, 59, 48- c+ : control positif.

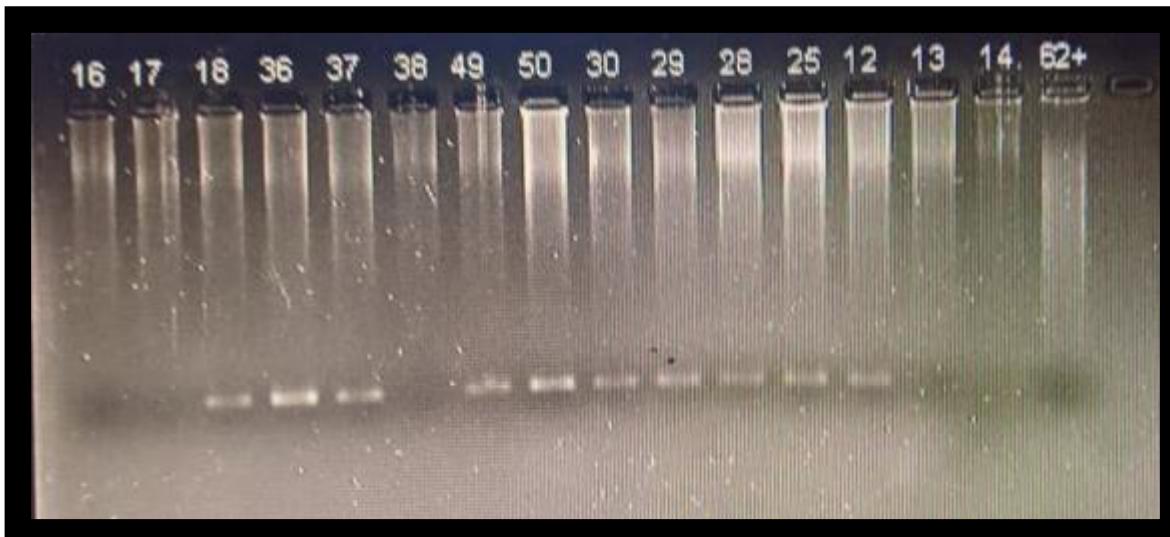


Figure 22 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 des échantillons 16, 17, 18, 36, 37, 38, 49, 50, 30, 29, 28, 25, 12, 13, 14, 52+.

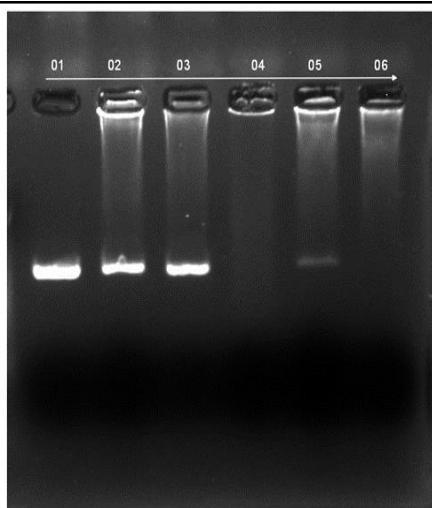


Figure 23 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 (192 pb) des échantillons 60, 62, 64, 65, 66 - 01 : contrôle positif..

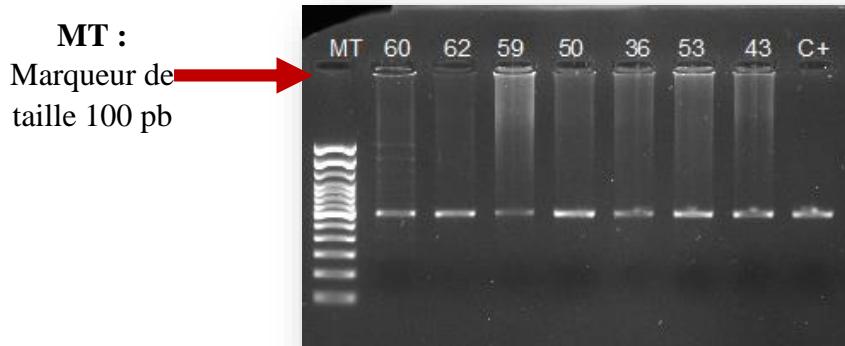


Figure 24 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène P32 (759Pb) des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43 – c+ : control positif.

3. Détection par PCR du gène GPCR et analyse par électrophorèse :

Les deux premiers couples d'amorces ont donné des résultats positifs pour tous les échantillons (7/7, soit 100 %). En revanche, le troisième couple d'amorces a donné des résultats négatifs pour les échantillons 59 et 62, ce qui suggère une possible variabilité génétique au niveau de la région ciblée ou une efficacité moindre de ces amorces spécifiques.

Un tableau récapitulatif des résultats obtenus pour chaque couple d'amorces est présenté ci-dessous (Tableau 19).

Tableau 19. Les résultats de l'amplification du gène GPCR par PCR.

Couple d'amorces	Taille attendue (pb)	Echantillons testés	Résultats obtenus
CpGPCR-OL1 F/R	617	60-62-59-50-36-53-43-	Tous positifs +
CpGPCR-OL2 F/R	603	60-62-59-50-36-53-43-	Tous positifs +
CpGPCR-OL3 F/R	684	60-59-50-36-53-43-	Positifs +
		62-59	Négatifs -

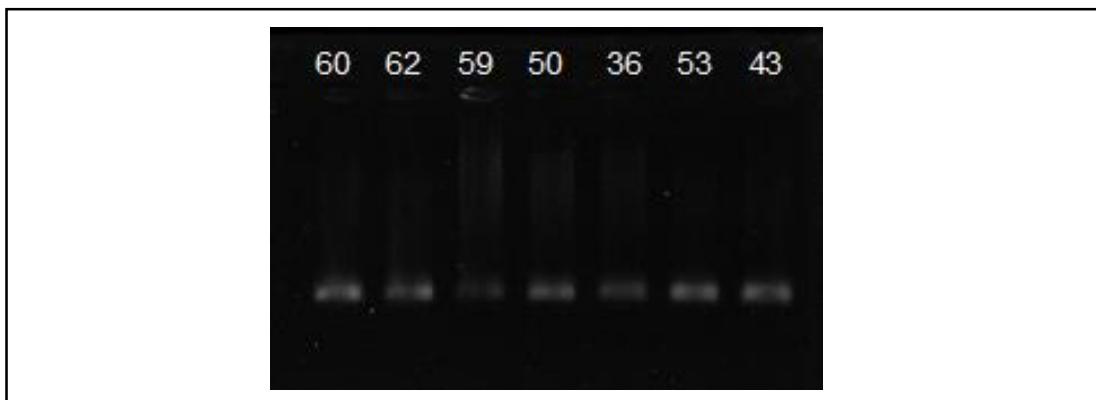


Figure 25: Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène GPCR OL1 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.

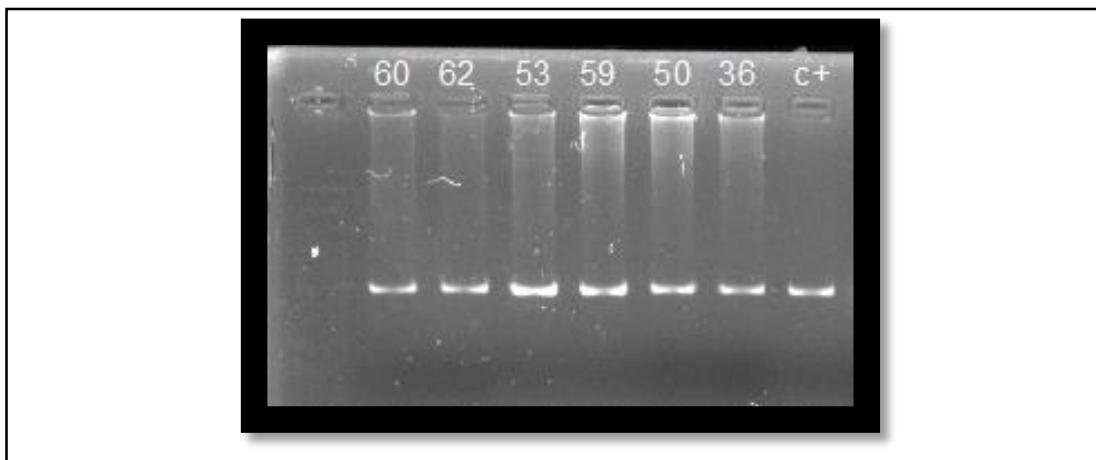


Figure 26 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène GPCR OL2 des échantillons 60, 62, 5, 50, 36, 53, 43- c+ : contrôle positif.

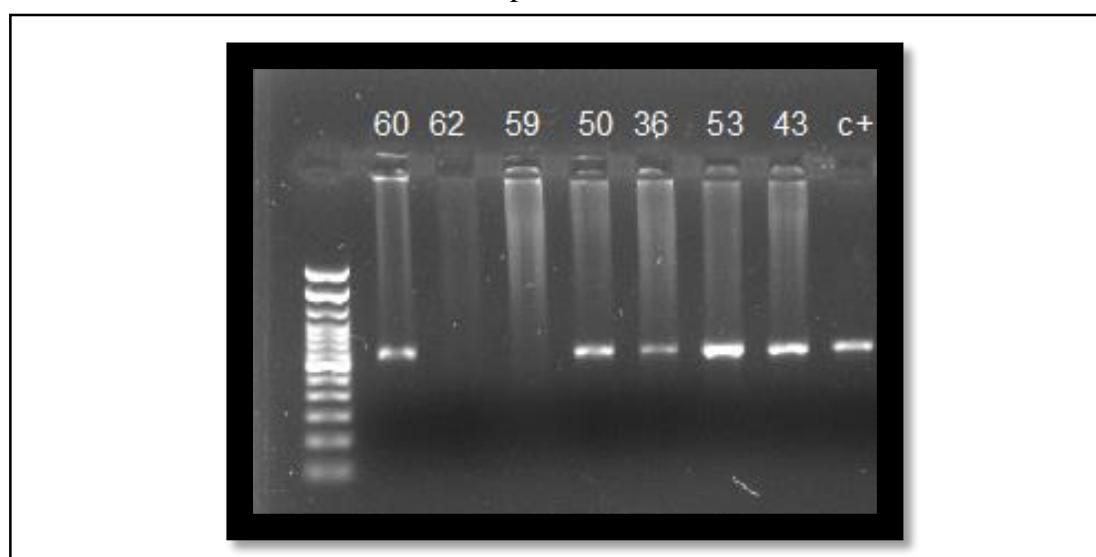


Figure 27 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène GPCR OL3 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43- c+ : contrôle positif.

4. Détection par PCR du gène RPO30 et analyse par électrophorèse :

L'amplification avec le premier couple d'amorces a montré une positivité complète (7/7 échantillons). En revanche, le second couple a permis de détecter le gène dans seulement 3 échantillons (60, 62, et 59), soit un taux de détection de 42,9 %, tandis que les quatre autres se sont révélés négatifs.

Tableau 20. Les résultats de l'amplification du gène RPO30 par PCR.

Couple d'amorces	Taille attendue (pb)	Echantillons testés	Résultats obtenus
CpRPO30-OL1F/R	554	60-62-59-50-36-53-43	Tous positifs +
CpRPO30-OL2F /R	520	60-62-50	Positifs +
		59-36-53-43	Négatifs -

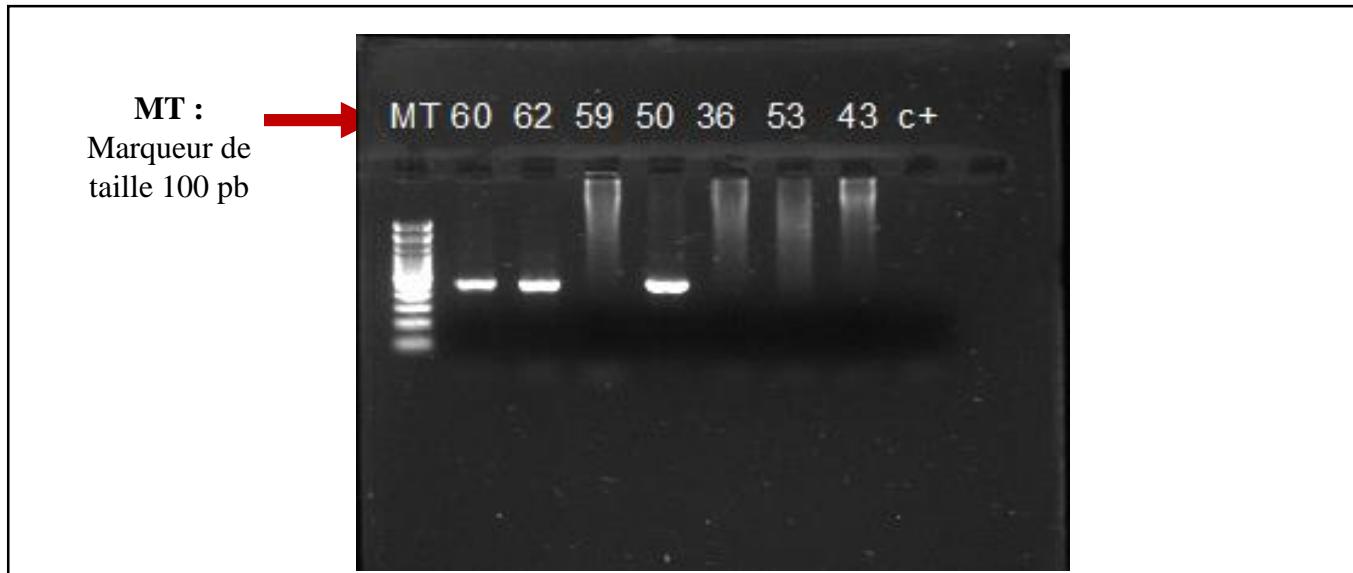


Figure 28 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène RPO30OL1 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.

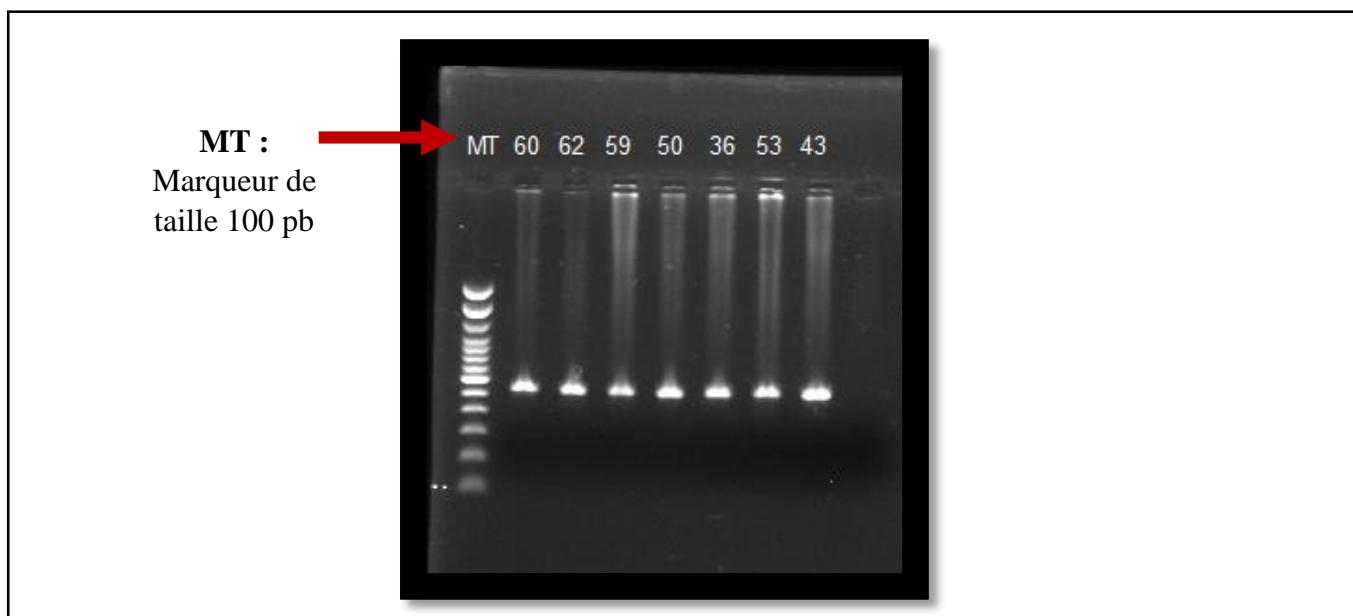


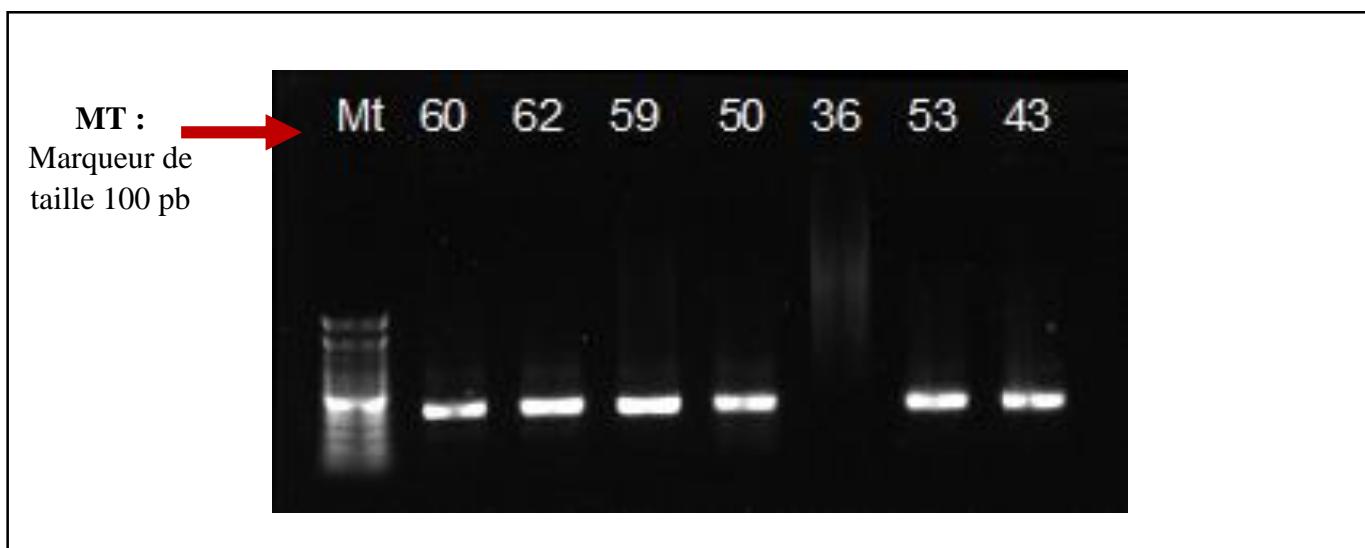
Figure 29 : Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène RPO30 OL2 des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.

5. Détection par PCR du gène F et analyse par électrophorèse :

Ce gène a été détecté dans 6 échantillons sur 7, le seul échantillon négatif étant le 36, ce qui représente une sensibilité de 85,7 %. Ce résultat pourrait s'expliquer par une variation génétique, une inhibition partielle de la PCR, ou une dégradation localisée de l'ADN dans cet échantillon.

Tableau 21. Les résultats de l'amplification du gène F par PCR.

Couple d'amorces	Taille attendue (pb)	Echantillons testés	Résultats obtenus
Gène F : F/R	472	60-62-59-50-53-43-	Positifs +
		36	Négatif -

**Figure 30 :** Gel d'électrophorèse représente les résultats de détection du gène F des échantillons 60, 62, 59, 50, 36, 53, 43.

6. Résultats de séquençage du gène F :

Le séquençage du gène F de six échantillons (43, 50, 53, 59, 60, 62) a été réalisé avec succès, ce qui a permis d'obtenir une taille de 461 pb. Les résultats du séquençage (séquences brutes) et de l'alignement multiple des séquences consensus des souches étudiées sont représentés dans les deux figures sus-dessous, respectivement. Aucune différence nucléotidique (mutations ponctuelles ou délétion) n'a été signalée par comparaison deux à deux des souches algériennes entre eux (similitude de 100%).



Figure 31 : Exemple du chromatogramme d'une partie de la séquence F de l'échantillon 43.



Figure 32 : Exemple du chromatogramme d'une partie de la séquence R de l'échantillon 43.

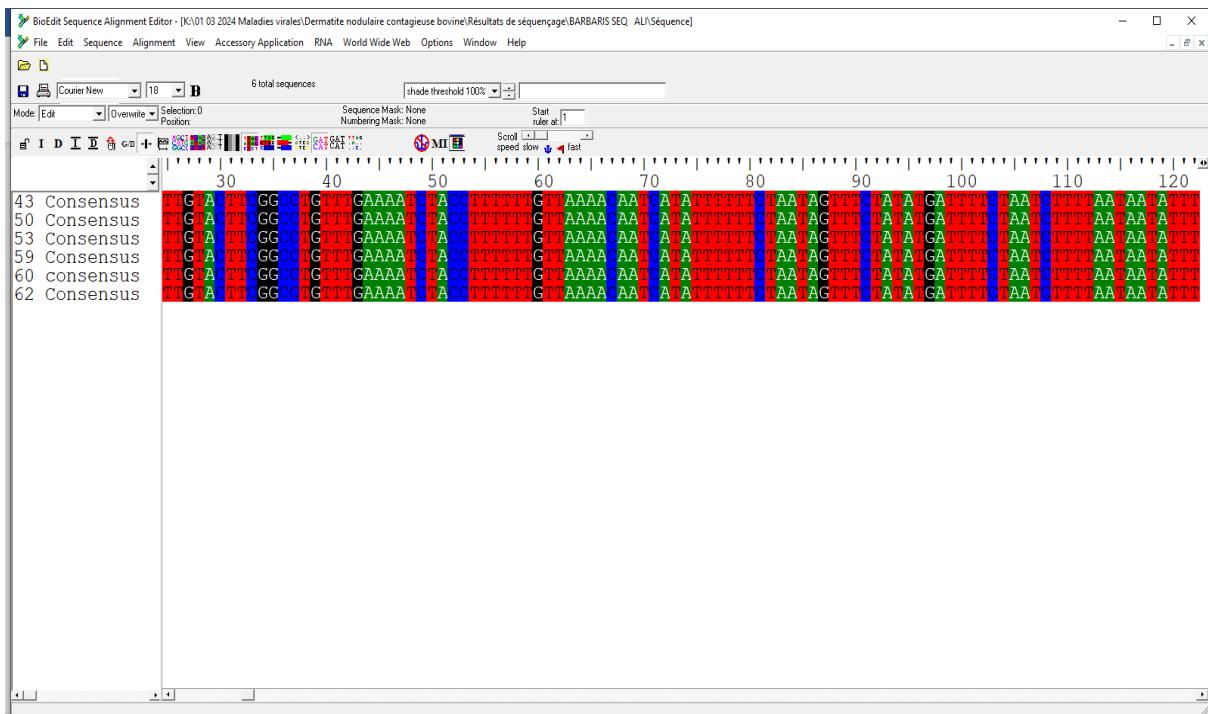


Figure 33 : Résultats d’alignement multiples des séquences consensus des six échantillons de l’étude.

Tableau 22. Matrice de comparaison deux à deux des séquences consensus des souches Algériennes de la présente étude. Cons : consensus. ID : identique.

Séquences	43 Cons					
43 Cons	ID	100	100	100	100	100
50 Cons	100	ID	100	100	100	100
53 Cons	100	100	ID	100	100	100
59 Cons	100	100	100	ID	100	100
60 cons	100	100	100	100	ID	100
62 Cons	100	100	100	100	100	ID

Les séquences consensus des souches algériennes sont également copiés (blast) sur GenBank pour rechercher les souches du VDNCB les plus proches de notre. Les résultats sont mentionnés dans la figure en dessous.

Description	Scientific Name	Max Score	Total Cover	Query Cover	E value	Per. Ident	Acc. Len	Accession
Lumpy skin disease virus isolate LSD-1 PB 2022 IND complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150598	OR983146.1
Lumpy skin disease virus isolate LSDV/2022/Nohar complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150612	OR393178.1
Lumpy skin disease virus isolate LSDV/2022/Anand/N9 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150612	OR393173.1
Lumpy skin disease virus isolate LSDV/2022/Jalore complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150619	OR393177.1
Lumpy skin disease virus isolate LSDV/Leso_Lac1 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150734	PP065789.1
Lumpy skin disease virus isolate LSDV/02/KASH/IND/2022 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150611	OQ588787.1
Lumpy skin disease virus isolate SB-260-NW RSA 201 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150328	OR644285.1
Lumpy skin disease virus strain LSDV/Greece/478/2016 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150318	OR134840.1
Lumpy skin disease virus isolate LSDV/IND-2022/NIAB-PVNRTVU complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150763	OQ606832.1
Lumpy skin disease virus NW-LW isolate Neethling_Warmbaths LW complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150793	AF409137.1
Lumpy skin disease virus isolate SB-2366-FS RSA 2011 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150329	OR644283.1
Lumpy skin disease virus isolate Alyrau-5BJN(IL-18) partial genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	148628	ON005067.1
Lumpy skin disease virus isolate LSD-6 PB 2022 IND complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150617	OR983147.1
Lumpy skin disease virus strain LSDV/Serbia/6040/2016 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150316	OR134847.1
Lumpy skin disease virus isolate G12-KZN RSA 201 complete genome	Lumpy skin disease ...	828	828	97%	0.0	100.00%	150335	OR644284.1

Figure 34 : Résultats du Blast de la séquence consensus (461 pb) des souches de la présente étude sur la base des données génomiques GenBank.

7. Phylogénie du gène F :

L'analyse phylogénétique a montré que les isolats algériens du VDNCB de 2024, sont groupés (monophylétiques) sur l'arbre phylogénétiques.

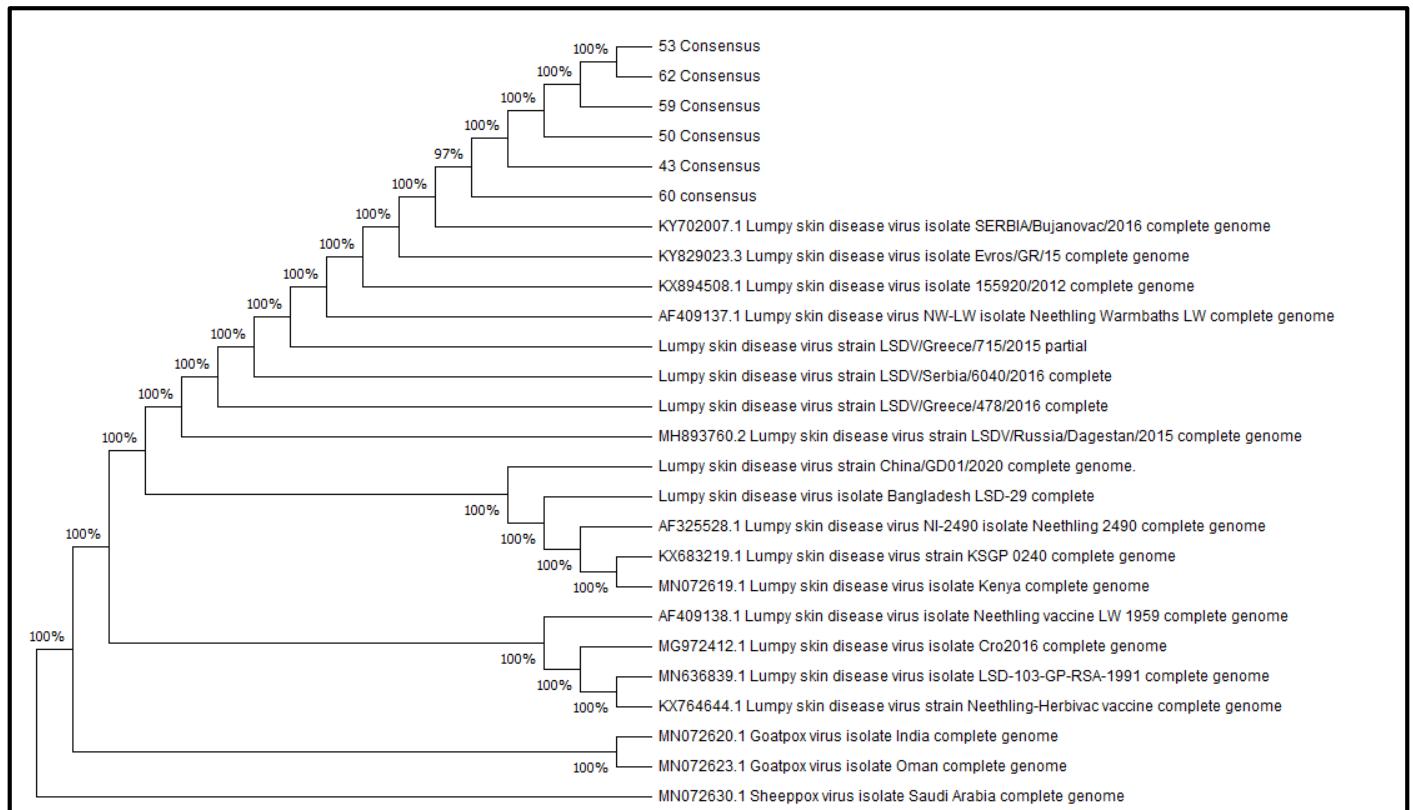


Figure 35 : Arbres phylogénétiques des séquences partielles du gène F.

- La figure montre la parenté génétique entre les souches de DNV Algériennes et celles certains pays d'Afrique, d'Europe et d'Asie. Certaines souches vaccinales sont également incluses dans la phylogénie.
- L'arbre phylogénétique est réalisé par la méthode Neighbor-joining, avec une valeur Bootstrap de 100.

Discussion

1. Extraction et dosage d'ADN :

L'extraction de l'ADN total à partir d'échantillons de sang infectés par le VDNCB a donné des résultats variables en termes de concentration et de pureté, ce qui reflète la diversité biologique des échantillons et l'efficacité différenciée de la méthode d'extraction au chlorure de sodium. Les concentrations obtenues s'échelonnent de 4,19 ng/μl à 2678 ng/μl, témoignant d'une forte hétérogénéité inter-échantillons. La moyenne des concentrations se situe autour de 610 ng/μl, avec une médiane estimée à 537 ng/μl, indiquant une prédominance d'échantillons de qualité acceptable à élérer.

En ce qui concerne les rapports d'absorbance, les valeurs de 260/280 varient de 0,66 à 2,00, et celles de 260/230 de 0,06 à 2,14. Les échantillons présentant un rapport 260/280 compris entre 1,8 et 2,0 (indicatif d'un ADN peu contaminé par des protéines) constituent environ 45 % du total, tandis que ceux en deçà de 1,6 montrent des signes de contamination protéique, réduisant potentiellement leur efficacité en amplification. De plus, les faibles rapports 260/230 observés chez plusieurs échantillons suggèrent une contamination par des composés organiques ou salins, ce qui pourrait compromettre les performances de la PCR.

2. Amplification du Gène P32 :

La prévalence de la DNC peut varier considérablement en fonction de multiples facteurs, allant de 1 % à 2 % dans certaines conditions jusqu'à atteindre 80 % à 90 % lors d'épizooties majeures (Spickler, 2008). Dans cette étude l'analyse du gène P32 qui est une cible fréquemment utilisée pour la détection du VDNC a été réalisée en utilisant un couple d'amorces ciblant un fragment de 192 pb. Sur les 30 échantillons analysés, 20 se sont révélés positifs ce qui correspond à un pourcentage de positivité de 66,67 %. Ce taux est notablement élevé et suggère une circulation virale active au sein de la population échantillonnée.

En comparaison avec d'autres travaux ce pourcentage de positivité de 66,67 % est supérieur à celui rapporté par (Selim et al., 2021) en Égypte qui ont obtenu un taux de 40 % (20 positifs sur 50 échantillons sanguins testés). Il est également très supérieur au taux de 28,26 % (13 positifs sur 46 échantillons sanguins) décrit par (Zeidan et al., 2019), également en Égypte (Selim et al., 2021; Zeidan et al., 2019). Il est cependant crucial de noter que (Selim et al., 2021) ont rapporté un taux de positivité de 100 % lorsqu'ils ont analysé des prélèvements de nodules cutanés, soulignant l'importance du type d'échantillon pour la sensibilité de la détection. Nos résultats sont également en désaccord avec les observations de (Gupta et al et SaiKumar et

*al.,2023), qui ont rapporté des taux de positivité de 0 % sur des échantillons sanguins (respectivement 0/116 et 0/18) (Gupta et *al.*,2025; SaiKumar et *al.*,2023).*

Les divergences significatives dans les valeurs de prévalance peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment les fluctuations d'échantillonnage telles que le moment du prélèvement sanguin par rapport à la phase de la maladie, et plus spécifiquement la période de virémie. La virémie dans la DNC est relativement courte, durant approximativement de 6 à 15 jours après l'infection (Babiuk et *al.*,2008). Par conséquent, un prélèvement sanguin effectué précocement durant cette phase virémique a plus de chances de donner un résultat positif et un taux de positivité élevé à l'inverse des prélèvements sanguins tardifs, réalisés pendant la phase épithéliotrope ou de colonisation des organes internes sont susceptibles de conduire à des résultats faiblement positifs ou négatifs. C'est pourquoi les prélèvements de nodules cutanés sont considérés comme une source importante de matériel génétique viral, détectable par PCR jusqu'à 92 jours après l'infection (Tuppurainen et *al.*,2005).

L'étude d'Odonchimeg et *al.* (2022) en Mongolie, qui a employé les mêmes amores que notre étude pour l'amplification du fragment de 192 bp du gène P32, a rapporté la détection du VDNC chez 61 bovins présentant des signes cliniques de DNC. Bien qu'ils ne calculent pas un taux de positivité direct sur les animaux suspects de la même manière que notre étude, leur succès dans l'amplification de la même cible avec les mêmes amores (malgré une température d'hybridation légèrement inférieure, 50°C contre 55°C dans notre protocole) renforce la validité de cette cible pour la détection du VDNC. De même (Badhy et *al.*,2021) au Bangladesh, utilisant des amores différentes pour le gène P32 (ciblant un fragment de 390 bp), ont obtenu un taux de positivité de 76,67 % sur 120 échantillons suspects, un chiffre comparable à notre résultat de 66,67 %. Ces légères variations peuvent être attribuées aux différences de protocoles PCR (amores, conditions de cyclage), à la sélection des échantillons et à la prévalence réelle de la maladie dans les populations étudiées.

Dans notre étude, les sept échantillons qui ont montré les bandes les plus intenses au P32 (192pb) ont ensuite été testés avec un second couple d'amores ciblant un fragment plus long de 759 pb du même gène P32. Tous ces sept échantillons se sont révélés positifs (100 %). Ce résultat est un excellent indicateur de la qualité de l'ADN extrait et de la spécificité de la détection pour ces cas fortement positifs. L'amplification réussie d'un fragment plus long confirme la présence d'ADN viral de bonne intégrité.

En conclusion, le taux de positivité de 66,67 % pour le gène P32 (fragment de 192 bp) observé dans notre étude est élevé et se situe dans la fourchette haute des prévalences rapportées bien que des comparaisons directes soient complexifiées par les variations de protocoles de types d'échantillons et de stades de la maladie. Les divergences observées avec certaines études, notamment celles rapportant des taux nuls sur des échantillons sanguins soulignent l'importance cruciale du choix du type de prélèvement et du moment de sa réalisation par rapport au cycle de l'infection virale pour maximiser les chances de détection du VDNC par PCR.

3. Amplification du Gène GPCR :

Le gène codant pour le récepteur couplé aux protéines G (GPCR) est une cible fréquemment utilisée pour la caractérisation moléculaire et les études phylogénétiques des Capripoxvirus, y compris le VDNC, en raison de sa variabilité informative entre les souches. Dans cette étude l'amplification du gène GPCR a été entreprise sur sept échantillons préalablement sélectionnés pour leur forte réactivité au gène P32. Trois systèmes d'amorces distincts ont été employés : CpGPCR-OL1 (produit attendu de 617 pb), CpGPCR-OL2 (produit attendu de 603 pb), et CpGPCR-OL3 (produit attendu de 684 pb).

Les résultats obtenus indiquent une détection positive pour 100 % des sept échantillons (7/7) avec les deux premiers couples d'amorces, CpGPCR-OL1 et CpGPCR-OL2. Ce taux de positivité maximal, bien que calculé sur un sous-ensemble d'échantillons déjà fortement positifs pour un autre gène viral, suggère une bonne conservation des sites d'hybridation de ces deux paires d'amorces au sein des isolats viraux présents dans ces échantillons spécifiques. En revanche, le troisième couple d'amorces, CpGPCR-OL3, n'a permis d'amplifier le gène GPCR que dans cinq des sept échantillons (71,43 %), les échantillons numérotés 59 et 62 se révélant négatifs. Cette discordance entre les couples d'amorces pour un même gène sur les mêmes échantillons est un résultat significatif qui mérite une analyse approfondie.

La littérature scientifique rapporte des taux de détection variables pour le gène GPCR, souvent en fonction du contexte de l'étude (détection initiale vs caractérisation) et du type d'échantillon. (Seerintra et al., 2022) en Thaïlande, bien qu'utilisant un couple d'amorces différent visant un fragment plus grand (environ 1190-1200 bp) pour des analyses phylogénétiques, ont réussi à amplifier le gène GPCR sur tous leurs échantillons (5/5) qui étaient préalablement positifs pour le gène P32. Leurs conditions de PCR (hybridation à 50°C, 45 cycles) différaient également de celles de notre étude (hybridation à 56°C, 40 cycles). Le succès de l'amplification d'un fragment aussi long suggère une bonne intégrité de l'ADN dans

leurs cas positifs et une conservation suffisante des sites d'amorçage dans les souches thaïlandaises étudiées.

De même, (Ochwo et *al.*,2020) en Ouganda ont utilisé le gène GPCR pour caractériser des isolats de VDNC. Sur 23 échantillons suspects, 15 (65,2 %) ont été confirmés positifs au VDNC par une PCR initiale (gène cible non spécifié pour la confirmation initiale, mais GPCR utilisé pour la caractérisation ultérieure). De manière notable, leur analyse des séquences GPCR a révélé une délétion de 12 paires de bases spécifique aux souches épidémiques ougandaises par rapport aux souches vaccinales. Ce type de variabilité génétique, telle qu'une délétion ou des mutations ponctuelles pourrait directement expliquer l'échec d'amplification observé dans notre étude avec le couple d'amorces CpGPCR-OL3 pour les échantillons 59 et 62. Si la région ciblée par CpGPCR-OL3 ou les sites d'hybridation des amorces elles-mêmes chevauchent une zone de variabilité présente dans les isolats des échantillons 59 et 62 cela pourrait empêcher une hybridation efficace des amorces ou bloquer l'elongation par la polymérase conduisant à un résultat faussement négatif avec ce système d'amorces particulier.

L'utilisation de multiples couples d'amorces pour un même gène comme adoptée dans la présente étude pour le GPCR est une stratégie judicieuse précisément parce qu'elle peut mettre en évidence de telles variations. Le gène GPCR est connu pour sa plus grande variabilité comparée à d'autres gènes plus conservés des Poxviridae ce qui le rend utile pour la discrimination fine entre souches (Le Goff et *al.*,2009 ; Lamien et *al.*,2011). Les résultats discordants obtenus avec CpGPCR-OL3 ne diminuent donc pas nécessairement la valeur des résultats positifs obtenus avec les autres couples, mais soulignent plutôt la nécessité d'une caractérisation plus poussée et la prudence dans le choix des amorces.

Il est également important de considérer que, bien que les sept échantillons aient été fortement positifs pour P32, la charge virale ou l'intégrité de l'ADN pourraient varier légèrement entre eux, et le couple CpGPCR-OL3 pourrait être légèrement moins sensible ou plus susceptible à des variations mineures de la qualité de l'ADN que les couples CpGPCR-OL1 et OL2 dans les conditions de PCR employées. Cependant, l'explication la plus probable reste une divergence de séquence au niveau des sites d'amorçage de CpGPCR-OL3 dans les isolats des échantillons 59 et 62.

En conclusion, les résultats d'amplification du gène GPCR dans la présente étude, avec des taux de détection de 100 % pour deux couples d'amorces et de 71,43 % pour un troisième sur un sous-ensemble d'échantillons sélectionnés, sont informatifs. Ils confirment la présence

du gène GPCR dans la majorité des cas testés et de manière cruciale suggèrent une hétérogénéité génétique parmi les isolats de VDNC étudiés. Cette observation est en accord avec la littérature qui décrit le gène GPCR comme un marqueur de choix pour les études de diversité génétique.

4. Amplification du Gène RPO30 :

Le gène RPO30, codant pour une sous-unité de l'ARN polymérase dépendante de l'ADN est une autre cible génomique d'intérêt pour la détection et la caractérisation phylogénétique des Capripoxvirus y compris le VDNC. Ce gène est généralement considéré comme relativement conservé bien que des variations existent et soient exploitées pour la différenciation des souches. Dans notre étude l'amplification du gène RPO30 a été réalisée sur les sept mêmes échantillons sélectionnés (fortement positifs pour P32) en utilisant deux couples d'amorces distincts : CpRPO30-OL1 (produit attendu de 554 pb) et CpRPO30-OL2 (produit attendu de 520 pb).

Les résultats obtenus avec le premier couple d'amorces, CpRPO30-OL1, ont montré un taux de positivité de 100 % (7/7 échantillons). Cette détection systématique sur l'ensemble du sous-groupe testé suggère que la région ciblée par CpRPO30-OL1 est bien conservée parmi les isolats viraux présents dans ces échantillons. Cependant, une divergence notable a été observée avec le second couple d'amorces, CpRPO30-OL2. Ce dernier n'a permis de détecter le gène RPO30 que dans trois des sept échantillons ce qui correspond à un taux de détection de seulement 42,86 % pour ce couple d'amorces spécifique. Les quatre autres échantillons (59, 36, 53, 43) se sont révélés négatifs avec CpRPO30-OL2, alors qu'ils étaient positifs avec CpRPO30-OL1.

Cette discordance significative dans les taux de détection (100 % vs 42,86 %) entre deux couples d'amorces ciblant le même gène RPO30 sur les mêmes échantillons est un résultat important. Elle suggère fortement comme ce fut le cas pour le gène GPCR avec le couple CpGPCR-OL3, soit une variabilité génétique au niveau des sites d'hybridation des amorces CpRPO30-OL2 pour les quatre échantillons négatifs, soit une efficacité d'amplification suboptimale de ce couple d'amorces dans les conditions expérimentales utilisées le rendant moins robuste face à d'éventuelles variations mineures de la matrice d'ADN ou de la charge virale.

Plusieurs études ont utilisé le gène RPO30 pour la caractérisation du VDNC. Par exemple, (Makalo et al., 2024) au Lesotho ont employé le gène RPO30 pour leurs analyses phylogénétiques et ont réussi à amplifier et séquencer ce gène à partir de 11 échantillons

cliniques parmi 18 échantillons donc avec un taux de positivité de 61,11% classant leurs isolats parmi les souches "NW-like". De même, (Odonchimeg et *al.*,2022) en Mongolie, et (Badhy et *al.*, 2021) au Bangladesh, ont également utilisé le gène RPO30 pour des analyses phylogénétiques, obtenant des amplicons séquençables qui ont permis de relier leurs souches à celles d'autres régions géographiques.

L'étude de (Lamien et *al.*,2011), référencée par (Badhy et *al.*,2021), avait d'ailleurs souligné l'utilité du gène RPO30 pour la différenciation entre le virus de la variole caprine et celui de la variole ovine, indiquant que ce gène, bien que conservé possède des régions de variabilité exploitables. Il est donc plausible que les amorces CpRPO30-OL2 de notre étude ciblent une de ces régions variables ou que des mutations ponctuelles au sein des sites d'hybridation aient empêché la liaison ou l'extension des amorces pour certains isolats algériens.

Le fait qu'un couple d'amorces (CpRPO30-OL1) ait donné 100 % de positivité sur les échantillons sélectionnés est un indicateur de la présence du gène RPO30 et le taux plus faible obtenu avec CpRPO30-OL2 (42,86 %) ne remet pas nécessairement en cause la présence du virus dans les échantillons négatifs avec ce système mais il met en évidence les limites potentielles de ce second couple d'amorces pour une détection universelle des souches présentes ou il signale une diversité génétique.

5. Amplification du Gène F :

Le gène F, codant pour la protéine de fusion membranaire, est un composant essentiel du virion des Capripoxvirus jouant un rôle crucial dans l'entrée virale dans les cellules hôtes. Sa détection et sa caractérisation sont donc pertinentes pour le diagnostic et la compréhension de la biologie du VDNC.

Les résultats indiquent que le gène F a été détecté dans six des sept échantillons analysés ce qui correspond à un taux de positivité de 85,71 % sur ce sous-ensemble. L'échantillon numéro 36 s'est révélé être le seul négatif pour cette cible génique. Ce taux de détection bien qu'élévé n'atteint pas les 100 % observés pour certaines combinaisons gène/amorces sur ce même groupe d'échantillons (par exemple, P32-192pb, P32-759pb, CpGPCR-OL1, CpGPCR-OL2, CpRPO30-OL1).

En comparaison, l'étude d'(Allam et *al.*,2020) en Égypte a également utilisé le gène F pour la caractérisation moléculaire du VDNC lors d'une épidémie en 2018. Ils ont rapporté une taille d'amplicon attendue de 472 bp, ce qui correspond précisément à la taille ciblée dans notre étude, suggérant que des régions génomiques similaires ont été utilisées. Allam et al ont

confirmé la présence du gène F dans tous les cas cliniques qu'ils ont étudiés, provenant de deux gouvernorats égyptiens indiquant un taux de positivité de 100 % sur leurs échantillons sélectionnés. Ce résultat contraste légèrement avec le taux de 85,71 % observé dans notre étude sur un nombre limité d'échantillons également sélectionnés pour leur forte positivité à un autre gène.

La négativité de l'échantillon 36 pour le gène F, alors que cet échantillon était positif pour le gène P32 (avec les deux couples d'amorces), pour le gène GPCR (avec les couples CpGPCR-OL1 et CpGPCR-OL2), et pour le gène RPO30 (avec le couple CpRPO30-OL1), est un point d'intérêt. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer cette discordance :

Variabilité Génétique Spécifique : Il est possible que l'isolat viral présent dans l'échantillon 36 possède des variations de séquence (mutations ponctuelles, petites délétions/insertions) au niveau des sites d'hybridation des amorces spécifiques du gène F utilisées dans cette étude. De telles variations pourraient empêcher une liaison efficace des amorces ou l'initiation de l'amplification par la polymérase, conduisant à un résultat faussement négatif pour cette cible particulière malgré la présence du virus.

Inhibition Spécifique de la Réaction PCR : Moins probable étant donné la positivité avec d'autres systèmes, une inhibition spécifique de la réaction PCR

Dégradation Localisée de l'ADN : Bien que l'ADN ait été jugé de qualité suffisante pour amplifier d'autres fragments y compris le long fragment de 759 pb du gène P32 une dégradation préférentielle ou localisée affectant spécifiquement la région du gène F dans cet échantillon pourrait être une cause.

La littérature sur la détection du gène F du VDNC par PCR montre généralement une bonne fiabilité. Par exemple, (Sudhakar et al., 2020), dont les amorces sont référencées dans la présente étude ont développé et validé leur PCR pour le gène F soulignant son utilité. L'absence d'amplification pour un échantillon sur sept dans notre étude bien que statistiquement limitée par la petite taille de l'échantillon suggère que comme pour les gènes GPCR et RPO30 avec certains couples d'amorces, une hétérogénéité existe soit au niveau viral soit au niveau de l'interaction entre le virus et l'hôte qui pourrait affecter la détectabilité d'un gène spécifique.

Il est important de noter que la prévalence de la détection d'un gène viral peut être influencée par le type d'échantillon et le stade de l'infection, comme discuté pour le gène P32. Si l'échantillon 36 bien que globalement positif se trouvait à un stade où l'expression ou la

réPLICATION du gène F était transitoirement réduite ou si le matériel génétique correspondant était moins accessible, cela pourrait contribuer à un échec d'amplification.

En conclusion, le taux de détection de 85,71 % pour le gène F sur les échantillons sélectionnés est élevé et largement en accord avec l'attente d'une détection positive pour ce gène structural essentiel. La négativité d'un seul échantillon (36) parmi les sept testés alors qu'il était positif pour d'autres marqueurs viraux est un résultat qui mérite d'être souligné. Il renforce l'argument en faveur de l'utilisation de multiples cibles géniques pour le diagnostic moléculaire du VDNC afin de minimiser le risque de faux négatifs dus à la variabilité génétique ou à d'autres facteurs techniques.

6. Résultats de séquençage du gène F :

Les résultats de l'alignement multiple et la comparaison des séquences consensus montrent que les souches algériennes sont identiques à 100 %. Elles sont également identiques à 100 % à des souches de l'Inde, de l'Europe et de l'Afrique du Sud.

7. Phylogénie du gène F :

Le gène F est fréquemment utilisé pour étudier la phylogénie du VDNCB. L'analyse phylogénétique a montré que les isolats algériens du VDNCB de 2024, sont groupés (monophylétiques) sur l'arbre phylogénétiques. Cette observation s'explique par l'origine commune de des souches algériennes ou la propagation de la même souche sur les différentes régions étudiées. Ce constant n'est pas surprenant vue que souches algériennes partagent même une similitude de 100% avec des souches appartenant à d'autres continents comme l'Asie (Inde et la Russie), l'Afrique (Afrique du Sud) et l'Europe (Grec et l'Albanie).

La diversité de modes de propagation du VDNCB, sa propagation vectorielle et son caractère transfrontalier, la stabilité génétique du génome des poxvirus expliquent les résultats de l'analyse phylogénétique observés.

Conclusion et perspectives

Conclusion :

La DNCB constitue aujourd’hui une menace émergente majeure pour la santé animale en Algérie, avec des répercussions économiques et zootechniques importantes. Dans ce contexte, notre travail s’est inscrit dans une démarche scientifique rigoureuse visant à détecter et caractériser le VDNCB à travers des techniques de biologie moléculaire.

Nous avons travaillé sur des échantillons sanguins issus de bovins suspectés d’infection, et réalisé avec succès l’extraction de l’ADN total, étape essentielle pour garantir la fiabilité de l’analyse génétique. L’approche par PCR conventionnelle, ciblant différents gènes du génome viral, à savoir P32 (LSDV074), GPCR (LSDV011), RPO30 (LSDV036) et F (LSDV117), a permis de confirmer la présence du virus dans plusieurs échantillons, démontrant ainsi l’efficacité du protocole mis en place dans un contexte local.

Les résultats obtenus confirment la robustesse et la sensibilité de l’approche multigénique, et suggèrent une diversité génétique virale potentielle qui mériterait d’être explorée davantage. Ce travail expérimental, mené dans des conditions de terrain, apporte une contribution concrète à l’amélioration du diagnostic moléculaire de la DNCB en Algérie.

Il s’agit de la première étude menée en Algérie intégrant à la fois une analyse moléculaire et une étude phylogénétique du VDNCB, ouvrant la voie à une meilleure compréhension de l’évolution et de la dynamique du virus à l’échelle nationale.

Au-delà de ses apports techniques, ce mémoire souligne l’importance stratégique de renforcer les capacités nationales en biologie moléculaire pour faire face aux maladies animales virales émergentes, en particulier celles à transmission vectorielle comme la DNCB.

Perspectives :

Le génome du VDNCB appartient à la famille des poxviridae, qui se caractérisent par une grande stabilité génétique. Le génome est composé d’un ADN avec 156 segments génétiques, notés de LSDV001 à LSDV156. Bien que le séquençage du gène F soit très utile dans les études phylogénétiques, comme il a été décrit dans plusieurs études moléculaires, il semble néanmoins très intéressant de séquencer d’autres gènes d’intérêt comme le gène P32 (LSDV074), GPCR (LSDV011) et RPO30 (LSDV036), pour avoir plus d’informations phylogénétiques et moléculaires sur les souches algériennes responsables de la panzootie de

2024. Ainsi nous envisagerons dans un prochain travail à séquencer les produits PCR des autres séquents génétiques obtenus dans cette étude. De même, le séquençage de la longueur total des gènes d'intérêt permet d'avoir des informations génétiques supplémentaires et plus précises, vu l'émergence des nouveaux variants, avec des nouvelles mutations aux différents sites du génome.

Références

- Abd Elmohsen, M., Selim, A., Abd Elmoneim, A.E., 2019. Prevalence and molecular characterization of Lumpy Skin Disease in cattle during period 2016-2017. Benha Vet. Med. J. 37, 173–176. <https://doi.org/10.21608/bvmj.2019.18293.1118>
- Abebaw, B., 2024. Prevalence of Lumpy Skin Disease in Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis from 2007 to 2023. Vet. Med. Int. 2024, 9991106. <https://doi.org/10.1155/2024/9991106>
- Abutarbush, S.M., Ababneh, M.M., Al Zoubi, I.G., Al Sheyab, O.M., Al Zoubi, M.G., Alekish, M.O., Al Gharabat, R.J., 2015. Lumpy Skin Disease in Jordan: Disease Emergence, Clinical Signs, Complications and Preliminary-associated Economic Losses. Transbound. Emerg. Dis. 62, 549–554. <https://doi.org/10.1111/tbed.12177>
- Afonso, P.P., Silva, P.M., Schnellrath, L.C., Jesus, D.M., Hu, J., Yang, Y., Renne, R., Attias, M., Condit, R.C., Moussatché, N., Damaso, C.R., 2012. Biological Characterization and Next-Generation Genome Sequencing of the Unclassified Cotia Virus SPAn232 (Poxviridae). J. Virol. 86, 5039–5054. <https://doi.org/10.1128/JVI.07162-11>
- Agianniotaki, E.I., Chaintoutis, S.C., Haegeman, A., Tasioudi, K.E., De Leeuw, I., Katsoulos, P.-D., Sachpatzidis, A., De Clercq, K., Alexandropoulos, T., Polizopoulou, Z.S., Chondrokouki, E.D., Dovas, C.I., 2017. Development and validation of a TaqMan probe-based real-time PCR method for the differentiation of wild type lumpy skin disease virus from vaccine virus strains. J. Virol. Methods 249, 48–57. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2017.08.011>
- Albayrak, H., Ozan, E., Kadi, H., Cavunt, A., Tamer, C., Tutuncu, M., 2018. Molecular detection and seasonal distribution of lumpy skin disease virus in cattle breeds in Turkey. Med. Weter. 74, 175–178. <https://doi.org/10.21521/mw.6081>
- Aleksandr, K., Pavel, P., Olga, B., Svetlana, K., Vladimir, R., Yana, P., Alexander, S., 2020. Emergence of a new lumpy skin disease virus variant in Kurgan Oblast, Russia, in 2018. Arch. Virol. 165, 1343–1356. <https://doi.org/10.1007/s00705-020-04607-5>
- aliments, A. canadienne d'inspection des, 2011. Dermatose nodulaire contagieuse - Fiche de renseignements [WWW Document]. URL <http://inspection.canada.ca/fr/sante-animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/dermatose-nodulaire-contagieuse/fiche-reseignements> (accessed 2.16.25).
- Alkhamis, M.A., VanderWaal, K., 2016a. Spatial and Temporal Epidemiology of Lumpy Skin Disease in the Middle East, 2012–2015. Front. Vet. Sci. 3. <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00019>
- Alkhamis, M.A., VanderWaal, K., 2016b. Spatial and Temporal Epidemiology of Lumpy Skin Disease in the Middle East, 2012-2015. Front. Vet. Sci. 3, 19. <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00019>
- Badhy, S.C., Chowdhury, M.G.A., Settypalli, T.B.K., Cattoli, G., Lamien, C.E., Fakir, M.A.U., Akter, S., Osmani, M.G., Talukdar, F., Begum, N., Khan, I.A., Rashid, M.B., Sadekuzzaman, M., 2021. Molecular characterization of lumpy skin disease virus (LSDV) emerged in Bangladesh reveals unique genetic features compared to contemporary field strains. BMC Vet. Res. 17, 61. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02751-x>

- Barrett, J.W., McFadden, G., 2008. Origin and Evolution of Poxviruses, in: Origin and Evolution of Viruses (Second Edition. Editors: Esteban Domingo, Colin R. Parrish, John J. Holland, pp. 431–446.
- Bianchini, J., Simons, X., Humblet, M.-F., Saegerman, C., 2023. Lumpy Skin Disease: A Systematic Review of Mode of Transmission, Risk of Emergence and Risk Entry Pathway. *Viruses* 15, 1622. <https://doi.org/10.3390/v15081622>
- Biswas, S., Noyce, R.S., Babiuks, L.A., Lung, O., Bulach, D.M., Bowden, T.R., Boyle, D.B., Babiuks, S., Evans, D.H., 2020. Extended sequencing of vaccine and wild-type capripoxvirus isolates provides insights into genes modulating virulence and host range. *Transbound. Emerg. Dis.* 67, 80–97. <https://doi.org/10.1111/tbed.13322>
- Breman, F.C., Haegeman, A., Krešić, N., Philips, W., De Regge, N., 2023. Lumpy Skin Disease Virus Genome Sequence Analysis: Putative Spatio-Temporal Epidemiology, Single Gene versus Whole Genome Phylogeny and Genomic Evolution. *Viruses* 15, 1471. <https://doi.org/10.3390/v15071471>
- Cauchard, J., Mercier, A., Falala, S., Bronner, A., Lancelot, R., Calavas, D., 2018a. Dermatose nodulaire contagieuse bovine: situation épidémiologique dans les Balkans et en Turquie au 30 novembre 2017.
- Delaune, D., Iseni, F., Ferrier-Rembert, A., Peyrefitte, C., Ferraris, O., 2017. The French Armed Forces Virology Unit: A Chronological Record of Ongoing Research on Orthopoxvirus. *Viruses* 10, 3. <https://doi.org/10.3390/v10010003>
- Dubey, A., Ghosh, N.S., Gupta, A., Singh, S., 2023. A review on current epidemiology and molecular studies of lumpy skin disease virus-an emerging worldwide threat to domestic animals 12, 5635–5643.
- Ducrot, C., Gautret, M., Pineau, T., Jestin, A., 2016. Scientific literature on infectious diseases affecting livestock animals, longitudinal worldwide bibliometric analysis. *Vet. Res.* 47, 42. <https://doi.org/10.1186/s13567-015-0280-2>
- El-Tholoth, M., El-Kenawy, A.A., 2016. G-Protein-Coupled Chemokine Receptor Gene in Lumpy Skin Disease Virus Isolates from Cattle and Water Buffalo (*Bubalus bubalis*) in Egypt. *Transbound. Emerg. Dis.* 63, e288–e295. <https://doi.org/10.1111/tbed.12344>
- Eom, H.J., Lee, E.-S., Yoo, H.S., 2023. Lumpy skin disease as an emerging infectious disease. *J. Vet. Sci.* 24, e42. <https://doi.org/10.4142/jvs.23016>
- Esposito, J., Fenner, F., 2001. Fields virology, vol 2. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA., in: Fields Virology. David M Knipe, Peter M Howley, pp. 2885–2921.
- Gelaye, E., Belay, A., Ayelet, G., Jenberie, S., Yami, M., Loitsch, A., Tuppurainen, E., Grabherr, R., Diallo, A., Lamien, C.E., 2015a. Capripox disease in Ethiopia: Genetic differences between field isolates and vaccine strain, and implications for vaccination failure. *Antiviral Res.* 119, 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2015.04.008>
- Gupta, V., Pravalika, A., Pandey, M.K., Mareddy, V., Jain, A.K., Singh, A., Nayak, A., Tripathi, S., Rajoriya, S., 2025. Molecular Detection, Seroprevalence and Biochemical Analysis of Lumpy Skin Disease Virus. *Viruses* 17, 293. <https://doi.org/10.3390/v17030293>
- Haga, I.R., Shih, B.B., Tore, G., Polo, N., Ribeca, P., Gombo-Ochir, D., Shura, G., Tserenchimed, T., Enkhbold, B., Purevtseren, D., Ulziibat, G., Damdinjav, B., Yimer,

- L., Bari, F.D., Gizaw, D., Adedeji, A.J., Atai, R.B., Adole, J.A., Dogonyaro, B.B., Kumarawadu, P.L., Batten, C., Corla, A., Freimanis, G.L., Tennakoon, C., Law, A., Lycett, S., Downing, T., Beard, P.M., 2024. Sequencing and Analysis of Lumpy Skin Disease Virus Whole Genomes Reveals a New Viral Subgroup in West and Central Africa. *Viruses* 16, 557. <https://doi.org/10.3390/v16040557>
- Haider, A., Abbas, Z., Taqveem, A., Ali, A., Khurshid, M., Naggar, R.F.E., Rohaim, M.A., Munir, M., 2024a. Lumpy Skin Disease: Insights into Molecular Pathogenesis and Control Strategies. *Vet. Sci.* 11, 561. <https://doi.org/10.3390/vetsci11110561>
- heni et al .,2016, n.d.
- Hidayatik, N., Khairullah, A., Yuliani, M., Hestianah, E., Novianti, A., Damayanti, R., Hisyam, M., Moses, I., Ahmad, R., Wardhani, B., Wibowo, S., Kurniasih, D., 2025. **Lumpy skin disease: A growing threat to the global livestock industry.** *Open Vet. J.* 1. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.v15.i2.5>
- Ireland, D.C., Binepal, Y.S., 1998a. Improved detection of capripoxvirus in biopsy samples by PCR. *J. Virol. Methods* 74, 1–7. [https://doi.org/10.1016/S0166-0934\(98\)00035-4](https://doi.org/10.1016/S0166-0934(98)00035-4)
- Kitching, R., 2003. Vaccines for lumpy skin disease, sheep pox and goat pox 161–167.
- Kononov, A., Byadovskaya, O., Kononova, S., Yashin, R., Zinyakov, N., Mischenko, V., Perevozchikova, N., Sprygin, A., 2019. Detection of vaccine-like strains of lumpy skin disease virus in outbreaks in Russia in 2017. *Arch. Virol.* 164, 1575–1585. <https://doi.org/10.1007/s00705-019-04229-6>
- Lafar, S., Zro, K., Ennaji, M.M., 2020. EMERGING AND REEMERGING VIRAL PATHOGENS, in: EMERGING AND REEMERGING VIRAL PATHOGENS, EMERGING AND REEMERGING VIRAL PATHOGENS. ELSEVIER ACADEMIC PRESS, United Kingdom, pp. 1–1126.
- Lamien, C.E., Le Goff, C., Silber, R., Wallace, D.B., Gulyaz, V., Tuppurainen, E., Madani, H., Caufour, P., Adam, T., Harrak, M.E., Luckins, A.G., Albina, E., Diallo, A., 2011a. Use of the Capripoxvirus homologue of Vaccinia virus 30kDa RNA polymerase subunit (RPO30) gene as a novel diagnostic and genotyping target: Development of a classical PCR method to differentiate Goat poxvirus from Sheep poxvirus. *Vet. Microbiol.* 149, 30–39. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.09.038>
- Lamien, C.E., Lelenta, M., Goger, W., Silber, R., Tuppurainen, E., Matijevic, M., Luckins, A.G., Diallo, A., 2011b. Real time PCR method for simultaneous detection, quantitation and differentiation of capripoxviruses. *J. Virol. Methods* 171, 134–140. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.10.014>
- Lauren, P., Georgina, G., Limon-Vega, Sonny, B., 2024. Lumpy Skin Disease in North Africa, Animal diseases: international and UK monitoring. Department for Environment, Food & Rural Affairs and Animal and Plant Health Agency, UK.
- Le Goff, C., Lamien, C.E., Fakhfakh, E., Chadeyras, A., Aba-Adulugba, E., Libeau, G., Tuppurainen, E., Wallace, D.B., Adam, T., Silber, R., Gulyaz, V., Madani, H., Caufour, P., Hammami, S., Diallo, A., Albina, E., 2009b. Capripoxvirus G-protein-coupled chemokine receptor: a host-range gene suitable for virus animal origin discrimination. *J. Gen. Virol.* 90, 1967–1977. <https://doi.org/10.1099/vir.0.010686-0>
- Leliso, S.A., Bari, F.D., Chibssa, T.R., 2021. Molecular Characterization of Lumpy Skin Disease Virus Isolates from Outbreak Cases in Cattle from Sawena District of Bale

- Zone, Oromia, Ethiopia. Vet. Med. Int. 2021, 8862180. <https://doi.org/10.1155/2021/8862180>
- Liang, Z., Yao, K., Wang, S., Yin, J., Ma, X., Yin, X., Wang, X., Sun, Y., 2022a. Understanding the research advances on lumpy skin disease: A comprehensive literature review of experimental evidence. Front. Microbiol. 13, 1065894. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1065894>
- Madhavan, A., Venkatesan, G., Kumar, A., 2016. Capripoxviruses of Small Ruminants: Current Updates and Future Perspectives. Asian J. Anim. Vet. Adv. 11, 757–770. <https://doi.org/10.3923/ajava.2016.757.770>
- Mafirakureva, P., Saidi, B., Mbanga, J., 2017. Incidence and molecular characterisation of lumpy skin disease virus in Zimbabwe using the P32 gene. Trop. Anim. Health Prod. 49, 47–54. <https://doi.org/10.1007/s11250-016-1156-9>
- Manjunatha Reddy, G.B., Pabbineedi, S.M., Nagaraj, S., Bijalwan, S., Tadakod, S., Bhutia, Z., Palmu, D., Rai, S., Bhutia, P.D., Bhutia, P.T., Shenga, E., Gulati, B.R., 2023. Lumpy Skin Disease (LSD) in Yak (*Bos grunniens*): An Evidence of Species Spillover from Cattle in India. Microorganisms 11, 2823. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11122823>
- Manjunathareddy, G.B., Saminathan, M., Sanjeevakumar, L., Rao, S., Dinesh, M., Dhama, K., Singh, K.P., Tripathi, B.N., 2024a. Pathological, immunological and molecular epidemiological analysis of lumpy skin disease virus in Indian cattle during a high-mortality epidemic. Vet. Q. 44, 1–22. <https://doi.org/10.1080/01652176.2024.2398211>
- Mathijs, E., Vandenbussche, F., Nguyen, L., Aerts, L., Nguyen, T., De Leeuw, I., Quang, M., Nguyen, H.D., Philips, W., Dam, T.V., Haegeman, A., Van Borm, S., De Clercq, K., 2021. Coding-Complete Sequences of Recombinant Lumpy Skin Disease Viruses Collected in 2020 from Four Outbreaks in Northern Vietnam. Microbiol. Resour. Announc. 10, e00897-21. <https://doi.org/10.1128/MRA.00897-21>
- Maw, M.T., Khin, M.M., Hadrill, D., Meki, I.K., Settypalli, T.B.K., Kyin, M.M., Myint, W.W., Thein, W.Z., Aye, O., Palamara, E., Win, Y.T., Cattoli, G., Lamien, C.E., 2022. First Report of Lumpy Skin Disease in Myanmar and Molecular Analysis of the Field Virus Isolates. Microorganisms 10, 897. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10050897>
- Mazloum, A., Van Schalkwyk, A., Babiuk, S., Venter, E., Wallace, D.B., Sprygin, A., 2023. Lumpy skin disease: history, current understanding and research gaps in the context of recent geographic expansion. Front. Microbiol. 14, 1266759. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1266759>
- McInnes, C.J., Damon, I.K., Smith, G.L., McFadden, G., Isaacs, S.N., Roper, R.L., Evans, D.H., Damaso, C.R., Carulei, O., Wise, L.M., Lefkowitz, E.J., 2023. ICTV Virus Taxonomy Profile: Poxviridae 2023: This article is part of the ICTV Virus Taxonomy Profiles collection. J. Gen. Virol. 104. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001849>
- Mercier, A., Arsevska, E., Bournez, L., Bronner, A., Calavas, D., Cauchard, J., Falala, S., Caufour, P., Tisseuil, C., Lefrançois, T., Lancelot, R., 2018. Spread rate of lumpy skin disease in the Balkans, 2015–2016. Transbound. Emerg. Dis. 65, 240–243. <https://doi.org/10.1111/tbed.12624>

- Mirzakhanyan, Y., Gershon, P., 2019. The Vaccinia virion: Filling the gap between atomic and ultrastructure. *PLOS Pathog.* 15, e1007508. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007508>
- Modise, B.M., Settypalli, T.B.K., Kgotlele, T., Xue, D., Ntesang, K., Kumile, K., Naletoski, I., Nyange, J.F., Thanda, C., Macheng, K.N., Marobela-Raborokgwe, C., Viljoen, G.J., Cattoli, G., Lamien, C.E., 2021. First Molecular Characterization of Poxviruses in Cattle, Sheep, and Goats in Botswana. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-419694/v1>
- Moudgil, G., Chadha, J., Khullar, L., Chhibber, S., Harjai, K., 2023. Lumpy Skin Disease: A Comprehensive Review on Virus Biology, Pathogenesis, and Sudden Global Emergence. <https://doi.org/10.20944/preprints202302.0074.v1>
- Muzmmal Khan, H., Bin Sajid, H., Manan, A., Hamza Awan, M., Hussain, I., Asif Raheem, M., 2023. A Systemic Review of Lumpy Skin Disease Virus (LSDV) And its Emergence in Pakistan. *Middle East J. Appl. Sci. Technol.* 06, 19–30. <https://doi.org/10.46431/MEJAST.2023.6303>
- Mwanandota, J.J., Macharia, M., Ngeleja, C.M., Sallu, R.S., Yongolo, M.G., Mayenga, C., Holton, T.A., 2018. Validation of a diagnostic tool for the diagnosis of lumpy skin disease. *Vet. Dermatol.* 29, 532. <https://doi.org/10.1111/vde.12690>
- Nan, W., Gong, M., Lu, Y., Li, J., Li, L., Qu, H., Liu, C., Wang, Y., Wu, F., Wu, X., Wang, Z., Chen, Y., Peng, D., 2023. A novel triplex real-time PCR assay for the differentiation of lumpy skin disease virus, goatpox virus, and sheeppox virus. *Front. Vet. Sci.* 10, 1175391. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1175391>
- Ngo, T., Mirzakhanyan, yeva, Moussatche, N., Gerhon, P.D., 2016. Protein Primary Structure of the Vaccinia Virion at Increased Resolution. <https://doi.org/10.1128/jvi.01042-16>
- Nielsen, S.S., Alvarez, J., Bicout, D.J., Calistri, P., Canali, E., Drewe, J.A., Garin-Bastuji, B., Gonzales Rojas, J.L., Gortázar Schmidt, C., Herskin, M., Michel, V., Miranda Chueca, M.Á., Padalino, B., Pasquali, P., Sihvonen, L.H., Spoolder, H., Ståhl, K., Velarde, A., Viltrop, A., Winckler, C., De Clercq, K., Gubbins, S., Klement, E., Stegeman, J.A., Antoniou, S., Aznar, I., Broglia, A., Van der Stede, Y., Zancanaro, G., Roberts, H.C., 2022. Assessment of the control measures for category A diseases of Animal Health Law: Lumpy Skin Disease. *EFSA J.* 20. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2022.7121>
- Ochwo, S., VanderWaal, K., Ndekezi, C., Nkamwesiga, J., Munsey, A., Witto, S.G., Nantima, N., Mayanja, F., Okurut, A.R.A., Atuhaire, D.K., Mwiine, F.N., 2020a. Molecular detection and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from outbreaks in Uganda 2017–2018. *BMC Vet. Res.* 16, 66. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02288-5>
- Ochwo, S., VanderWaal, K., Ndekezi, C., Nkamwesiga, J., Munsey, A., Witto, S.G., Nantima, N., Mayanja, F., Okurut, A.R.A., Atuhaire, D.K., Mwiine, F.N., 2020b. Molecular detection and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from outbreaks in Uganda 2017–2018. *BMC Vet. Res.* 16, 66. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02288-5>
- Odonchimeg, M., Erdenechimeg, D., Tuvshinbayar, A., Tsogtgerel, M., Bazarragchaa, E., Ulaankhuu, A., Selenge, T., Munkhgerel, D., Munkhtsetseg, A., Altanchimeg, A., Odbileg, R., Soyolmaa, G., Enkhmandakh, Y., Batmagnai, E., Sugar, S., Kimura, T., Sugimoto, C., Isoda, N., Batsukh, B., Sakoda, Y., 2022. Molecular identification and

- risk factor analysis of the first Lumpy skin disease outbreak in cattle in Mongolia. *J. Vet. Med. Sci.* 84, 1244–1252. <https://doi.org/10.1292/jvms.22-0250>
- Perrin, L., Limon-Vega, G., Bacigalupo, S., 2024. Lumpy Skin Disease in North Africa (Disease Report No. July 2024). Department for Environment, Food and Rural Affairs WOAH, WOAH.
- Ratyotha, K., Prakobwong, S., Piratae, S., 2022. Lumpy skin disease: A newly emerging disease in Southeast Asia. *Vet. World* 2764–2771. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.2764-2771>
- said, oussama, deghnouche, kahramen, andrighetto, igino, 2022. Traits of intensive livestock systems in Algerian steppe territories.
- Sameea Yousefi, P., Dalir-Naghadeh, B., Mardani, K., Jalilzadeh-Amin, G., 2018. Phylogenetic analysis of the lumpy skin disease viruses in northwest of Iran. *Trop. Anim. Health Prod.* 50, 1851–1858. <https://doi.org/10.1007/s11250-018-1634-3>
- Sanganagouda, K., Nagraja, K., Sajjanar, B., Kounin, S., Gomes, A.R., H, P.B., Lalasangi, S., R, S.B., Murag, S., P, S.B., R, A.K.K., Kharate, A., K, M.H., D, V.M., Hegade, R., 2023. Molecular characterization, phylogenetic analysis and viral load quantification of Lumpy Skin Disease Virus in Cattle. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3220257/v1>
- SanganagoudaK, K., Nagraja, K., Sajjanar, B., Kounin, S., Gomes, A.R., H, P.B., Lalasangi, S., R, S.B., Murag, S., P, S.B., R, A.K.K., Kharate, A., K, M.H., D, V.M., Hegade, R., 2023. Molecular characterization, phylogenetic analysis and viral load quantification of Lumpy Skin Disease Virus in Cattle. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3220257/v1>
- Sayed, M., Kafafy, M., Mohamed, N., El-Zeedy, S., Abbas, A., 2023. Polymerase Chain Reaction and Sequence Analysis of P32 Gene of Lumpy Skin Disease Viruses Isolated During 2019 in Egypt. *Egypt. J. Vet. Sci.* 54, 1151–1164. <https://doi.org/10.21608/ejvs.2023.191819.1462>
- Schalkwyk, A., Kara, P., Ebersohn, K., Mather, A., Annandale, C.H., Venter, E.H., Wallace, D.B., 2020. Potential link of single nucleotide polymorphisms to virulence of vaccine-associated field strains of lumpy skin disease virus in South Africa. *Transbound. Emerg. Dis.* 67, 2946–2960. <https://doi.org/10.1111/tbed.13670>
- Şevik, M., Doğan, M., 2017. Epidemiological and Molecular Studies on Lumpy Skin Disease Outbreaks in Turkey during 2014-2015. *Transbound. Emerg. Dis.* 64, 1268–1279. <https://doi.org/10.1111/tbed.12501>
- Shalaby, M.A., El-Deeb, A., El-Tholoth, M., Hoffmann, D., Czerny, C.-P., Hufert, F.T., Weidmann, M., Abd El Wahed, A., 2016. Recombinase polymerase amplification assay for rapid detection of lumpy skin disease virus. *BMC Vet. Res.* 12, 244. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0875-5>
- Singhla, T., Boonsri, K., Kreausukon, K., Modethed, W., Pringproa, K., Sthitmatee, N., Punyapornwithaya, V., Vinitchaikul, P., 2022. Molecular Characterization and Phylogenetic Analysis of Lumpy Skin Disease Virus Collected from Outbreaks in Northern Thailand in 2021. *Vet. Sci.* 9, 194. <https://doi.org/10.3390/vetsci9040194>
- Sprygin, A., Krotova, A., Jun, M., Byadovskaya, O., Kirpichenko, V., Chen, J., Sainnokhoi, T., Chvala, I., 2025. Whole Genome Sequencing of Lumpy Skin Disease Virus from 2021–2023 in Eastern Eurasia Reveals No More Recombination Signals in the Circulating Pool of Strains. *Viruses* 17, 468. <https://doi.org/10.3390/v17040468>

- Sprygin, A., Mazloum, A., Van Schalkwyk, A., Babiuk, S., 2022. Capripoxviruses, leporipoxviruses, and orthopoxviruses: Occurrences of recombination. *Front. Microbiol.* 13, 978829. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.978829>
- Sprygin, A., Van Schalkwyk, A., Shumilova, I., Nesterov, A., Kononova, S., Prutnikov, P., Byadovskaya, O., Kononov, A., 2020. Full-length genome characterization of a novel recombinant vaccine-like lumpy skin disease virus strain detected during the climatic winter in Russia, 2019. *Arch. Virol.* 165, 2675–2677. <https://doi.org/10.1007/s00705-020-04756-7>
- Tasioudi, K.E., Antoniou, S.E., Iliadou, P., Sachpatzidis, A., Plevraki, E., Agianniotaki, E.I., Fouki, C., Mangana-Vougiouka, O., Chondrokouki, E., Dile, C., 2016. Emergence of Lumpy Skin Disease in Greece, 2015. *Transbound. Emerg. Dis.* 63, 260–265. <https://doi.org/10.1111/tbed.12497>
- Tran, H., Truong, A., Tran, A., Chu, N., Nguyen, V., Dang, H., 2024. A new variant of lumpy skin disease virus circulating in Vietnam based on sequencing analysis of GPCR gene. *Open Vet. J.* 14, 1701. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i7.19>
- Truong, H.V., Nguyen, Q.T.K., Danh, U., Nguyen, C.T.P., Le, T.Q., Tran, B.N., 2025. Molecular characterization and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from the field outbreaks in Ben Tre province of Vietnam in 2023. *Vet. Integr. Sci.* 23, 1–14. <https://doi.org/10.12982/VIS.2025.081>
- Tulman, E.R., Afonso, C.L., Lu, Z., Zsak, L., Kutish, G.F., Rock, D.L., 2001a. Genome of Lumpy Skin Disease Virus. *J. Virol.* 75, 7122–7130. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.15.7122-7130.2001>
- Tulman, E.R., Afonso, C.L., Lu, Z., Zsak, L., Kutish, G.F., Rock, D.L., 2001b. Genome of Lumpy Skin Disease Virus. *J. Virol.* 75, 7122–7130. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.15.7122-7130.2001>
- Tulman, E.R., Afonso, C.L., Lu, Z., Zsak, L., Sur, J.-H., Sandybaev, N.T., Kerembekova, U.Z., Zaitsev, V.L., Kutish, G.F., Rock, D.L., 2002. The Genomes of Sheeppox and Goatpox Viruses. *J. Virol.* 76, 6054–6061. <https://doi.org/10.1128/JVI.76.12.6054-6061.2002>
- Tuppurainen, E., Dietze, K., Wolff, J., Bergmann, H., Beltran-Alcrudo, D., Fahrion, A., Lamien, C.E., Busch, F., Sauter-Louis, C., Conraths, F.J., De Clercq, K., Hoffmann, B., Knauf, S., 2021. Review: Vaccines and Vaccination against Lumpy Skin Disease. *Vaccines* 9, 1136. <https://doi.org/10.3390/vaccines9101136>
- Tuppurainen, E., Galon, N., 2016a. Lumpy skin disease: current situation in Europe and neighbouring regions and necessary control measures to halt the spread in south-east Europe. *OIE*. <https://doi.org/10.20506/TT.2554>
- Tuppurainen, E.S.M., 2015. EVALUATION OF VECTOR POTENTIAL OF RHIPICEPHALUS APPENDICULATUS, AMBLYOMMA HEBRAEUM AND RHIPICEPHALUS DECOLORATUS TICKS FOR LUMPY SKIN DISEASE VIRUS.
- Tuppurainen, E.S.M., Oura, C.A.L., 2012. Review: Lumpy Skin Disease: An Emerging Threat to Europe, the Middle East and Asia: Emerging Lumpy Skin Disease. *Transbound. Emerg. Dis.* 59, 40–48. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01242.x>
- Uddin, M.A., Hossain, M.T., Rahman, A.K.M.A., Siddique, M.P., Kafi, Md.A., Hossain, Md.G., Chakraborty, S., Rahman, M.M., Khasruzzaman, A.K.M., Ward, M.P., Islam, Md.A., 2024. Characterization, histopathology and immunogenicity of the lumpy skin

- disease virus isolated during 2019–20 in Bangladesh. *Front. Microbiol.* 15, 1324243. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1324243>
- Van Borm, S., Dellicour, S., Martin, D.P., Lemey, P., Agianniotaki, E.I., Chondrokouki, E.D., Vidanovic, D., Vaskovic, N., Petrović, T., Lazić, S., Koleci, X., Vodica, A., Djadjovski, I., Krstevski, K., Vandenbussche, F., Haegeman, A., De Clercq, K., Mathijs, E., 2023. Complete genome reconstruction of the global and European regional dispersal history of the lumpy skin disease virus. *J. Virol.* 97, e01394-23. <https://doi.org/10.1128/jvi.01394-23>
- Vandenbussche, F., Mathijs, E., Philips, W., Saduakassova, M., De Leeuw, I., Sultanov, A., Haegeman, A., De Clercq, K., 2022. Recombinant LSDV Strains in Asia: Vaccine Spillover or Natural Emergence? *Viruses* 14, 1429. <https://doi.org/10.3390/v14071429>
- Wang, H., Kong, Y., Mei, L., Lv, J., Wu, S., Lin, X., Han, X., 2021. Multiplex Real-Time PCR Method for Simultaneous Detection and Differentiation of Goat pox Virus, Sheppox Virus, and Lumpy Skin Disease Virus. *J. AOAC Int.* 104, 1389–1393. <https://doi.org/10.1093/jaoacint/qsab040>
- WOAH, 2024. LUMPY SKIN DISEASE, in: WOAH Terrestrial Manual 2024. WOAH, pp. 1–18.
- Xie, S., Cui, L., Liao, Z., Zhu, J., Ren, S., Niu, K., Li, H., Jiang, F., Wu, Jiajun, Wang, J., Wu, Jian, Song, B., Wu, W., Peng, C., 2024. Genomic analysis of lumpy skin disease virus asian variants and evaluation of its cellular tropism. *Npj Vaccines* 9, 65. <https://doi.org/10.1038/s41541-024-00846-8>
- Yoder, J.D., Chen, T.S., Gagnier, C.R., Vemulpalli, S., Maier, C.S., Hruby, D.E., 2006. Pox proteomics: mass spectrometry analysis and identification of *Vaccinia* virion proteins. *Virol. J.* 3, 10. <https://doi.org/10.1186/1743-422X-3-10>
- Ziam, H., Kernif, T., Saidani, K., Kelanemer, R., Hammaz, Z., Geysen, D., 2020. Bovine piroplasmosis-anaplasmosis and clinical signs of tropical theileriosis in the plains of Djurdjura (north Algeria). *Vet. Med. Sci.* 6, 720–729. <https://doi.org/10.1002/vms3.305>
- Allam, A. M., Elbayoumy, M. K., Abdel-Rahman, E. H., Hegazi, A. G., & Farag, T. K. (2020). Molecular characterization of the 2018 outbreak of lumpy skin disease in cattle in Upper Egypt. *Veterinary World*, 13(7), 1262–1268.
- Badhy, S. C., Begum, N., Rima, U. K., Akter, S., Das, P. M., Hossain, M. A., & Chowdhury, S. M. Z. H. (2021). Molecular characterization of lumpy skin disease virus (LSDV) identified from 2019 to 2020 outbreaks in Bangladesh. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 43
- Makalo, M. J. R., Settypalli, T. B. K., Meki, I. K., Bakhoum, M. T., Ouled Ahmed, H., Phalatsi, M. S., Ramatla, T., Onyiche, T. E., Nionzima-Bohloa, L., Metlin, A., Dhingra, M., Cattoli, G., Lamien, C. E., & Thekisoe, O. M. M. (2024). Genetic Characterization of Lumpy Skin Disease Viruses Circulating in Lesotho Cattle. *Viruses*, 16(5), 762
- Ochwo, S., VanderWaal, K., Ndekezi, C., Nkamwesiga, J., Munsey, A., Witto, S. G., Nantima, N., Mayanja, F., Ademun Okurut, A. R., Atuhaire, D. K., & Mwiine, F. N. (2020). Molecular detection and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from outbreaks in Uganda 2017–2018. *BMC Veterinary Research*, 16(1), 66.

- Odonchimeg, O., Munkhjargal, T., Gantulga, D., Undrakh, B., Enkhbaatar, E., & Tseren-Ochir, E. O. (2022). Molecular detection and phylogenetic analysis of Lumpy skin disease virus in Mongolia. *Journal of Veterinary Science*, 23(5), e73.
- Seerintra, T., Saraphol, B., Wankaew, S., & Piratae, S. (2022). Molecular identification and characterization of Lumpy skin disease virus emergence from cattle in the northeastern part of Thailand. *Journal of Veterinary Science*, 23(5), e73.
- Babiuk, S., Bowden, T. R., Boyle, D. B., Wallace, D. B., & Kitching, R. P. (2008). Capripoxviruses: an emerging worldwide threat to sheep, goats and cattle. *Transboundary and emerging diseases*, 55(7), 263–272.
- Tuppurainen, E. S. M., Venter, E. H., & Coetzer, J. A. W. (2005). The detection of lumpy skin disease virus in samples of experimentally infected cattle using different diagnostic techniques. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 72(2), 153–164.
- Le Goff, C., Lamien, C. E., Fakhfakh, E., Chadeyras, A., Aba-Adulugba, E., Libeau, G., Tuppurainen, E., Wallace, D. B., Adam, T., Silber, R., Gulyaz, V., Madani, H., Caufour, P., Hammami, S., Diallo, A., & Albina, E. (2009). Capripoxvirus G-protein-coupled chemokine receptor: a host-range gene suitable for virus animal origin discrimination. *Journal of General Virology*, 90(Pt 8), 1967–1977.
- Lamien, C. E., Le Goff, C., Silber, R., Wallace, D. B., Gulyaz, V., Tuppurainen, E., Madani, H., Caufour, P., Adam, T., El Harrak, M., Luckins, A. G., Albina, E., & Diallo, A. (2011). Use of the G-protein-coupled chemokine receptor (GPCR) gene in diagnostics and genetic characterization of capripoxviruses. *Veterinary Microbiology*, 151(3-4), 243–252.
- Spickler, A. R. (2008). Lumpy Skin Disease. *CFSPH Technical Disease Fact Sheets*.
- Selim, A., Ali, A., Abdel-Hamid, M., & Gaede, W. (2021). Molecular detection and characterization of lumpy skin disease virus in cattle in Egypt.
- Zeidan, G. S. G., El-Sayed, M. M. A., Abdalhamed, A. M., El-kereamy, A. A., & Mahmoud, A. H. (2019). Molecular detection and genetic characterization of lumpy skin disease virus in cattle in Qena governorate, Egypt. *Veterinary World*, 12(5), 728–734.
- Sudhakar, S. B., Mishra, N., Kalaiyarasu, S., Jhade, S. K., Hemadri, D., Sanyal, A., ... & Singh, V. P. (2020). Lumpy skin disease (LSD) in India: A first report of its kind from a country considered free of LSD. *Acta Tropica*, 201, 105225.
- Abd Elmohsen, M., Selim, A., Abd Elmoneim, A.E., 2019. Prevalence and molecular characterization of Lumpy Skin Disease in cattle during period 2016-2017. Benha Vet. Med. J. 37, 173–176. <https://doi.org/10.21608/bvmj.2019.18293.1118>
- Abebaw, B., 2024. Prevalence of Lumpy Skin Disease in Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis from 2007 to 2023. Vet. Med. Int. 2024, 9991106. <https://doi.org/10.1155/2024/9991106>
- Abutarbush, S.M., Ababneh, M.M., Al Zoubi, I.G., Al Sheyab, O.M., Al Zoubi, M.G., Alekish, M.O., Al Gharabat, R.J., 2015. Lumpy Skin Disease in Jordan: Disease Emergence,

- Clinical Signs, Complications and Preliminary-associated Economic Losses. *Transbound. Emerg. Dis.* 62, 549–554. <https://doi.org/10.1111/tbed.12177>
- Afonso, P.P., Silva, P.M., Schnellrath, L.C., Jesus, D.M., Hu, J., Yang, Y., Renne, R., Attias, M., Condit, R.C., Moussatché, N., Damaso, C.R., 2012. Biological Characterization and Next-Generation Genome Sequencing of the Unclassified Cotia Virus SPAn232 (Poxviridae). *J. Virol.* 86, 5039–5054. <https://doi.org/10.1128/JVI.07162-11>
- Agianniotaki, E.I., Chaintoutis, S.C., Haegeman, A., Tasioudi, K.E., De Leeuw, I., Katsoulos, P.-D., Sachpatzidis, A., De Clercq, K., Alexandropoulos, T., Polizopoulou, Z.S., Chondrokouki, E.D., Dovas, C.I., 2017. Development and validation of a TaqMan probe-based real-time PCR method for the differentiation of wild type lumpy skin disease virus from vaccine virus strains. *J. Virol. Methods* 249, 48–57. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2017.08.011>
- Albayrak, H., Ozan, E., Kadi, H., Cavunt, A., Tamer, C., Tutuncu, M., 2018. Molecular detection and seasonal distribution of lumpy skin disease virus in cattle breeds in Turkey. *Med. Weter.* 74, 175–178. <https://doi.org/10.21521/mw.6081>
- Aleksandr, K., Pavel, P., Olga, B., Svetlana, K., Vladimir, R., Yana, P., Alexander, S., 2020. Emergence of a new lumpy skin disease virus variant in Kurgan Oblast, Russia, in 2018. *Arch. Virol.* 165, 1343–1356. <https://doi.org/10.1007/s00705-020-04607-5>
- aliments, A. canadienne d'inspection des, 2011. Dermatose nodulaire contagieuse - Fiche de renseignements [WWW Document]. URL <http://inspection.canada.ca/fr/sante-animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/dermatose-nodulaire-contagieuse/fiche-reseignements> (accessed 2.16.25).
- Alkhamis, M.A., VanderWaal, K., 2016a. Spatial and Temporal Epidemiology of Lumpy Skin Disease in the Middle East, 2012–2015. *Front. Vet. Sci.* 3. <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00019>
- Alkhamis, M.A., VanderWaal, K., 2016b. Spatial and Temporal Epidemiology of Lumpy Skin Disease in the Middle East, 2012–2015. *Front. Vet. Sci.* 3, 19. <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00019>
- Badhy, S.C., Chowdhury, M.G.A., Settypalli, T.B.K., Cattoli, G., Lamien, C.E., Fakir, M.A.U., Akter, S., Osmani, M.G., Talukdar, F., Begum, N., Khan, I.A., Rashid, M.B., Sadekuzzaman, M., 2021. Molecular characterization of lumpy skin disease virus (LSDV) emerged in Bangladesh reveals unique genetic features compared to contemporary field strains. *BMC Vet. Res.* 17, 61. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02751-x>
- Barrett, J.W., McFadden, G., 2008. Origin and Evolution of Poxviruses, in: *Origin and Evolution of Viruses* (Second Edition. Editors: Esteban Domingo, Colin R. Parrish, John J. Holland, pp. 431–446.
- Bianchini, J., Simons, X., Humbert, M.-F., Saegerman, C., 2023. Lumpy Skin Disease: A Systematic Review of Mode of Transmission, Risk of Emergence and Risk Entry Pathway. *Viruses* 15, 1622. <https://doi.org/10.3390/v15081622>
- Biswas, S., Noyce, R.S., Babiuk, L.A., Lung, O., Bulach, D.M., Bowden, T.R., Boyle, D.B., Babiuk, S., Evans, D.H., 2020. Extended sequencing of vaccine and wild-type capripoxvirus isolates provides insights into genes modulating virulence and host range. *Transbound. Emerg. Dis.* 67, 80–97. <https://doi.org/10.1111/tbed.13322>

- Breman, F.C., Haegeman, A., Krešić, N., Philips, W., De Regge, N., 2023. Lumpy Skin Disease Virus Genome Sequence Analysis: Putative Spatio-Temporal Epidemiology, Single Gene versus Whole Genome Phylogeny and Genomic Evolution. *Viruses* 15, 1471. <https://doi.org/10.3390/v15071471>
- Cauchard, J., Mercier, A., Falala, S., Bronner, A., Lancelot, R., Calavas, D., 2018a. Dermatose nodulaire contagieuse bovine: situation épidémiologique dans les Balkans et en Turquie au 30 novembre 2017.
- Cauchard, J., Mercier, A., Falala, S., Bronner, A., Lancelot, R., Calavas, D., 2018b. Dermatose nodulaire contagieuse bovine: situation épidémiologique dans les Balkans et en Turquie au 30 novembre 2017.
- Delaune, D., Iseni, F., Ferrier-Rembert, A., Peyrefitte, C., Ferraris, O., 2017. The French Armed Forces Virology Unit: A Chronological Record of Ongoing Research on Orthopoxvirus. *Viruses* 10, 3. <https://doi.org/10.3390/v10010003>
- Dubey, A., Ghosh, N.S., Gupta, A., Singh, S., 2023. A review on current epidemiology and molecular studies of lumpy skin disease virus-an emerging worldwide threat to domestic animals 12, 5635–5643.
- Ducrot, C., Gautret, M., Pineau, T., Jestin, A., 2016. Scientific literature on infectious diseases affecting livestock animals, longitudinal worldwide bibliometric analysis. *Vet. Res.* 47, 42. <https://doi.org/10.1186/s13567-015-0280-2>
- El-Tholoth, M., El-Kenawy, A.A., 2016. G-Protein-Coupled Chemokine Receptor Gene in Lumpy Skin Disease Virus Isolates from Cattle and Water Buffalo (*Bubalus bubalis*) in Egypt. *Transbound. Emerg. Dis.* 63, e288–e295. <https://doi.org/10.1111/tbed.12344>
- Eom, H.J., Lee, E.-S., Yoo, H.S., 2023. Lumpy skin disease as an emerging infectious disease. *J. Vet. Sci.* 24, e42. <https://doi.org/10.4142/jvs.23016>
- Esposito, J., Fenner, F., 2001. Fields virology, vol 2. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA., in: Fields Virology. David M Knipe, Peter M Howley, pp. 2885–2921.
- Gelaye, E., Belay, A., Ayelet, G., Jenberie, S., Yami, M., Loitsch, A., Tuppurainen, E., Grabherr, R., Diallo, A., Lamien, C.E., 2015a. Capripox disease in Ethiopia: Genetic differences between field isolates and vaccine strain, and implications for vaccination failure. *Antiviral Res.* 119, 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2015.04.008>
- Gelaye, E., Belay, A., Ayelet, G., Jenberie, S., Yami, M., Loitsch, A., Tuppurainen, E., Grabherr, R., Diallo, A., Lamien, C.E., 2015b. Capripox disease in Ethiopia: Genetic differences between field isolates and vaccine strain, and implications for vaccination failure. *Antiviral Res.* 119, 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2015.04.008>
- Gupta, V., Pravalika, A., Pandey, M.K., Mareddy, V., Jain, A.K., Singh, A., Nayak, A., Tripathi, S., Rajoriya, S., 2025. Molecular Detection, Seroprevalence and Biochemical Analysis of Lumpy Skin Disease Virus. *Viruses* 17, 293. <https://doi.org/10.3390/v17030293>
- Haga, I.R., Shih, B.B., Tore, G., Polo, N., Ribeca, P., Gombo-Ochir, D., Shura, G., Tserenchimed, T., Enkhbold, B., Purevtseren, D., Ulziibat, G., Damdinjav, B., Yimer, L., Bari, F.D., Gizaw, D., Adedeji, A.J., Atai, R.B., Adole, J.A., Dogonyaro, B.B., Kumarawadu, P.L., Batten, C., Corla, A., Freimanis, G.L., Tennakoon, C., Law, A., Lycett, S., Downing, T., Beard, P.M., 2024. Sequencing and Analysis of Lumpy Skin

- Disease Virus Whole Genomes Reveals a New Viral Subgroup in West and Central Africa. *Viruses* 16, 557. <https://doi.org/10.3390/v16040557>
- Haider, A., Abbas, Z., Taqveem, A., Ali, A., Khurshid, M., Naggar, R.F.E., Rohaim, M.A., Munir, M., 2024a. Lumpy Skin Disease: Insights into Molecular Pathogenesis and Control Strategies. *Vet. Sci.* 11, 561. <https://doi.org/10.3390/vetsci11110561>
- heni et al .,2016, n.d.
- Hidayatik, N., Khairullah, A., Yuliani, M., Hestianah, E., Novianti, A., Damayanti, R., Hisyam, M., Moses, I., Ahmad, R., Wardhani, B., Wibowo, S., Kurniasih, D., 2025. **Lumpy skin disease: A growing threat to the global livestock industry.** *Open Vet. J.* 1. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.v15.i2.5>
- Ireland, D.C., Binepal, Y.S., 1998a. Improved detection of capripoxvirus in biopsy samples by PCR. *J. Virol. Methods* 74, 1–7. [https://doi.org/10.1016/S0166-0934\(98\)00035-4](https://doi.org/10.1016/S0166-0934(98)00035-4)
- Kitching, R., 2003. Vaccines for lumpy skin disease, sheep pox and goat pox 161–167.
- Kononov, A., Byadovskaya, O., Kononova, S., Yashin, R., Zinyakov, N., Mischenko, V., Perevozchikova, N., Sprygin, A., 2019. Detection of vaccine-like strains of lumpy skin disease virus in outbreaks in Russia in 2017. *Arch. Virol.* 164, 1575–1585. <https://doi.org/10.1007/s00705-019-04229-6>
- Lafar, S., Zro, K., Ennaji, M.M., 2020. EMERGING AND REEMERGING VIRAL PATHOGENS, in: EMERGING AND REEMERGING VIRAL PATHOGENS, EMERGING AND REEMERGING VIRAL PATHOGENS. ELSEVIER ACADEMIC PRESS, United Kingdom, pp. 1–1126.
- Lamien, C.E., Le Goff, C., Silber, R., Wallace, D.B., Gulyaz, V., Tuppurainen, E., Madani, H., Caufour, P., Adam, T., Harrak, M.E., Luckins, A.G., Albina, E., Diallo, A., 2011a. Use of the Capripoxvirus homologue of Vaccinia virus 30kDa RNA polymerase subunit (RPO30) gene as a novel diagnostic and genotyping target: Development of a classical PCR method to differentiate Goat poxvirus from Sheep poxvirus. *Vet. Microbiol.* 149, 30–39. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.09.038>
- Lamien, C.E., Lelenta, M., Goger, W., Silber, R., Tuppurainen, E., Matijevic, M., Luckins, A.G., Diallo, A., 2011b. Real time PCR method for simultaneous detection, quantitation and differentiation of capripoxviruses. *J. Virol. Methods* 171, 134–140. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.10.014>
- Lauren, P., Georgina, G., Limon-Vega, Sonny, B., 2024. Lumpy Skin Disease in North Africa, Animal diseases: international and UK monitoring. Department for Environment, Food & Rural Affairs and Animal and Plant Health Agency, UK.
- Le Goff, C., Lamien, C.E., Fakhfakh, E., Chadeyras, A., Aba-Adulugba, E., Libeau, G., Tuppurainen, E., Wallace, D.B., Adam, T., Silber, R., Gulyaz, V., Madani, H., Caufour, P., Hammami, S., Diallo, A., Albina, E., 2009a. Capripoxvirus G-protein-coupled chemokine receptor: a host-range gene suitable for virus animal origin discrimination. *J. Gen. Virol.* 90, 1967–1977. <https://doi.org/10.1099/vir.0.010686-0>
- Le Goff, C., Lamien, C.E., Fakhfakh, E., Chadeyras, A., Aba-Adulugba, E., Libeau, G., Tuppurainen, E., Wallace, D.B., Adam, T., Silber, R., Gulyaz, V., Madani, H., Caufour, P., Hammami, S., Diallo, A., Albina, E., 2009b. Capripoxvirus G-protein-coupled chemokine receptor: a host-range gene suitable for virus animal origin discrimination. *J. Gen. Virol.* 90, 1967–1977. <https://doi.org/10.1099/vir.0.010686-0>

- Leliso, S.A., Bari, F.D., Chibssa, T.R., 2021. Molecular Characterization of Lumpy Skin Disease Virus Isolates from Outbreak Cases in Cattle from Sawena District of Bale Zone, Oromia, Ethiopia. *Vet. Med. Int.* 2021, 8862180. <https://doi.org/10.1155/2021/8862180>
- Liang, Z., Yao, K., Wang, S., Yin, J., Ma, X., Yin, X., Wang, X., Sun, Y., 2022a. Understanding the research advances on lumpy skin disease: A comprehensive literature review of experimental evidence. *Front. Microbiol.* 13, 1065894. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1065894>
- Liang, Z., Yao, K., Wang, S., Yin, J., Ma, X., Yin, X., Wang, X., Sun, Y., 2022c. Understanding the research advances on lumpy skin disease: A comprehensive literature review of experimental evidence. *Front. Microbiol.* 13. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1065894>
- Madhavan, A., Venkatesan, G., Kumar, A., 2016. Capripoxviruses of Small Ruminants: Current Updates and Future Perspectives. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 11, 757–770. <https://doi.org/10.3923/ajava.2016.757.770>
- Mafirakureva, P., Saidi, B., Mbanga, J., 2017. Incidence and molecular characterisation of lumpy skin disease virus in Zimbabwe using the P32 gene. *Trop. Anim. Health Prod.* 49, 47–54. <https://doi.org/10.1007/s11250-016-1156-9>
- Manjunatha Reddy, G.B., Pabbineedi, S.M., Nagaraj, S., Bijalwan, S., Tadakod, S., Bhutia, Z., Palmu, D., Rai, S., Bhutia, P.D., Bhutia, P.T., Shenga, E., Gulati, B.R., 2023. Lumpy Skin Disease (LSD) in Yak (*Bos grunniens*): An Evidence of Species Spillover from Cattle in India. *Microorganisms* 11, 2823. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11122823>
- Manjunathareddy, G.B., Saminathan, M., Sanjeevakumar, L., Rao, S., Dinesh, M., Dhama, K., Singh, K.P., Tripathi, B.N., 2024a. Pathological, immunological and molecular epidemiological analysis of lumpy skin disease virus in Indian cattle during a high-mortality epidemic. *Vet. Q.* 44, 1–22. <https://doi.org/10.1080/01652176.2024.2398211>
- Manjunathareddy, G.B., Saminathan, M., Sanjeevakumar, L., Rao, S., Dinesh, M., Dhama, K., Singh, K.P., Tripathi, B.N., 2024b. Pathological, immunological and molecular epidemiological analysis of lumpy skin disease virus in Indian cattle during a high-mortality epidemic. *Vet. Q.* 44, 1–22. <https://doi.org/10.1080/01652176.2024.2398211>
- Mathijs, E., Vandenbussche, F., Nguyen, L., Aerts, L., Nguyen, T., De Leeuw, I., Quang, M., Nguyen, H.D., Philips, W., Dam, T.V., Haegeman, A., Van Borm, S., De Clercq, K., 2021. Coding-Complete Sequences of Recombinant Lumpy Skin Disease Viruses Collected in 2020 from Four Outbreaks in Northern Vietnam. *Microbiol. Resour. Announc.* 10, e00897-21. <https://doi.org/10.1128/MRA.00897-21>
- Maw, M.T., Khin, M.M., Hadrill, D., Meki, I.K., Settypalli, T.B.K., Kyin, M.M., Myint, W.W., Thein, W.Z., Aye, O., Palamara, E., Win, Y.T., Cattoli, G., Lamien, C.E., 2022. First Report of Lumpy Skin Disease in Myanmar and Molecular Analysis of the Field Virus Isolates. *Microorganisms* 10, 897. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10050897>
- Mazloum, A., Van Schalkwyk, A., Babiuk, S., Venter, E., Wallace, D.B., Sprygin, A., 2023. Lumpy skin disease: history, current understanding and research gaps in the context of recent geographic expansion. *Front. Microbiol.* 14, 1266759. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1266759>

- McInnes, C.J., Damon, I.K., Smith, G.L., McFadden, G., Isaacs, S.N., Roper, R.L., Evans, D.H., Damaso, C.R., Carulei, O., Wise, L.M., Lefkowitz, E.J., 2023. ICTV Virus Taxonomy Profile: Poxviridae 2023: This article is part of the ICTV Virus Taxonomy Profiles collection. *J. Gen. Virol.* 104. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001849>
- Mercier, A., Arsevska, E., Bournez, L., Bronner, A., Calavas, D., Cauchard, J., Falala, S., Caufour, P., Tisseuil, C., Lefrançois, T., Lancelot, R., 2018. Spread rate of lumpy skin disease in the Balkans, 2015–2016. *Transbound. Emerg. Dis.* 65, 240–243. <https://doi.org/10.1111/tbed.12624>
- Mirzakhanyan, Y., Gershon, P., 2019. The Vaccinia virion: Filling the gap between atomic and ultrastructure. *PLOS Pathog.* 15, e1007508. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007508>
- Modise, B.M., Settypalli, T.B.K., Kgotlele, T., Xue, D., Ntesang, K., Kumile, K., Naletoski, I., Nyange, J.F., Thanda, C., Macheng, K.N., Marobela-Raborokgwe, C., Viljoen, G.J., Cattoli, G., Lamien, C.E., 2021. First Molecular Characterization of Poxviruses in Cattle, Sheep, and Goats in Botswana. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-419694/v1>
- Moudgil, G., Chadha, J., Khullar, L., Chhibber, S., Harjai, K., 2023. Lumpy Skin Disease: A Comprehensive Review on Virus Biology, Pathogenesis, and Sudden Global Emergence. <https://doi.org/10.20944/preprints202302.0074.v1>
- Muzmmal Khan, H., Bin Sajid, H., Manan, A., Hamza Awan, M., Hussain, I., Asif Raheem, M., 2023. A Systemic Review of Lumpy Skin Disease Virus (LSDV) And its Emergence in Pakistan. *Middle East J. Appl. Sci. Technol.* 06, 19–30. <https://doi.org/10.46431/MEJAST.2023.6303>
- Mwanandota, J.J., Macharia, M., Ngeleja, C.M., Sallu, R.S., Yongolo, M.G., Mayenga, C., Holton, T.A., 2018. Validation of a diagnostic tool for the diagnosis of lumpy skin disease. *Vet. Dermatol.* 29, 532. <https://doi.org/10.1111/vde.12690>
- Nan, W., Gong, M., Lu, Y., Li, J., Li, L., Qu, H., Liu, C., Wang, Y., Wu, F., Wu, X., Wang, Z., Chen, Y., Peng, D., 2023. A novel triplex real-time PCR assay for the differentiation of lumpy skin disease virus, goatpox virus, and sheeppox virus. *Front. Vet. Sci.* 10, 1175391. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1175391>
- Ngo, T., Mirzakhanyan, yeva, Moussatche, N., Gerhon, P.D., 2016. Protein Primary Structure of the Vaccinia Virion at Increased Resolution. <https://doi.org/10.1128/jvi.01042-16>
- Nielsen, S.S., Alvarez, J., Bicout, D.J., Calistri, P., Canali, E., Drewe, J.A., Garin-Bastuji, B., Gonzales Rojas, J.L., Gortázar Schmidt, C., Herskin, M., Michel, V., Miranda Chueca, M.Á., Padalino, B., Pasquali, P., Sihvonen, L.H., Spoolder, H., Ståhl, K., Velarde, A., Viltrop, A., Winckler, C., De Clercq, K., Gubbins, S., Klement, E., Stegeman, J.A., Antoniou, S., Aznar, I., Broglia, A., Van der Stede, Y., Zancanaro, G., Roberts, H.C., 2022. Assessment of the control measures for category A diseases of Animal Health Law: Lumpy Skin Disease. *EFSA J.* 20. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2022.7121>
- Ochwo, S., VanderWaal, K., Ndekezi, C., Nkamwesiga, J., Munsey, A., Witto, S.G., Nantima, N., Mayanja, F., Okurut, A.R.A., Atuhaire, D.K., Mwiine, F.N., 2020a. Molecular detection and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from outbreaks in Uganda 2017–2018. *BMC Vet. Res.* 16, 66. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02288-5>

- Ochwo, S., VanderWaal, K., Ndekezi, C., Nkamwesiga, J., Munsey, A., Witto, S.G., Nantima, N., Mayanja, F., Okurut, A.R.A., Atuhaire, D.K., Mwiine, F.N., 2020b. Molecular detection and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from outbreaks in Uganda 2017–2018. *BMC Vet. Res.* 16, 66. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02288-5>
- Odonchimeg, M., Erdenechimeg, D., Tuvshinbayar, A., Tsogtgerel, M., Bazarragchaa, E., Ulaankhuu, A., Selenge, T., Munkhgerel, D., Munkhtsetseg, A., Altanchimeg, A., Odbileg, R., Soyolmaa, G., Enkhmandakh, Y., Batmagnai, E., Sugar, S., Kimura, T., Sugimoto, C., Isoda, N., Batsukh, B., Sakoda, Y., 2022. Molecular identification and risk factor analysis of the first Lumpy skin disease outbreak in cattle in Mongolia. *J. Vet. Med. Sci.* 84, 1244–1252. <https://doi.org/10.1292/jvms.22-0250>
- Perrin, L., Limon-Vega, G., Bacigalupo, S., 2024. Lumpy Skin Disease in North Africa (Disease Report No. July 2024). Department for Environment, Food and Rural Affairs WOAH, WOAH.
- Ratyotha, K., Prakobwong, S., Piratae, S., 2022. Lumpy skin disease: A newly emerging disease in Southeast Asia. *Vet. World* 2764–2771. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.2764-2771>
- said, oussama, deghnouche, kahramen, andrighetto, igino, 2022. Traits of intensive livestock systems in Algerian steppe territories.
- Sameea Yousefi, P., Dalir-Naghadeh, B., Mardani, K., Jalilzadeh-Amin, G., 2018. Phylogenetic analysis of the lumpy skin disease viruses in northwest of Iran. *Trop. Anim. Health Prod.* 50, 1851–1858. <https://doi.org/10.1007/s11250-018-1634-3>
- Sanganagouda, K., Nagraja, K., Sajjanar, B., Kounin, S., Gomes, A.R., H, P.B., Lalasangi, S., R, S.B., Murag, S., P, S.B., R, A.K.K., Kharate, A., K, M.H., D, V.M., Hegade, R., 2023. Molecular characterization, phylogenetic analysis and viral load quantification of Lumpy Skin Disease Virus in Cattle. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3220257/v1>
- SanganagoudaK, K., Nagraja, K., Sajjanar, B., Kounin, S., Gomes, A.R., H, P.B., Lalasangi, S., R, S.B., Murag, S., P, S.B., R, A.K.K., Kharate, A., K, M.H., D, V.M., Hegade, R., 2023. Molecular characterization, phylogenetic analysis and viral load quantification of Lumpy Skin Disease Virus in Cattle. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3220257/v1>
- Sayed, M., Kafafy, M., Mohamed, N., El-Zeedy, S., Abbas, A., 2023. Polymerase Chain Reaction and Sequence Analysis of P32 Gene of Lumpy Skin Disease Viruses Isolated During 2019 in Egypt. *Egypt. J. Vet. Sci.* 54, 1151–1164. <https://doi.org/10.21608/ejvs.2023.191819.1462>
- Schalkwyk, A., Kara, P., Ebersohn, K., Mather, A., Annandale, C.H., Venter, E.H., Wallace, D.B., 2020. Potential link of single nucleotide polymorphisms to virulence of vaccine-associated field strains of lumpy skin disease virus in South Africa. *Transbound. Emerg. Dis.* 67, 2946–2960. <https://doi.org/10.1111/tbed.13670>
- Şevik, M., Doğan, M., 2017. Epidemiological and Molecular Studies on Lumpy Skin Disease Outbreaks in Turkey during 2014-2015. *Transbound. Emerg. Dis.* 64, 1268–1279. <https://doi.org/10.1111/tbed.12501>
- Shalaby, M.A., El-Deeb, A., El-Tholoth, M., Hoffmann, D., Czerny, C.-P., Hufert, F.T., Weidmann, M., Abd El Wahed, A., 2016. Recombinase polymerase amplification assay

- for rapid detection of lumpy skin disease virus. *BMC Vet. Res.* 12, 244. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0875-5>
- Singhla, T., Boonsri, K., Kreausukon, K., Modethed, W., Pringproa, K., Sthitmatee, N., Punyapornwithaya, V., Vinitchaikul, P., 2022. Molecular Characterization and Phylogenetic Analysis of Lumpy Skin Disease Virus Collected from Outbreaks in Northern Thailand in 2021. *Vet. Sci.* 9, 194. <https://doi.org/10.3390/vetsci9040194>
- Sprygin, A., Krotova, A., Jun, M., Byadovskaya, O., Kirpichenko, V., Chen, J., Sainnokhoi, T., Chvala, I., 2025. Whole Genome Sequencing of Lumpy Skin Disease Virus from 2021–2023 in Eastern Eurasia Reveals No More Recombination Signals in the Circulating Pool of Strains. *Viruses* 17, 468. <https://doi.org/10.3390/v17040468>
- Sprygin, A., Mazloum, A., Van Schalkwyk, A., Babiuk, S., 2022. Capripoxviruses, leporipoxviruses, and orthopoxviruses: Occurrences of recombination. *Front. Microbiol.* 13, 978829. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.978829>
- Sprygin, A., Van Schalkwyk, A., Shumilova, I., Nesterov, A., Kononova, S., Prutnikov, P., Byadovskaya, O., Kononov, A., 2020. Full-length genome characterization of a novel recombinant vaccine-like lumpy skin disease virus strain detected during the climatic winter in Russia, 2019. *Arch. Virol.* 165, 2675–2677. <https://doi.org/10.1007/s00705-020-04756-7>
- Tasioudi, K.E., Antoniou, S.E., Iliadou, P., Sachpatzidis, A., Plevraki, E., Agianniotaki, E.I., Fouki, C., Mangana-Vougiouka, O., Chondrokouki, E., Dile, C., 2016. Emergence of Lumpy Skin Disease in Greece, 2015. *Transbound. Emerg. Dis.* 63, 260–265. <https://doi.org/10.1111/tbed.12497>
- Tran, H., Truong, A., Tran, A., Chu, N., Nguyen, V., Dang, H., 2024. A new variant of lumpy skin disease virus circulating in Vietnam based on sequencing analysis of GPCR gene. *Open Vet. J.* 14, 1701. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i7.19>
- Truong, H.V., Nguyen, Q.T.K., Danh, U., Nguyen, C.T.P., Le, T.Q., Tran, B.N., 2025. Molecular characterization and phylogenetic analysis of lumpy skin disease virus from the field outbreaks in Ben Tre province of Vietnam in 2023. *Vet. Integr. Sci.* 23, 1–14. <https://doi.org/10.12982/VIS.2025.081>
- Tulman, E.R., Afonso, C.L., Lu, Z., Zsak, L., Kutish, G.F., Rock, D.L., 2001a. Genome of Lumpy Skin Disease Virus. *J. Virol.* 75, 7122–7130. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.15.7122-7130.2001>
- Tulman, E.R., Afonso, C.L., Lu, Z., Zsak, L., Kutish, G.F., Rock, D.L., 2001b. Genome of Lumpy Skin Disease Virus. *J. Virol.* 75, 7122–7130. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.15.7122-7130.2001>
- Tulman, E.R., Afonso, C.L., Lu, Z., Zsak, L., Sur, J.-H., Sandybaev, N.T., Kerembekova, U.Z., Zaitsev, V.L., Kutish, G.F., Rock, D.L., 2002. The Genomes of Sheepox and Goatpox Viruses. *J. Virol.* 76, 6054–6061. <https://doi.org/10.1128/JVI.76.12.6054-6061.2002>
- Tuppurainen, E., Dietze, K., Wolff, J., Bergmann, H., Beltran-Alcrudo, D., Fahrion, A., Lamien, C.E., Busch, F., Sauter-Louis, C., Conraths, F.J., De Clercq, K., Hoffmann, B., Knauf, S., 2021. Review: Vaccines and Vaccination against Lumpy Skin Disease. *Vaccines* 9, 1136. <https://doi.org/10.3390/vaccines9101136>

- Tuppurainen, E., Galon, N., 2016a. Lumpy skin disease: current situation in Europe and neighbouring regions and necessary control measures to halt the spread in south-east Europe. OIE. <https://doi.org/10.20506/TT.2554>
- Tuppurainen, E., Galon, N., 2016b. Lumpy skin disease: current situation in Europe and neighbouring regions and necessary control measures to halt the spread in south-east Europe. OIE. <https://doi.org/10.20506/TT.2554>
- Tuppurainen, E.S.M., 2015. EVALUATION OF VECTOR POTENTIAL OF *RHIPICEPHALUS APPENDICULATUS*, *AMBLYOMMA HEBRAEUM* AND *RHIPICEPHALUS DECOLORATUS* TICKS FOR LUMPY SKIN DISEASE VIRUS.
- Tuppurainen, E.S.M., Oura, C.A.L., 2012. Review: Lumpy Skin Disease: An Emerging Threat to Europe, the Middle East and Asia: Emerging Lumpy Skin Disease. *Transbound. Emerg. Dis.* 59, 40–48. <https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01242.x>
- Uddin, M.A., Hossain, M.T., Rahman, A.K.M.A., Siddique, M.P., Kafi, Md.A., Hossain, Md.G., Chakraborty, S., Rahman, M.M., Khasruzzaman, A.K.M., Ward, M.P., Islam, Md.A., 2024. Characterization, histopathology and immunogenicity of the lumpy skin disease virus isolated during 2019–20 in Bangladesh. *Front. Microbiol.* 15, 1324243. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1324243>
- Van Borm, S., Dellicour, S., Martin, D.P., Lemey, P., Agianniotaki, E.I., Chondrokouki, E.D., Vidanovic, D., Vaskovic, N., Petrović, T., Lazić, S., Koleci, X., Vodica, A., Djadovski, I., Krstevski, K., Vandenbussche, F., Haegeman, A., De Clercq, K., Mathijs, E., 2023. Complete genome reconstruction of the global and European regional dispersal history of the lumpy skin disease virus. *J. Virol.* 97, e01394-23. <https://doi.org/10.1128/jvi.01394-23>
- Vandenbussche, F., Mathijs, E., Philips, W., Saduakassova, M., De Leeuw, I., Sultanov, A., Haegeman, A., De Clercq, K., 2022. Recombinant LSDV Strains in Asia: Vaccine Spillover or Natural Emergence? *Viruses* 14, 1429. <https://doi.org/10.3390/v14071429>
- Wang, H., Kong, Y., Mei, L., Lv, J., Wu, S., Lin, X., Han, X., 2021. Multiplex Real-Time PCR Method for Simultaneous Detection and Differentiation of Goat pox Virus, Sheeppox Virus, and Lumpy Skin Disease Virus. *J. AOAC Int.* 104, 1389–1393. <https://doi.org/10.1093/jaoacint/qساب040>
- WOAH, 2024. LUMPY SKIN DISEASE, in: WOAH Terrestrial Manual 2024. WOAH, pp. 1–18.
- Xie, S., Cui, L., Liao, Z., Zhu, J., Ren, S., Niu, K., Li, H., Jiang, F., Wu, Jiajun, Wang, J., Wu, Jian, Song, B., Wu, W., Peng, C., 2024. Genomic analysis of lumpy skin disease virus asian variants and evaluation of its cellular tropism. *Npj Vaccines* 9, 65. <https://doi.org/10.1038/s41541-024-00846-8>
- Yoder, J.D., Chen, T.S., Gagnier, C.R., Vemulapalli, S., Maier, C.S., Hruby, D.E., 2006. Pox proteomics: mass spectrometry analysis and identification of Vaccinia virion proteins. *Virol. J.* 3, 10. <https://doi.org/10.1186/1743-422X-3-10>
- Ziam, H., Kernif, T., Saidani, K., Kelanemer, R., Hammaz, Z., Geysen, D., 2020. Bovine piroplasmosis-anaplasmosis and clinical signs of tropical theileriosis in the plains of Djurdjura (north Algeria). *Vet. Med. Sci.* 6, 720–729. <https://doi.org/10.1002/vms3.305>

Annexes

Annexe 1 : Préparation des tampons utilisés

Tampon de charge (Loading Buffer) :

- Glycérol : 30 %.
- Bleu de bromophénol : 0,25 %.
- Eau distillée.

Utilisation :

Ajouter 1 volume de tampon de charge à 5 volumes d'échantillon.

TE 10/10 :

- Tris-HCl 10 mM (pH 8,0).
- EDTA 10 mM .

TE 10/1 :

- Tris-HCl 10 mM (pH 8,0) .
- EDTA 1 Mm.

Préparation (pour 100 mL de TE 10/1) :

- 121 mg de Tris base.
- 3,72 mg d'EDTA.
- Ajuster le pH à 8,0 avec HCl.
- Compléter à 100 mL avec de l'eau distillée stérile.

Annexe 2 : Réactifs utilisés lors de l'extraction et de la PCR

- Ethanol : Specilab.
- Kit PCR : Platinum™ II Hot-Start PCR Master Mix (Thermo Fisher Scientific).
- Tubes Falcon : 15 mL et 50 mL (pour lyse, lavage et précipitation).
- Eau distillée stérile.
- Amorces spécifiques pour les gènes cibles (P32, GPCR, RPO30, F...).

Annexe 3 : Protocole de préparation des amores

Matériel et réactifs :

- Amores lyophilisées (primers directs et reverse pour les gènes P32, GPCR, RPO30, F...).
- Eau ultrapure stérile.
- Tubes Eppendorf stériles.
- Pipettes à volume variable et embouts stériles.
- Vortex.

Protocole :

- Reconstitution de la solution stock (100 µM) :
- Vérifier sur la fiche technique du fabricant la quantité d'ADN fournie (en nmoles).
- Ajouter le volume correspondant d'eau ultrapure pour obtenir une concentration finale de 100 µM.
- Exemple : pour 25 nmoles d'amorce, ajouter 250 µL d'eau ultrapure.
- Vortexer doucement pour homogénéiser la solution.

Stockage :

- Conserver les tubes à -20 °C jusqu'à utilisation.

Annexe 4 : Préparation du gel d'agarose à 1,5 %

Objectif :

Préparer un gel d'agarose pour la migration des produits PCR.

Réactifs et matériel utilisés :

- Agarose Sigma (réf. A9539-100g).
- Tampon TBE 1X.
- Colorant intercalant Syber Safe.
- Micro-ondes.
- Erlenmeyer, moule à gel, peigne.
- Générateur de courant Apelex PS304 Monipac.

Protocole :

1. Peser 1,5 g d'agarose Sigma A9539 dans 100 mL de tampon TBE 1X.
2. Chauffer au micro-ondes jusqu'à dissolution complète.
3. Laisser tiédir à ~60 °C, ajouter 5 µL de Syber Safe.
4. Verser dans un moule avec peigne, laisser solidifier.
5. Utiliser le gel pour l'électrophorèse à 100 V pendant 45 minutes.

Annexe 5 : Équipements utilisés pendant l'étude

Équipement	Marque / Modèle	Utilisation
Nanodrop 8000	Thermo Scientific	Quantification et pureté de l'ADN (rapport 260/280)
Centrifugeuse Sigma 3-30KS	Sigma	Précipitation et séparation de phases
Bain-marie Julabo SW23	Julabo	Incubation des échantillons à température contrôlée
Thermocycleur SimpliAmp	Applied Biosystems	Amplification PCR
Générateur	Apelex PS304 Monipac	Séparation des produits PCR sur gel
Documentation des gels	UV sous Syber Safe	Visualisation des bandes d'ADN

Annexe 6 : Étapes techniques en laboratoire

1. Extraction d'ADN :

- Lyse des tissus dans un tampon adapté.
- Centrifugation avec la Sigma 3-30KS pour éliminer les débris.
- Précipitation de l'ADN avec de l'éthanol Specilab.

- Lavage, resuspension dans tampon TE.
- Quantification au Nanodrop 8000.

2. Amplification PCR :

- Utilisation du kit Platinum™ II Master Mix.
- Programmation du thermocycleur SimpliAmp selon les conditions spécifiques des amorces.

3. Électrophorèse sur gel :

- Préparation du gel d'agarose 1,5 % avec Syber Safe.
- Dépôt des échantillons mélangés avec tampon de charge.
- Migration dans le gel et observation sous UV.

Annexe 7 : valeurs du dosage de l'ADN

Echantillons	260/230	Concentration (ng/ul)	260/280
1	0,52	4,191	1,52
2	1,2	709,8	1,54
3	1,61	785	1,69
4	0,82	61,68	1,69
5	1,39	2678	1,58
7	1,09	905,2	1,66
8	1,05	1426	1,62
9	1,53	1419	1,82
10	0,98	716,5	1,64
11	1,43	555,3	1,75
12	1,19	416,7	1,73
13	1,23	421,6	1,75
14	0,92	1005	1,66
15	1,34	578,9	1,75

16	0,9	378,5	1,79
17	1,31	396,6	1,42
18	1,94	682,1	1,8
19	1,95	446	1,84
21	1,17	989,7	1,85
22	1,64	794,3	1,91
23	1,04	888,9	1,76
24	1,91	635,5	1,81
25	1,19	1538	1,82
27	1,72	275,9	1,85
28	1,14	343,1	1,77
29	1,95	454,2	1,8
30	1,34	754,5	1,7
31	1,68	1388	1,86
34	1,44	1211	1,88
35	1,66	1161	1,85
36	1,52	810	1,81
37	1,9	549,6	1,81
38	1,35	580,6	1,82
39	2,12	518,3	1,84
40	1,9	165,8	1,86
41	1,71	666,6	1,83
42	1,62	1195	1,86
43	1,68	309,4	1,87
45	1,32	450,5	1,83
46	2,09	674	1,86
47	1,65	791,9	1,83
48	1,82	165,1	1,82
49	1,71	586,9	1,79

50	2,14	283,5	1,87
51	1,12	589,2	1,12
53	1,12	330,8	1,12
54	0,91	921,6	0,91
55	1,07	808,7	1,07
56	0,73	76,27	0,73
57	0,66	86,53	0,66
58	1,29	780,9	1,29
59	1,62	817,6	1,62
60	0,84	234,1	1,63
61	0,64	180,7	1,64
62	1,16	151	1,64
63	1,17	164,7	1,66
64	0,62	53,29	1,16
65	0,9	358,8	1,65
66	0,41	105,5	1,85
67	1,1	208,5	1,76

L'étude de certaines infections virales chez les animaux, en vue d'améliorer leur contrôle**Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Biotechnologie et Biothérapie****Résumé**

Les maladies virales bovines représentent un enjeu majeur en santé animale en raison de leur impact économique, sanitaire et zootechnique. Parmi elles, la dermatose nodulaire contagieuse bovine (DNCB), récemment signalée en Algérie en 2024, constitue une menace croissante. Ce premier travail en Algérie vise à détecter et caractériser le virus responsable de la DNCB par une amplification PCR de quatre gènes cibles : *P32*, *GPCR*, *RPO30* et *F*. 66,7% des échantillons testés ont montré des profils positifs avec des bandes spécifiques sur gel d'agarose, confirmant la circulation du virus. Les résultats obtenus appuient l'utilité du diagnostic moléculaire pour une surveillance efficace. Cette étude constitue une première étape vers une meilleure compréhension épidémiologique moléculaire de la DNCB en Algérie.

Mots-clés : Dermatose nodulaire contagieuse, Algérie, détection moléculaire, PCR, gènes.

Abstract

Bovine viral diseases are a major concern in animal health due to their economic and zootechnical consequences. Among them, bovine lumpy skin disease (LSD), recently reported in Algeria in 2024, is an emerging threat. This first study conducted in Algeria aims to study, detect and characterize the causative LSDV through PCR amplification of four target genes: *P32*, *GPCR*, *RPO30*, and *F*. 66,7% positive samples showed specific bands on agarose gel, confirming the presence of the virus. The findings highlight the relevance of molecular diagnostics for improved molecular epidemiological surveillance. This work offers a first insight into LSDV circulation in Algeria.

Keywords : Lumpy skin disease, molecular detection,, PCR, Algeria, genes.

ملخص

تمثل الأمراض الفيروسية البقرية تحدياً كبيراً في مجال صحة الحيوان نظراً للتأثيرات الاقتصادية والصحية والحيوانية. ومن بينها، يُشكل مرض جلد الأبقار المتكتل (LBSD)، الذي سُجل مؤخراً في الجزائر، تهديداً متزايداً. تهدف أول دراسة على المستوى الوطني إلى الكشف عن الفيروس (LSDV) المسؤول عن هذا المرض وتصنيفه باستخدام تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) لأربعة جينات مستهدفة *P32* و*GPCR* و*RPO30* و*F*. أظهرت 66.7% من العينات المجمعة والمختبرة نتائج إيجابية مع وجود أشرطة محددة على هلام الأغاروز، مما يؤكد وجود انتشار فيروسي. تدعم النتائج المُتحصل عليها فائدته التشخيصية الجزيئية في المراقبة الفعالة. تُشكّل هذه الدراسة خطوةً أولى نحو فهم وبائي جزيئي أفضل لمرض جلد الأبقار المتكتل في الجزائر.

الكلمات المفتاحية مرض الجلد العقدي ، الجزائر ، تفاعل البوليميراز المتسلسل ، الكشف الجزيئي.