

IV. Diagnostic et pronostic

A. Diagnostic

1. Diagnostic épidémiologique

Les cas de photosensibilisation sont généralement sporadiques, ou bien quand plusieurs animaux sont atteints, il est aisé de trouver un lien épidémiologique : animaux d'une même pâture, ou bien ayant reçu le même traitement. Les signes cliniques apparaissent après une période de fort ensoleillement : dans nos régions tempérées les cas sont principalement recensés en période estivale. Toutefois des cas hivernaux ne sont pas à exclure.

Lors d'intoxication végétale, cela correspond à une période du cycle de la plante ou bien à des conditions climatiques favorables (développement de *Pithomyces chartanum* par exemple lors d'eczéma facial). Dans ce cas, une pénurie d'autres plantes est généralement associée car les plantes photosensibilisantes sont peu appétentes. Il est tout à fait possible qu'un seul animal d'une pâture soit atteint, celui-ci ayant par exemple un foie déjà endommagé, ou bien une peau plus claire que les autres.

Le recueil des commémoratifs peut orienter le diagnostic, surtout le diagnostic étiologique de la photosensibilisation : animaux ayants déjà présentés des signes après avoir été sur telle pâture, ou bien à la même période de l'année... Cela permet ensuite de cibler les examens pour confirmer l'origine : recherche de spores fongiques si suspicion d'eczéma facial, ou bien recherche de plantes photosensibilisantes sur les pâtures.

L'âge des animaux atteints oriente également le diagnostic : des animaux jeunes, ou bien d'une même lignée sont en faveur d'une origine congénitale (FRENAY, 1989).

2. Diagnostic clinique

Sur le plan clinique, le diagnostic de photosensibilisation est en général aisé. Tout d'abord, les signes cutanés sont remarquables : les lésions ne touchent que les zones non pigmentées de l'animal. Elles sont dans un premier temps non prurigineuses. L'érythème et l'œdème cutanés laissent par la suite la place à des lésions ulcéraives et croûteuses. En fin d'évolution la peau peut se détacher par lambeaux. Une régression des signes cutanés est

observée lors de la mise à l'ombre des animaux. L'évolution est en général apyrétique, sauf lors d'infection bactérienne secondaire (FRENAY, 1989 ; RASDOSTITS *et al.*, 2007).

Le diagnostic étiologique de la photosensibilisation est par contre plus complexe. Chez les animaux jeunes, l'examen des dents et de l'urine sous lampe de Wood permet facilement de conclure à une porphyrie érythropoïétique congénitale bovine lors de fluorescence. Si cet examen est négatif, un dosage de protoporphyrine dans les fécès peut orienter vers une protoporphyrie (SCOTT, 1988 ; FRANCO *et al.*, 1992 ; TENNANT, 1998 ; HUXLEY *et al.*, 2009).

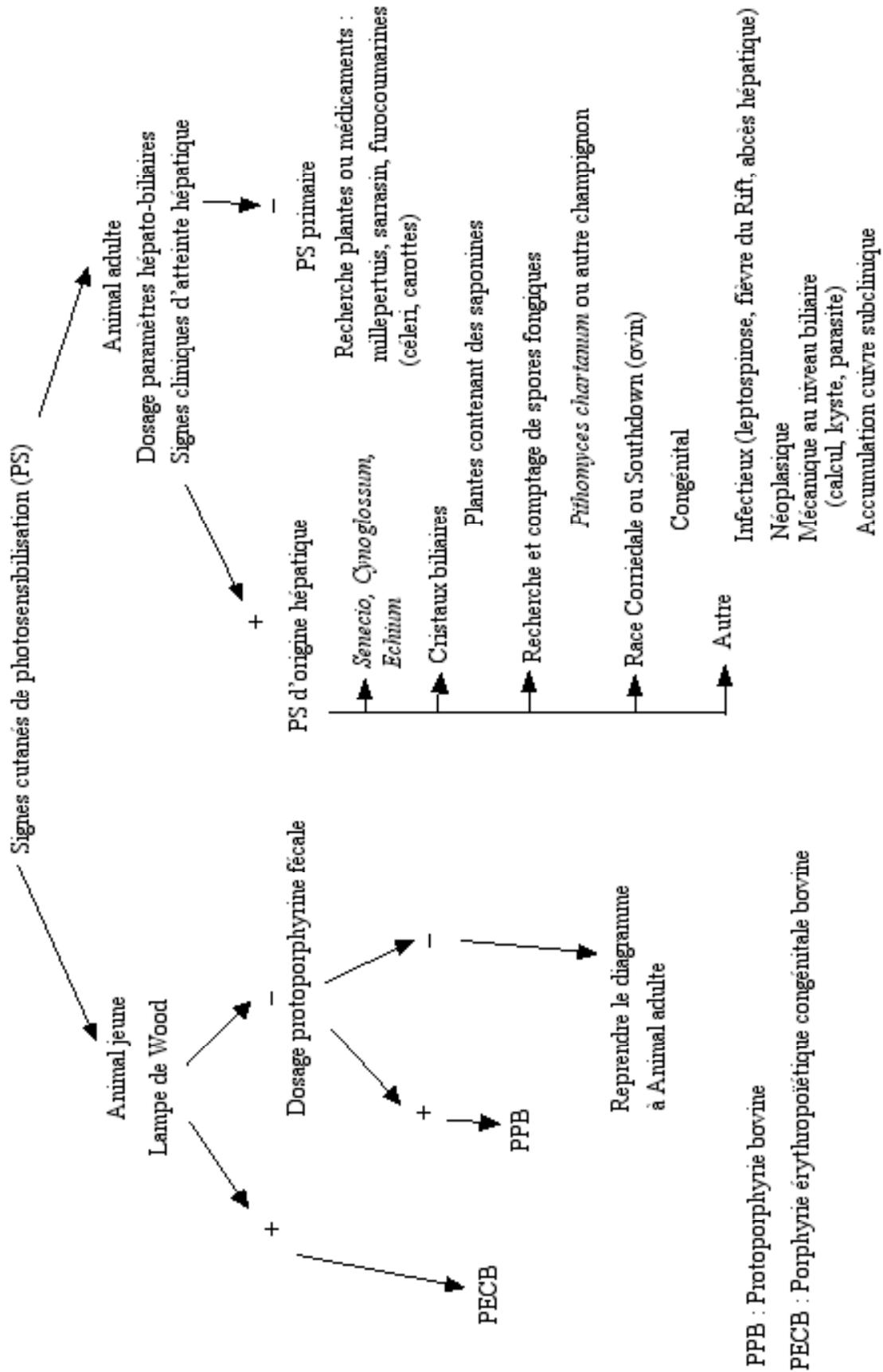
Chez les animaux plus âgés, un dosage de GGT permet d'identifier une possible origine hépatique. Si les paramètres hépatobiliaires sont dans les normes, la photosensibilisation est probablement d'origine primaire. Dans ce cas, il est possible d'examiner les pâtures à la recherche de plantes photosensibilisantes, ou bien s'assurer que les animaux atteints n'ont pas reçu de traitement photosensibilisants. Cependant, il est en général difficile de déterminer précisément l'origine de l'affection (Figure 10).

Si les paramètres hépatobiliaires sont augmentés, ou si l'animal présente des signes cliniques d'atteinte hépatique (ictère), la photosensibilisation est d'origine hépatique. De même pour en déterminer l'origine précise, il peut être utile d'inspecter les pâtures, d'éventuellement faire des prélèvements pour rechercher des spores de *Pithomyces chartanum*. Une biopsie hépatique peut apporter quelques précisions : lors d'intoxication par les sporidiesmines, des cristaux peuvent être visualisés dans les canaux biliaires par exemple. D'autre part, lors d'une intoxication à *Nartheicum ossifragum*, le tableau clinique peut être, dans certains cas, complété par une atteinte rénale liée à la néphrotoxine présente dans la plante (PUTNAM *et al.*, 1986 ; ROWE, 1989 ; WITTE et CURRY, 1993 ; MC DONOUGH *et al.*, 1994 ; HANSEN *et al.*, 1994 ; PLUMLEE, 1995 ; WISLOFF *et al.*, 2002).

3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de photosensibilisation regroupe essentiellement les affections cutanées des ruminants. Il comprend des affections d'origine bactérienne, virale, parasitaire et quelques autres affections plus particulières. La distinction est en général aisée pour les animaux bicolores, grâce à l'atteinte exclusive des zones non pigmentées. En revanche, chez les animaux de robe entièrement claire, un diagnostic différentiel est nécessaire. Le tableau 2 regroupe les signes cliniques communs et les différences par rapport à une photosensibilisation.

Figure 10 : Démarche du diagnostic étiologique de la photosensibilisation chez les ruminants



B. Pronostic

La littérature est relativement pauvre concernant le pronostic de la photosensibilisation des ruminants. Dans tous les cas, le pronostic semble lié à la rapidité d'identification de la cause de la photosensibilisation et à la précocité du traitement approprié (notamment le retrait de la cause de la photosensibilisation et la mise à l'abri de la lumière). Il est possible de séparer deux grandes catégories : les cas de photosensibilisation primaire, et les cas de photosensibilisation d'origine hépatique et d'origine congénitale (BONAL *et al.*, 1993).

D'un côté, dans le cas de photosensibilisation primaire, le pronostic est généralement bon. Il faut cependant prendre en compte le degré de l'atteinte cutanée : si les lésions sont très étendues, le risque plus important de complication (infectieuse notamment) pouvant conduire à une mort de l'animal, assombrit le pronostic. De même, la localisation des lésions est à considérer : une atteinte importante de la mamelle peut entraîner une forte perte économique durant le temps de guérison (traite impossible). Les lésions cutanées régressent généralement en quelques semaines, selon leur étendue (ROWE, 1989 ; FRENAY, 1989 ; PLUMLEE, 1995).

De l'autre côté, dans les cas de photosensibilisation d'origine congénitale, le pronostic est désespéré. Il est possible d'élever des animaux atteints, mais ce sont en général des non-valeurs économiques car ils souffrent de retard de croissance, et il faut les laisser à l'abri de la lumière pour éviter l'apparition des lésions cutanées. Dans le cas de photosensibilisation d'origine hépatique, le pronostic est toujours plus réservé que dans le cas d'une photosensibilisation primaire : cela est lié à la présence de lésions au niveau du tissu hépatique et biliaire. Il dépend de l'étendue des lésions au niveau hépatique ; cependant les paramètres biochimiques n'ont aucune valeur pronostique (FRENAY, 1989 ; ROWE, 1989 ; MC DONOUGH *et al.*, 1994 ; PLUMLEE, 1995).

Tableau 4 : Affections entrant dans le diagnostic différentiel de la photosensibilisation chez les ruminants (d'après FRENAY, 1989 ; ROWE, 1989 ; BONAL *et al.*, 1993 ; PLUMLEE, 1995 ; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Type d'affection	Nom	Signes cliniques communs	Différences
Bactérienne	Dermatophilose ovine		Prurit intense Chute de la laine, mais peau intacte
	Dermatite staphylococcique ovine	Atteint surtout la tête, plutôt une complication de photosensibilisation	Calque cutané mettant en évidence les bactéries
	Kérato-conjonctivite infectieuse bovine	Larmolement séro-purulent	Pas d'atteinte cutanée
Virale	Echtyma contagieux ovine	Papules et pustules sur les lèvres, la mamelle	Papule et pustules sur les pieds
			Surtout les agneaux avec hyperthermie, bronchopneumonie dans les cas graves
			Contagieux
	Clavelée des ovins	Pustules sur la peau et les muqueuses	Hyperthermie
			Contagieux
	Stomatite vésiculeuse bovine	Papules et vésicules sur les lèvres	Guérison spontanée
	Stomatite papuleuse bovine	Papules sur les lèvres et dans la cavité buccale	Guérison spontanée
	Vaccine et paravaccine	Papules et vésicules sur la mamelle	Pas d'atteinte cutanée
	Fièvre aphteuse	Aphtes sur les lèvres, le mufle, dans la cavité buccale, sur la mamelle	Lésions sur les pieds
			Hyperthermie
Contagieux			
Coryza gangréneux bovin	Inflammation ulcéro-gangréneuse des muqueuses	Hyperthermie (41°C)	
		Signes nerveux, digestifs et respiratoires	

	Maladie des muqueuses (BVD-MD)	Lésions dans la cavité buccale, sur le muflle	Pas d'atteinte cutanée et lésions ulcéreuses, "en coup d'ongle"
			Hyperthermie
			Diarrhée
	IBR	Conjonctivite et jetage	Hyperthermie
			Entérite, atteinte nerveuse et génitale
	Maladie d'Aujeszky	Croûtes et plaies cutanées	Origine traumatique, lié au prurit violent
Signes nerveux			
Parasitaire	Gale	Dépilation diffuse	Atteinte des zones pigmentées
			Prurit constant
			Contagieux
			Parasite visible sous microscope
	Teigne	Pas de prurit	Atteinte des zones pigmentées
		Dépilation	
	Phtiriose	Dépilation	Atteinte des zones pigmentées
			Prurit
			Parasite visible
Mélagophagose ovine		Prurit intense	
		Toison ébouriffée	
		Parasite visible	
Autre	Tremblante du mouton		Prurit très intense, surtout zone lombaire
			Signes nerveux et moteurs
	Hypovitaminose A des bovins	Kératite	Pas d'atteinte cutanée
			Défaut des onglons
	Envenimation		Œdème local et volumineux
			Recherche trace de morsure
	Urticaire	Œdème cutané de la tête, des parties génitales avec des papules	Diarrhée possible
			Évolution favorable rapide
Dermatite de contact	Selon les commémoratifs et la localisation	Selon les commémoratifs et la localisation	

V. Traitement et prévention de la photosensibilisation

A. Traitement

Le traitement de la photosensibilisation repose essentiellement sur des mesures indépendantes de son origine. En revanche lors de photosensibilisation d'origine hépatique, il faudra ajouter des traitements plus spécifiques.

Dans tous les cas, il est nécessaire de soustraire les animaux de la lumière. Cette mesure permet d'éviter l'aggravation des symptômes cutanés et permet le début du processus de guérison de ces lésions. Le mieux est de laisser les animaux atteints à l'étable, ou au moins de limiter le temps d'exposition : par exemple envisager le pâturage de nuit, ou bien d'utiliser la pâture la plus abritée.

L'administration par voie parentérale d'anti-inflammatoire non stéroïdiens (méloxicam, flunixin), voire de corticoïdes (dexaméthasone) lors de lésions plus importantes, permet de limiter le phénomène inflammatoire, la douleur et le prurit lié à d'éventuelles infections secondaires (BONAL *et al.*, 1993 ; PLUMLEE, 1995 ; PUGH, 2002 ; RASDOSTITS *et al.*, 2007 ; FLAOYEN, 2007). De même pour limiter le prurit, l'utilisation d'anti-histaminiques est envisageable, mais son intérêt est controversé (SMITH et O'HARA, 1978 ; FLAOYEN, 2007).

Un contrôle des infections bactériennes secondaires et des myases est recommandé. Ainsi la mise en place d'une couverture antibiotique à visée cutanée et un traitement insecticide des animaux s'ajoutent au traitement anti-inflammatoire (SCOTT, 2007).

Si les lésions cutanées sont fortement nécrotiques, un débridement chirurgical peut s'avérer utile. De même une fluidothérapie pourra être envisagée en fonction de l'état de l'animal. En effet, si l'atteinte de la tête et de la zone buccale est importante, il est possible que l'animal présente des difficultés à s'abreuver et à s'alimenter. La correction de la déshydratation se fait grâce à un soluté d'électrolytes, en y associant éventuellement un soluté glucosé lors de baisse de la prise alimentaire (FRENAY, 1989).

Si la photosensibilisation est liée à l'ingestion de végétaux, il est nécessaire d'inspecter les pâtures et les fourrages pour identifier ceux qui sont contaminés et ainsi pouvoir les retirer de l'alimentation. Lorsque la plante est trouvée sur les pâtures, il est préférable d'empêcher l'accès aux animaux à cette zone (mise en place de clôtures...).

Lors de photosensibilisation d'origine hépatique, il est recommandé de mettre en place un traitement de soutien de la fonction hépatique et biliaire : cholérétique, hépatoprotecteur (choline, méthionine), vitamine B (FRENAY, 1989 ; FLAOYEN, 2007). L'administration par voie orale de charbons actifs (5g de charbons actifs dilués dans 20L de soluté électrolytique) est utilisée pour diminuer l'absorption digestive des hépatotoxines présentes, notamment lors d'ingestion de *Lantana* (ROWE, 1989). Lors d'ingestion récente, il semblerait que l'administration de laxatifs doux faciliterait l'élimination plus rapide. Cependant, il est en général difficile d'évaluer le moment d'ingestion de la plante toxique par rapport au moment d'apparition des signes cliniques (SMITH et SHERMAN, 2009).

Dans le cas particulier d'une photosensibilisation secondaire à une leptospirose, il est nécessaire de mettre en place un traitement antibiotique spécifique. ARNAULT a constaté un échec du traitement lors de l'utilisation de dihydrostreptomycine aux doses recommandées de 10 à 15mg/kg de poids vif par jour. La guérison n'était observée que lorsque les doses étaient augmentées, entre 20 et 40mg/kg de poids vif par jour pendant 2 à 5 jours (ARNAULT, 1986 ; BONAL *et al.*, 1993).

Lorsque la photosensibilisation est d'origine congénitale, il n'existe pas de traitement spécifique. Il est recommandé d'élever les animaux atteints en bâtiment et de les écarter de la reproduction.

B. Prévention

L'étiologie variée de la photosensibilisation rend impossible la prévention si une étiologie précise n'est pas déterminée. En fonction de l'étiologie, des mesures de prévention peuvent être mises en place.

En cas de photosensibilisation d'origine congénitale, les mesures préventives ont pour but de limiter la propagation au sein de la race ou de l'élevage. Les animaux atteints doivent être écartés de la reproduction. Dans le cas de la PECB, un dépistage des taureaux d'insémination existe : il s'agit du suivi des taux d'uroporphyrinogène I et de coproporphyrinogène I dans l'urine et les fécès (FRENAY, 1989 ; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Si la photosensibilisation est liée à l'ingestion d'une plante (cas de photosensibilisation primaire, ou bien hépatique), les mesures visent à empêcher un accès à la plante. Ainsi lors de contamination d'un constituant de la ration alimentaire, il vaut mieux le retirer. Une inspection des pâtures (et des chemins d'accès) permet de déterminer les « zones

à risque » où la ou les plantes photosensibilisantes poussent. L'accès à ces « zones à risque » doit ensuite être interdit aux animaux : soit changement complet de pâture, mise en place d'une clôture supplémentaire. Il est intéressant de fournir aux animaux un fourrage supplémentaire lorsque la quantité disponible devient plus faible : cela limite le risque d'ingestion de plantes photosensibilisantes qui ne sont pas appétentes (SMITH et O'HARA, 1978 ; ROWE, 1989 ; PLUMLEE, 1995 ; FLAOYEN, 2007).

La prévention de l'eczéma facial comporte quatre grands axes : la gestion des pâtures, la sélection génétique, l'administration préventive de zinc et l'utilisation de fongicide sur les pâtures.

Pour prévenir et évaluer le développement de *Pithomyces chartanum* dans les pâtures, des systèmes d'alertes météorologiques ont été mis en place en Australie et en Nouvelle-Zélande. Ils associent la surveillance des conditions météorologiques et le comptage des spores sur des parcelles témoins. Le comptage préventif simple est aussi fréquemment utilisé avant de déplacer les animaux (BAILLY, 2008). Cette surveillance météorologique est également utilisée dans le pays basque français (LE BARS et LE BARS, 1996).

L'observation a permis de montrer l'existence de grandes variations individuelles de sensibilité des animaux exposés aux sporidesmines : certains individus semblent résistants. Cette résistance est mise en évidence par suivi du taux de GGT après administration de sporidesmines. Des recherches sont en cours pour déterminer la région chromosomale impliquée. Ceci permettrait de développer un test précoce et non invasif de la résistance d'un animal et ainsi de sélectionner à l'échelle d'un troupeau les animaux les plus résistants (MORRIS *et al.*, 2004 ; SCOTT, 2007).

L'administration prophylactique de zinc aux animaux apparaît être efficace même si le mécanisme d'action n'est pas bien identifié. De fortes doses administrées *per os* ou par voie parentérale avant l'introduction sur des parcelles à risque permet de diminuer de façon significative l'importance des lésions hépatiques, et les signes cliniques cutanés (SMITH et O'HARA, 1978 ; FLAOYEN, 2007 ; BAILLY, 2008 ; BARR, 2009). MUNDAY *et al.* (1997, 2001) a développé un bolus intraruminal pour ovin et pour jeune bovin. En effet pour être efficace l'administration de zinc doit être journalière, ce qui est problématique dans le cas d'animaux qui restent dehors sur une longue période. En comparant l'effet de bolus à différent dosage, on observe que le degré de protection est dose-dépendant. Chez les ovins, la dose optimale est de 20 mg/kg/j. Cette dose est la même pour les bovins, et la protection est efficace pour une durée de 4 semaines avec le bolus utilisé.

L'épandage d'antifongique tel que le thiabendazole peut être utilisé pour limiter le développement des spores fongiques. Cependant cela reste une mesure peu utilisée en raison du coût économique très important. Le plus intéressant est de l'utiliser en le combinant à un comptage des spores pour limiter le nombre de parcelles (SMITH et O'HARA, 1978 ; FLAOYEN, 2007 ; BAILLY, 2008).

Des essais de lutte biologique en ensemençant les parcelles avec des souches atoxinogènes de *Pithomyces chartanum* ont permis de diminuer les teneurs en toxines des parcelles traitées (BAILLY, 2008).

L'utilisation de sulfate de cuivre combiné avec des herbicides dans les plans d'eau permet la prévention de la photosensibilisation liée aux algues *Microcystis*. Cependant il est généralement plus simple d'utiliser des points d'eau alternatifs lorsque les conditions climatiques font remonter les algues d'un plan d'eau (ROWE, 1989).