

Photosensibilisation et plantes photosensibilisantes chez les grands animaux

La photosensibilisation est une hypersensibilité de la peau aux rayons du soleil, à cause de la présence, dans les petits vaisseaux cutanés, de molécules qui rendent la peau sensible à des radiations lumineuses auxquelles elle n'est habituellement pas sensible.

Principes toxiques

La photosensibilisation résulte de la présence dans la circulation sanguine périphérique (vaisseaux sanguins de la peau) de substances photodynamiques.

L'action est directe lorsque la substance (médicament, plante, substance interne à l'organisme) est elle-même photosensibilisante.

L'action est indirecte lorsque la substance a des propriétés hépatotoxiques et conduit à la libération, par le foie, de substances photosensibilisantes.

Substances photosensibilisantes d'origine médicamenteuse :

- Eosine, fluorescéine, violet de méthyle, rouge neutre, rose de magdala, rose bengale, fuchsine, jaune d'acridine, vaseline, phénothiazine, lanoline, tétracyclines, hématorporphyrine, sulfamides, flavones.

Substances photosensibilisantes d'origine végétale :

- Renouée persicaire, sarrasin, millepertuis, légumineuses fourragères, avoine, carotte sauvage...

Substances hépatotoxiques induisant une photosensibilisation :

- Médicaments : arsenic, phosphore, dérivés de la malonylurée, certains sulfamides,
- Agents infectieux : leptospires, grande douve
- Végétaux : sorgho, lupin, asphodèle, tribule
- Mycotoxines : sporidesmines

Substances photosensibilisantes d'origine endogène (issues de l'organisme) :

- Phylloérythrine : molécule dérivée de la chlorophylle qui se forme dans le tube digestif des herbivores sous l'action des micro-organismes qui y sont présents. Une partie est rejetée dans les fèces et l'autre par la bile. Si une fraction n'est pas rejetée, la molécule passe dans la circulation et s'accumule dans la peau.
- Porphyrines : molécules naturellement présentes en faible quantité dans les globules rouges, dans les neurones et la bile. Une fois dégradées par les bactéries intestinales, elles sont en partie détruites par le foie et en partie transformées et éliminées par la bile et les urines. Un excès d'apport de chlorophylle et des putréfactions intestinales accrues ou la diminution de leur destruction ou de leur élimination à cause d'une défaillance hépatique conduit à leur accumulation et à l'apparition de troubles de photosensibilisation.

Mode d'action

Les substances photosensibilisantes rendent la peau sensible à des radiations lumineuses auxquelles elle n'est habituellement pas sensible. De plus, elles abaissent le seuil de tolérance cutanée aux rayonnements solaires et entraînent une réaction même lors d'exposition limitée.

L'agent photodynamique doit se trouver dans la peau pour provoquer les lésions.

La pigmentation naturelle de la peau exerce un rôle de protection du tégument à l'égard des radiations. Les poils pigmentés limitent le passage des rayonnements mais n'assurent pas une protection complète des peaux dépigmentées.

Les différents types de photosensibilisation

Photosensibilisation primaire

L'agent photodynamique pénètre par voie digestive et se retrouve dans la circulation sanguine où il atteint la peau.

> Millepertuis, sarrasin, avoine, ray gras, trèfles, carottes sauvages, phénothiazines, sulfamides+triméthoprimine...

Ces plantes sont toxiques par ingestion de la plante verte, sauf le millepertuis qui est également toxique à l'état sec.

Photosensibilisation secondaire

Il s'agit du phénomène le plus fréquent chez les bovins : une anomalie hépatique (de naissance ou à cause d'une maladie ou d'un toxique) provoque une accumulation de la bile qui relargue les substances photosensibilisantes dans la circulation sanguine.

> Avoine, choux, sorgho, mycotoxines, leptospirose, grande douve, abcès hépatique, lithiase biliaire...

Photosensibilisation par fabrication anormale de pigments

Ce type de photosensibilisation est dû à un défaut métabolique héréditaire (porphyrie) qui se traduit par une accumulation dans le sang des substances photosensibilisantes.

Circonstances d'intoxication et signes cliniques

Les manifestations apparaissent de février à octobre avec un pic au mois de mai. Les bovins semblent plus sensibles que les ovins.

Les principaux signes cliniques apparaissent après un temps de latence très variable (quelques heures à quelques jours) :

- **Signes cutanés** : Les régions dépigmentées et/ou à peau fine et glabre (taches de ladre des chevaux, oreilles, naseaux, pourtour des yeux, mamelle, face interne des cuisses, anus, vulve) deviennent rouges, tuméfiées, douloureuses.



- Signes généraux et digestifs : fièvre, amaigrissement lié à l'anorexie puis troubles nerveux graves avec convulsions voire coma si l'animal reste à la lumière.
- Signes métaboliques : ictère (coloration jaune des muqueuses : jaunisse).

Les signes rétrocedent en quelques heures si l'animal est rapidement mis à l'ombre.

Sinon les lésions cutanées forment des vésicules qui percent et forment des croûtes noirâtres. La guérison est alors longue et les poils ne repoussent pas toujours au niveau des zones lésées.

Il faut bien distinguer la photosensibilisation d'autres lésions cutanées s'en rapprochant :

- Photosensibilisation : les lésions apparaissent sur les zones dépigmentées, rapidement, même en cas de faible exposition ou d'interposition d'une vitre entre l'animal et les rayons solaires.
- Coup de soleil : les lésions surviennent sur tout le corps (pas uniquement les zones glabres), après une exposition intense et prolongée.
- Urticaire : il s'agit d'une réaction allergique localisée.
- Autres : dermatite de contact, anasarque, besnoïtose, coryza gangréneux...

Les mycotoxines (sporidésmines) contenues dans des fourrages contaminés provoquent une stase biliaire à l'origine d'une photosensibilisation secondaire aussi appelée « eczéma facial ». L'état général de l'animal est très affecté.

La porphyrie, photosensibilisation congénitale, se manifeste très rapidement après la naissance : les veaux ont les os bruns, les dents roses et les urines très foncées.

Traitement

- Mise à l'ombre des animaux
- Destruction des fourrages contaminés
- Traitement local : antiseptiques, pommades
- Corticoïdes pour limiter les phénomènes inflammatoires (pas chez les femelles gestantes !)
- Cholérétiques lors de troubles hépatiques
- Traiter la cause primaire lors de photosensibilisation secondaire

Pronostic

40% des bovins exposés aux plantes photosensibilisantes déclenchent des signes cliniques et ceux-ci sont fatals dans 7% des cas.

Chez les moutons, seuls 14 % des animaux exposés présentent des signes mais 30% en meurent.