

SOLEIL ET PEAU CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES.

E.BENSIGNOR
22 rue de la Devise
33000 BORDEAUX

Les maladies induites ou aggravées par la lumière sont bien connues chez l'homme et ont une importance capitale en dermatologie médicale (encadré 1). Il existe d'ailleurs une spécialité à part entière consacrée à l'étude des rayonnements lumineux et des photodermatoses, la photobiologie [31].

Chez les carnivores domestiques, les réactions cutanées dues à la lumière ont été peu étudiées et peu décrites, vraisemblablement à cause de leur faible fréquence, liée au rôle photoprotecteur du pelage. Il apparaît cependant important de les connaître et de les reconnaître. En effet d'une part de plus en plus d'animaux domestiques sont amenés à voyager pendant l'été dans des zones très ensoleillées, d'autre part certaines races prédisposées à pelage peu dense se développent (bull terrier, chien nu du Mexique...) et enfin les lésions actino-induites peuvent être des signes précurseurs de tumeurs cutanées.

Cet article, après avoir brièvement exposé quelques données fondamentales sur le rayonnement solaire et ses effets sur la peau, décrit les principales photodermatoses et dermatoses aggravées par le soleil du chien et du chat.

PREMIERE PARTIE: EFFETS DES RAYONNEMENTS SOLAIRES SUR LES STRUCTURES CUTANEES.

Les radiations solaires sont composées d'un spectre large de rayonnements électromagnétiques dont la longueur d'onde varie de quelques fractions d'angströms à des centaines de mètres. Ces radiations sont d'autant plus énergétiques que leur longueur d'onde est courte. Le spectre le plus important au niveau cutané est le spectre ultra-violet, qui est divisé en trois zones (tableau I). La quantité de rayonnements ultra-violets atteignant la peau dépend de nombreux facteurs liés à l'environnement et à l'individu (encadré 2).

Chez les animaux, le rôle photoprotecteur est majoritairement assuré par le pelage. La protection est variable selon la couleur, la longueur et la densité des poils.

Malgré ces phénomènes de protection, une faible partie des rayonnements est absorbée (figure 1). Les UV absorbés augmentent le niveau d'énergie de certaines molécules cibles dans la peau, les chromophores (tableau II). Les chromophores activés agissent par modification de leur conformation et/ou de leur composition chimique, à l'origine de la formation de radicaux libres et de la production de chaleur [14]. Les rayons solaires sont aussi à l'origine de proliférations cellulaires, de mutations, d'altérations des marqueurs de surface cellulaire et d'une toxicité directe pouvant aboutir à la mort cellulaire par nécrose. L'acide désoxyribonucléique (ADN) est la cible majeure des rayonnements, soit par rupture des brins (phénomène rare), soit par formation de dimères de thymine, torsion de la molécule d'ADN, blocage de la réplication et de la transcription. Les lysosomes et les membranes cellulaires sont la deuxième cible des UV, par création de radicaux libres et réactions de peroxydation, à l'origine de la libération d'enzymes toxiques.

Les effets biologiques des radiations solaires s'échelonnent dans le temps. Il existe des réactions précoces (érythème actinique, pigmentation immédiate), intermédiaires (pigmentation retardée, hyperplasie épidermique) et tardives (sénescence cutanée, tumorigénèse). Les UVA sont surtout responsables de la pigmentation (immédiate par photooxydation non enzymatique de précurseurs mélaniques ou retardée par adaptation et régulation de la synthèse mélanocytaire) alors que les UVB provoquent surtout érythème, hyperplasie épidermique et hyperkératose [31].

Lorsque les mécanismes de protection de l'organisme contre les rayons solaires sont dépassés, une action néfaste des UV est possible. On distingue la **phototoxicité**, qui est une réponse dose-dépendante à l'exposition au soleil, la **photosensibilité** qui apparaît quand la peau est

rendue sensible aux effets des UV à la suite de la production, de l'ingestion, de l'injection ou du contact avec un agent photodynamique et la **photoallergie** qui est une forme spéciale de photosensibilité pour laquelle l'intervention d'une hypersensibilité de type IV est probable [4,15]. En dernier lieu, une transformation tumorale peut apparaître [39,44].

La pathogénie exacte des réactions cutanées dues au soleil est encore mal comprise:

* pour les réactions de phototoxicité, deux théories sont proposées qui ne s'excluent pas mutuellement. Elles visent à expliquer les modifications vasculaires dermiques qui suivent une exposition solaire. La théorie directe suppose une action directe des rayons UV sur les cellules endothéliales des vaisseaux dermiques, avec libération d'enzymes, en particulier des protéases [31]. Cependant, seuls les UVA atteignent en grande quantité le derme et ils sont peu érythématogènes. La théorie de la diffusion postule la libération et la diffusion de médiateurs relargués par les kératinocytes endommagés dans le derme [44]. Un phénomène d'auto-aggravation serait à l'origine de la pérennisation des troubles cutanés: les cellules endommagées relargueraient certains médiateurs de l'inflammation (histamine, sérotonine, kinines et surtout prostaglandines et leucotriènes) [44,49]. En outre la phéomélanine exposée aux UVA pourrait également intervenir par un mécanisme similaire [14].

* les lésions de photosensibilité apparaissent quand des substances chimiques présentes dans la peau et activées par les rayonnements UV détruisent les tissus environnants. Ces substances peuvent être en contact direct avec le tissu ou être distribuées dans la peau via la circulation sanguine [15].

* enfin la pathogénie la plus étudiée est celle de l'apparition des cancers induits par le soleil. Cet effet néfaste, bien documenté chez l'homme, est désormais reconnu chez l'animal [49]. Expérimentalement, les rayonnements UV peuvent induire le développement de tumeurs dans les zones peu velues de beagles exposés en permanence au soleil. Il s'agit de carcinomes épidermoïdes, d'hémangiomes et d'hémangiosarcomes [39]. Chez le chat, le soleil est responsable de l'apparition de carcinomes épidermoïdes et vraisemblablement d'hémangiosarcomes. Le mécanisme d'action des UV est mal compris. D'une part des anomalies créées au niveau de l'ADN des kératinocytes et des mélanocytes peuvent dépasser les mécanismes réparateurs, à l'origine de mutations conduisant aux kératoses puis aux carcinomes. D'autre part, un effet direct sur le système immunitaire est très probable. En effet, les UVB sont lymphotoxiques chez l'homme. Une irradiation provoque une diminution ou une absence de réponse à des tests intradermiques, une diminution du nombre de lymphocytes circulants et de la réponse à la phytohématagglutinine. L'exposition répétée aux UV diminue la

densité des cellules de Langerhans et modifie leur morphologie chez la souris et le cobaye [1,2]. Ces cellules réapparaissent dans l'épiderme quelques semaines après l'arrêt des radiations [1,2]. Il a été montré que les cellules de Langerhans exposées aux UVB perdent leur capacité à stimuler les lymphocytes T-helpers 1 tout en continuant à stimuler les lymphocytes T-helpers 2, à l'origine d'une diminution de l'immunité à médiation cellulaire et d'une exacerbation de l'immunité à médiation humorale [14]. Les cellules dendritiques THy1+ épidermiques seraient encore plus sensibles aux UV. Elles disparaissent en effet presque totalement dans l'épiderme exposé, avant même que les cellules de Langerhans ne soient atteintes, et ne réapparaissent que plusieurs mois après l'irradiation [1,2]. Ces modifications des cellules sentinelles de l'immunité jouent probablement un rôle majeur dans la carcinogénèse. En outre l'irradiation par les UV accroît la synthèse d'interleukine 1 et de tumor necrosis factor alpha par les kératinocytes [48]. L'irradiation UV suivie de l'application d'un haptène in situ s'accompagne de la formation d'un clone de lymphocytes T suppresseurs spécifiques de l'antigène [20]. La présence ou l'absence de ces lymphocytes suppresseurs déterminerait l'apparition ou la répression des tumeurs cutanées [16]. Enfin, un rôle important pourrait être joué par certains médiateurs suppressifs élaborés par les kératinocytes . En particulier l'acide urocanique, un photorécepteur spécifique de la peau, est très étudié. Il s'agit d'un élément de la couche cornée, dérivé de l'histidine. Sous l'effet des UV il subirait une isomérisation responsable de l'immunodépression (figure 2) [40]. En temps normal, l'induction de cette suppression pourrait prévenir les attaques autoimmunes de l'organisme contre ses propres cellules endommagées par le soleil. Des expositions répétées, ou trop importantes, stimuleraient activement le phénomène, à l'origine de la croissance accélérée et de la tumorigénèse de certaines cellules [40].

DEUXIEME PARTIE: LES PHOTODERMATOSES DU CHIEN ET DU CHAT.

Le terme de photodermatose regroupe l'ensemble des affections cutanées dont la pathogénie fait intervenir les radiations lumineuses [4]. On distingue dans cette catégorie les lésions de phototoxicité (dermatites solaires) et les photosensibilisations. Ces dermatoses ont en commun d'apparaître après une exposition au soleil et de n'atteindre que les zones hypopigmentées et peu poilues, en épargnant la peau pigmentée adjacente.

Etude clinique

Les dermatites solaires sont classiquement divisées en dermatite solaire nasale, dermatite solaire féline et dermatite solaire du tronc et des extrémités du chien [44]. Nous avons également inclus dans cette catégorie les lésions de kératose actinique, qui sont des dysplasies épidermiques précancéreuses. Il s'agit d'une simple exagération de la photoréaction normale. Elle peut survenir chez tous les individus, pour peu que les quantités de rayonnement efficace soient suffisantes [4].

La dermatite solaire nasale du chien est liée à une réaction phototoxique, apparaissant au niveau des zones peu pigmentées du planum nasale, ou au niveau de zones hypopigmentées à la suite d'un traumatisme et/ou d'un phénomène inflammatoire ou d'une dépigmentation non inflammatoire (vitiligo par exemple). L'existence de cette entité clinique est controversée par certains auteurs qui la classent comme une forme particulière de lupus discoïde ou de pemphigus érythémateux [8,21].

Les lésions sont surtout observées l'été. Elles débutent par un érythème, localisé à la jonction de la truffe et du planum nasal ou sur les zones peu pigmentées et peu poilues du chanfrein. Des expositions répétées au soleil provoquent ensuite l'apparition d'érosions, d'ulcérations et de croûtes [29]. Une érosion du cartilage sous-jacent et une déformation des narines peuvent survenir dans les cas très évolués. Les hémorragies sont alors fréquentes [21].

Le diagnostic peut être aisé, en début d'évolution. La présence d'un érythème localisé aux zones dépigmentées, sans lésion de la peau pigmentée adjacente, apparaissant après un épisode d'exposition au soleil, est très suggestive de dermatite solaire. Les lésions chroniques peuvent être plus difficiles à reconnaître. Le diagnostic différentiel est à faire avec une dermatite auto-immune (lupus érythémateux, pemphigus foliacé ou érythémateux), une dermatomyosite, un accident cutané médicamenteux, une leishmaniose et une pyodermite

nasale en particulier [44]. Dans les cas très étendus, une vascularite ou une tumeur sont également à envisager.

La dermatite solaire féline est une affection touchant préférentiellement les chats à pelage blanc, ou à robe colorée à zones blanches. Les lésions débutent par un érythème et un état kératoséborrhéique peu marqué, localisés au niveau du bord libre des pavillons auriculaires, qui est une zone peu poilue et particulièrement vulnérable aux radiations solaires. Ce stade peut passer inaperçu et persister sans évoluer pendant plusieurs années. Cependant, le plus souvent, les lésions progressent inexorablement, s'étendent chaque été, et deviennent de plus en plus marquées avec apparition d'épaississements cutanés, d'érosions et de croûtes (photo n°1). Un prurit peut être noté, qui aggrave les lésions et provoque des hémorragies. L'évolution vers un carcinome épidermoïde est la règle [44]. Plus rarement le planum nasale et les paupières peuvent être atteints. Exceptionnellement, la zone préauriculaire, physiologiquement peu velue, est touchée [21]. Le diagnostic différentiel est extrêmement vaste devant l'aspect peu spécifique des lésions. On devra envisager une dermatite auto-immune (pemphigus, lupus), une vascularite, une réaction cutanée médicamenteuse, un lymphome cutané, une maladie des agglutinines froides, mais aussi en début d'évolution une dermatophytose, une dermatite allergique (allergie/intolérance alimentaire, dermatite atopique), ou même une dermatite à *Otodectes* ou une gale notoédrique.

La dermatite solaire canine atteint préférentiellement des races à pelage blanc, fin et peu dense (bull terrier, dalmatien, boxer, whippet, pointer, races nues...). Les lésions se localisent au chanfrein, aux pavillons auriculaires, au bout de la queue et/ou aux zones peu poilues des flancs et de l'abdomen, surtout si l'animal est habitué aux bains de soleil. On note l'apparition d'érythème, de papules, de macules, et/ou de plaques érythémato-squameuses (photo n°2). Un état kératoséborrhéique est souvent associé. La peau est fine, fragile et prend un aspect parcheminé [18]. L'évolution conduit à des indurations, des érosions et/ou des ulcérations qui se recouvrent de croûtes. Des comédons sont souvent notés [5,21,44]. Une infection secondaire de type folliculite ou furunculose est fréquente, surtout dans la race bull terrier [38]. Enfin le développement d'un carcinome épidermoïde in situ est possible [21,25,46]. Le diagnostic différentiel doit être fait dans les stades précoces avec une dermatophytose, une démodécie, une folliculite bactérienne, une dermatite allergique ou un trouble de la kératinisation. Dans les stades plus évolués, il faut envisager un accident cutané médicamenteux, une dermatite auto-immune ou un néoplasme cutané [5,18].

Diagnostic

Le diagnostic de dermatite solaire fait appel à l'anamnèse (épisodes d'exposition au soleil précédant l'apparition des lésions), à l'examen clinique (lésions localisées sur les zones peu pigmentées et peu poilues), et surtout à la réalisation de biopsies cutanées. L'examen histopathologique montre une diminution du nombre de mélanocytes et de la quantité de mélanine, une spongiose épidermique modérée associée à une hyperkératose, souvent parakératosique. Des kératinocytes vacuolisés ou dyskératosiques sont également fréquemment observés (appelés « sunburn cells »: cellules du coup de soleil) (photo n°3) [22]. Des lésions de dysplasie épidermique, caractéristiques de la kératose solaire, avec atypies cellulaires, augmentation du rapport nucléocytoplasmique et du nombre de mitoses dans les couches épidermiques profondes, perte de la stratification normale des couches basale et épineuse peuvent également être notées (photo n°4). Au niveau dermique, les lésions sont variables. On décrit une fibrose, une dégénérescence du collagène et des fibres élastiques (lésions d'élastose solaire), une dermatite périvasculaire peu spécifique ou une infiltration lichénoïde [22]. Les lésions d'élastose solaire sont pathognomoniques de dermatose solaire lorsqu'elles sont présentes [32]. Une étude récente a cependant montré que, contrairement à l'espèce humaine, l'atteinte des fibres élastiques dermiques était très rare chez le chien et que seule la présence d'une fibrose dermique superficielle pourrait être un bon indicateur de dermatose solaire dans cette espèce [18]. L'évolution mène à l'ulcération de l'épiderme, ou au développement d'un carcinome épidermoïde.

Traitement

Le traitement de la dermatite solaire nécessite en premier lieu une photoprotection. Celle-ci peut être réalisée soit par éviction, ce qui impose en pratique de proscrire les sorties de l'animal par temps ensoleillé, en particulier entre 10 heures et 18 heures, soit en ayant recours à des crèmes filtrantes topiques. Il faut utiliser des écrans solaires à haute protection. Le port d'un manteau peut être utile dans certains cas [5,21].

Le tatouage, longtemps préconisé pour les dermatites solaires localisées au planum nasale et/ou aux pavillons auriculaires ne semble pas recommandable. En effet, des réactions irritatives ou allergiques à l'encre ont été décrites, et cette technique est très douloureuse [21,44]. Une alternative est le recours à des crayons encreurs indélébiles, qui pourraient se révéler intéressants dans les cas très localisés [21].

Pour les cas chroniques, des traitements médicaux peuvent être proposés. Les glucocorticoïdes diminuent l'érythème, la réaction inflammatoire et le prurit [18,21,44]. On peut utiliser des dermocorticoïdes, en commençant par les classes les plus faibles (classes III ou IV). L'application sera quotidienne ou biquotidienne en phase d'attaque, puis progressivement espacée. Cependant ces substances sont à réserver aux zones non accessibles au léchage, car leur absorption n'est pas à négliger. En outre, les animaux peuvent être rétifs à l'application (douleur...). Les corticoïdes systémiques seront judicieusement choisis: on aura recours à la prednisone ou la prednisolone, par voie orale, à dose anti-inflammatoire (0.5 à 1 mg/kg/j) et le moins longtemps possible.

L'intérêt des antiphotosensibilisants, très employés chez l'homme, reste à définir chez les carnivores domestiques. L'utilisation de bêta-carotène (Phénoro®), ou d'acide para-aminobenzoïque (Pabasun®, Paraminan®) donnerait, selon les auteurs, de bons ou de mauvais résultats [21,37,44]. Les rétinoïdes de synthèse, et en particulier l'isotrétinoïne à la dose de 1 à 2 mg/kg/j (Roaccutane®), ont été essayés avec des résultats variables [23]. L'étrétinate (Tigason®) ou l'acitrétine (Soriatane®), à la même posologie, pourraient être plus intéressants dans cette indication [43]. Les rétinoïdes sous forme topique se sont avérés efficaces dans deux études en double-aveugle contre placebo chez l'homme [6,50]. Leur emploi est cependant à réserver aux cas graves, en raison de leurs possibles effets secondaires (tératogénicité, kératoconjonctivite sèche, érythème et prurit, hépatotoxicité, vomissements et diarrhée...) [23,43,44]. La vitamine C a montré chez le porc et la souris son efficacité comme agent photoprotecteur mais n'a pas été essayée chez le chien [11,12]. La vitamine E, utilisée en association pour ses effets antioxydants, pourrait également être intéressante dans cette indication [12].

Lors de pyodermite associée, un traitement anti-infectieux à la fois topique et systémique doit être entrepris et les corticoïdes évités.

La photothérapie nécessite un matériel complexe et onéreux. Théoriquement, la présence du pelage limite son utilité chez les carnivores domestiques [44].

Les photosensibilisations représentent un ensemble mal connu et complexe de dermatoses liées à la présence anormale dans la peau de substances photochimiquement activables [4]. Ces dermatoses nécessitent simultanément la présence d'un agent photodynamique dans la peau et l'absorption de rayonnements UV en quantité suffisante [44]. On en distingue quatre types (encadré 3).

Ces affections sont rarement rapportées chez les carnivores domestiques, alors qu'elles sont bien connues chez les bovins et les ovins. Les substances photosensibilisantes peuvent être exogènes (colorants, antibiotiques, plantes) ou endogènes (phylloérythrines, porphyrines). Les substances exogènes peuvent pénétrer dans l'organisme par une effraction cutanée ou être ingérées [14,19,28].

Les lésions sont localisées aux zones non pigmentées de la peau. On note un érythème suivi rapidement par une nécrose cutanée (photos n°5 et 6). Les complications infectieuses sont toujours marquées [15]. Une atteinte de l'état général, avec abattement, anorexie et hyperthermie, est possible [15]. Le plus souvent plusieurs chiens d'un même effectif sont atteints simultanément, ce qui oriente le diagnostic. L'examen histopathologique des lésions cutanées montre une nécrose de l'épiderme et du derme superficiel, associée à un oedème du derme profond et une thrombose des capillaires avec nécrose des cellules endothéliales et nécrose fibrinoïde des parois [15]. Le pronostic de l'affection est variable. L'identification de l'agent photodynamique responsable est souvent difficile. Son éviction, s'il se révèle d'origine alimentaire, est cependant la clé du traitement. Des bilans biochimiques, en particulier une surveillance des constantes hépatiques, doivent être réalisés. Dans les rares cas où ces examens ont été pratiqués chez le chien, ils se sont avérés normaux [15]. Des mesures de photoprotection associées à une thérapeutique hygiénique (shampooings antiseptiques, antibiothérapie) doivent systématiquement être mis en oeuvre.

TROISIEME PARTIE: LES DERMATOSES INDUITES OU AGGRAVEES PAR LE SOLEIL.

Diverses dermatoses, principalement des dermatites auto-immunes et des néoplasmes peuvent avoir une origine actinique ou être aggravées par une exposition au soleil.

Néoplasmes.

Le carcinome épidermoïde, anciennement dénommé épithélioma spinocellulaire, est une tumeur épithéliale fréquente chez le chat, plus rare chez le chien. Il se développe le plus souvent au niveau des zones exposées au soleil, et peut être précédé par des lésions de kératose actinique [9,25,35,36]. Il ne semble pas exister de prédisposition sexuelle. Aucune prédisposition raciale n'a été rapportée chez le chat, mais les scottish terrier, pékinois, boxer et caniche pourraient être prédisposés [44]. Un certain nombre d'arguments cliniques sont en faveur de l'intervention des rayonnements solaires sur l'apparition de ce type tumoral: les zones du corps à pelage peu dense (bord des oreilles, paupières, truffe, lèvres) sont fréquemment atteintes et les animaux à pelage blanc sont extrêmement prédisposés [9,10]. Cliniquement, la tumeur peut prendre un aspect nodulaire, prolifératif et exophytique en « chou-fleur » ou ulcératif (photo n°7) [9]. Une forme particulière, localisée au lit de la griffe, est rapportée chez les chiens de grande race à robe noire [47]. Le plus souvent il s'agit d'une tumeur unique, mais des carcinomes épidermoïdes multicentriques ont été décrits. Ainsi il n'est pas rare que les deux pavillons auriculaires soient atteints simultanément. L'évolution est généralement assez lente. La tumeur présente un envahissement surtout local et les métastases sont rares. Lorsqu'elles surviennent, elles se localisent aux ganglions loco-régionaux et au tissu pulmonaire. La localisation digitée serait de mauvais pronostic chez le chien [47].

Le diagnostic différentiel est vaste et inclut toutes les causes de dermatose nodulaire. Les carcinomes épidermoïdes du doigt sont souvent confondus avec une infection bactérienne banale [47].

Le diagnostic est histopathologique avec l'observation de proliférations épithéliales en cordons ou en amas. Les cellules tumorales ont un aspect proche des cellules malpighiennes, avec des desmosomes parfois bien visibles. Il n'est pas rare d'observer des foyers isolés de kératinisation, formant des « perles cornées » évocatrices [22]. Un grading a visée pronostique a été proposé pour ce type tumoral [22]. Il prend en compte le pourcentage de cellules

différenciées, c'est à dire kératinisées (tableau III). Bien entendu, plus le carcinome est de grade élevé, plus il est agressif. Dans les formes très peu différenciées, la nature épithéliale de la tumeur peut être appréciée par l'immunocytochimie (tumeur cytokeratine+, vimentine -).

Le traitement de choix du carcinome épidermoïde est chirurgical. Il faudra recourir à une exérèse large. Pour les localisations digitées et auriculaires, l'amputation s'impose. Lorsque la chirurgie est de localisation difficile, il faudra lui associer une radiothérapie et/ou une chimiothérapie (cisplatine). La cryochirurgie et l'hyperthermie ont été utilisées avec succès par certains [10,39].

L'hémangiome est une tumeur bénigne des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, plus fréquente chez le chien que chez le chat, qui se présente cliniquement sous la forme d'un nodule de coloration rouge foncé. Une forme particulière est décrite en région scrotale. Il semble que ce type tumoral soit associé à une exposition accrue aux rayonnements solaires, bien qu'aucune donnée statistique n'ait été publiée sur le sujet à notre connaissance [26,27]. Les chiens à peau pigmentée et à pelage peu dense seraient prédisposés. L'examen histopathologique montre des lumières vasculaires de plus ou moins grande taille bordées de cellules endothéliales bien différenciées. Le pronostic est excellent après exérèse chirurgicale, mais les tumeurs de localisation scrotale présenteraient des récurrences locales ou un risque accru d'éclosion multicentrique. Les hémangiomes d'origine actinique pourraient dans de rares cas évoluer en hémangiosarcomes [27].

L'hémangiosarcome, plus rare, est une tumeur maligne des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins qui peut être actino-induite [27,39]. Il existerait une prédisposition du berger allemand mâle et des chiens à peau peu pigmentée et peu poilue [44]. Ce type tumoral est mal délimité, kystique, spongieux, de couleur rouge foncé, localisé sur le ventre, le prépuce, ou le scrotum [44]. Chez le chat, une localisation aux pavillons auriculaires est fréquente. Les lésions actiniques peuvent être multiples. Les tumeurs évoluées sont souvent ulcérées et hémorragiques. Une anémie, une thrombocytopénie, un purpura et une coagulation intravasculaire disséminée peuvent être rencontrés [27]. L'examen histopathologique montre de nombreuses cellules endothéliales atypiques, ménageant quelques espaces ou fentes vasculaires. Des lésions de dermatite solaire ou d'élastose solaire peuvent être associées [22]. L'hémangiosarcome a une tendance marquée aux récurrences locales et aux métastases (poumons, foie, rate, os) chez le chien. Chez le chat le pronostic semble être meilleur, avec

des récurrences fréquentes mais des métastases rares. Son pronostic est donc réservé. Le traitement doit être agressif et associer une chirurgie et une chimiothérapie (vincristine, doxorubicine, cyclophosphamide) [44].

Dermatites auto-immunes.

Les rayonnements ultra-violettes peuvent également provoquer l'apparition d'un certain nombre de dermatites auto-immunes, principalement les lupus érythémateux et le pemphigus érythémateux.

Le lupus érythémateux est une maladie à immun-complexes (IC). Il existe deux formes chez les carnivores domestiques: une forme systémique (LES) et une forme exclusivement cutanée (lupus érythémateux discoïde, LED) [41,44]. Les lésions résultent de mécanismes d'hypersensibilité de type III, avec formation et dépôt de complexes antigènes-anticorps le long de différentes membranes vasculaires et épithéliales, provoquant l'activation du complément et le chimiotactisme de polynucléaires neutrophiles [41,44]. Lors de LES, le dépôt des IC a lieu au niveau des synoviales articulaires, des glomérules rénaux, des vaisseaux sanguins, de la peau, des séreuses et des muscles expliquant l'atteinte multisystémique observée. Dans le LED seule la peau est touchée. Les rayonnements UV interviendraient en provoquant le démasquage de divers antigènes cytoplasmiques des kératinocytes basaux, à l'origine d'une cytotoxicité cellulaire dépendant des anticorps [41,44]. La photosensibilité est telle qu'en dermatologie humaine l'existence d'une dermatose inflammatoire sous-jacente à une photodermatose doit systématiquement faire suspecter l'évolution d'une maladie lupique [3,13].

Le LED est la plus fréquente des dermatites auto-immunes dans l'espèce canine, surtout rencontré dans les régions ensoleillées. Une prédisposition raciale est rapportée pour les colley, berger allemand, husky et shetland. Le LES est plus rare, et serait rencontré plus fréquemment chez les colley, berger allemand et shetland [41,44].

Les symptômes du LES sont nombreux: boiteries, anomalies hématologiques et biochimiques, glomérulonéphrite, signes neurologiques... (tableau IV) [17]. Les lésions cutanées, observées dans 2 cas sur 3, sont le plus souvent généralisées avec érythème, squamosis, alopecie, érosions...[17]. Une atteinte buccale avec des ulcères palatins serait évocatrice de l'affection [17]. Les jonctions cutanéomuqueuses peuvent être touchées. Le LES peut également se rencontrer sous la forme de lésions de panniculite ou d'hyperkératose nasodigitée [41]. La dermatose est photosensible. Chez le chat, le LES est beaucoup plus rare. On observe un périonyxis, une éruption alopecique et croûteuse au niveau de la face et des pavillons

auriculaires, un état kérato-séborrhéique généralisé, des lésions vésicobulleuses, une hyperkératose des coussinets, des nodules...[41].

Le LED est une maladie exclusivement dermatologique. Les lésions sont localisées sur la face (truffe, chanfrein, lèvres, région périoculaire, pavillons auriculaires). Il s'agit de dépigmentation, d'érythème, de squamosis, d'érosions, d'ulcérations et de croûtes, nettement aggravées après une exposition au soleil [41] (photo n°8). Dans de rares cas, une atteinte podale ou génitale peut survenir. Chez le chat, les lésions peuvent être généralisées [41,44].

Le diagnostic de LES est difficile. Il faut associer la conjonction d'au moins trois critères cliniques et biologiques et la présence d'anticorps antinucléaires (tableau IV) [17].

Le diagnostic de LED se fait par l'examen de biopsies cutanées qui révèle une dermatite hydropique et lichénoïde d'interface, avec dégénérescence hydropique des cellules de la couche basale, incontinence pigmentaire et infiltrat lichénoïde lymphoplasmocytaire à la jonction dermo-épidermique (photo n°9) [22]. La recherche d'anticorps antinucléaires est en règle générale négative [41].

Le traitement du LES fait appel aux glucocorticoïdes (prednisone ou prednisolone) à dose immunosuppressive (2 à 4 mg/kg/j) [17,41]. L'utilisation concomitante de lévamisole (2 à 5 mg/kg, un jour sur deux) serait très bénéfique et permettrait un contrôle à long terme dans presque trois quarts des cas [17]. D'autres traitements ont été essayés en association avec les glucocorticoïdes: antiandrogènes, dapsone (1 mg/kg/j), azathioprine (1 mg/kg/j), méthotrexate [41]. Dans tous les cas, les animaux bénéficient d'une éviction solaire et de topiques photoprotecteurs [17,41].

Le LED est facilement contrôlable avec des dermocorticoïdes ou, lors de cas évolués, par une corticothérapie systémique. L'association nicotinamide (500 mg trois fois par jour per os) et tétracycline (500 mg trois fois par jour et per os), dont le mécanisme d'action est inconnu, donnerait de bons résultats dans 2/3 des cas [51]. L'éviction solaire est une mesure indispensable pour améliorer la guérison et éviter les récives.

Le pemphigus érythémateux (PE) est une dermatite auto-immune rare, caractérisée par une éruption érythémateuse et pustuleuse, érosive et croûteuse, symétrique et bilatérale, le plus souvent restreinte à la face. Une démonstration élégante de la photosensibilité des lésions cutanées a été récemment effectuée *in vivo* (apparition et aggravation des lésions cutanées après exposition aux rayonnements UV) et *in vitro* (induction d'une acantholyse après exposition aux UVB d'une culture de kératinocytes incubée avec du sérum d'un chien atteint

de PE) [30]. Il s'agit d'une dermatose présentant à la fois les caractéristiques du LES et du pemphigus foliacé [41]. L'examen histopathologique révèle la présence de pustules intraépidermiques sous-cornées ou intragranuleuses, riches en polynucléaires neutrophiles et contenant de nombreux kératinocytes acantholytiques, parfois regroupés en radeaux. D'autre part, on observe une dermatite hydropique et lichénoïde d'interface. Le traitement du PE fait appel aux immunosuppresseurs (glucocorticoïdes, azathioprine...) en leur associant des mesures de photoprotection [41].

La dermatomyosite est une maladie inflammatoire de la peau et des muscles décrite chez le chien et chez l'homme. Il s'agit d'une génodermatose, avec une prédisposition raciale marquée chez les colley et shetland [7,44]. La maladie semble multifactorielle et les lésions sont nettement photoaggravées, ce qui laisse supposer un rôle direct des rayonnements solaires. Les signes cliniques regroupent une atteinte cutanée érythémateuse, alopecique et croûteuse, localisée à la face (photo n°10), aux pavillons auriculaires, à la queue et aux proéminences osseuses, et une atteinte musculaire variable, parfois infraclinique (myosite, atrophie musculaire, mégaoesophage) [7,44]. Le diagnostic repose sur l'histopathologie cutanée et musculaire, l'électromyographie et la mise en évidence d'IC circulants. Les biopsies cutanées montrent une dégénérescence hydropique des kératinocytes de l'assise basale épidermique et de la gaine folliculaire externe, pouvant conduire à la vésiculation, une dermatite périvasculaire superficielle, une atrophie folliculaire et une fibrose périfolliculaire. Les biopsies musculaires montrent des images de myosite, avec atrophie et nécrose des myofibrilles. Des lésions de vasculite sont occasionnellement observées [7,22]. Le traitement repose sur l'éviction solaire associée aux glucocorticoïdes (1 à 2 mg/kg/j) [7,44]. La vitamine E a été proposée pour ses effets antiradicalaires et stabilisateurs de membrane [7,12]. La pentoxifylline (10 mg/kg trois fois par jour) pourrait également s'avérer bénéfique [7,44].

En conclusion, les photodermatoses sont mal connues chez les carnivores domestiques en comparaison avec l'espèce humaine. Il est cependant probable, à l'instar de la dermatologie médicale, que de nombreuses dermatoses canines et félines soient aggravées ou induites par les rayonnements ultra-violet, malgré la présence protectrice du pelage. Les effets néfastes des radiations solaires ne doivent pas faire oublier leurs effets bénéfiques en dermatologie:

l'essor de la photothérapie en médecine humaine pour le traitement de dermatoses aussi variées que le psoriasis, la dermatite atopique ou certaines pyodermites va dans ce sens [24, 34,53].

RESUME:

Après avoir exposé les données fondamentales concernant les rayonnements solaires et leurs principaux effets sur la peau, cet article passe en revue les photodermatoses et les dermatoses aggravées par le soleil chez les carnivores domestiques. Sont successivement envisagées les réactions phototoxiques (dermatites solaires et kératoses actiniques), les photosensibilisations, les néoplasmes actinoinduits (carcinome épidermoïde, hémangiome et hémangiosarcome) et les dermatoses photosensibles (dermatites auto-immunes et dermatomyosite). Pour chaque groupe d'affection, l'étiologie, la pathogénie, les signes cliniques, le diagnostic et le traitement sont discutés.

Mots-Clés: peau, rayonnements ultra-violets, photodermatoses, phototoxicité, photosensibilité.

ICONOGRAPHIE:

Photo n°1: lésions de dermatite solaire localisée au niveau de la face externe du pavillon auriculaire chez un chat blanc: Notez l'ulcération recouverte de croûtes épaisses.

Photo n°2: lésions de kératose solaire chez un chien nu du Mexique. Nombreuses zones érythémateuses, érodées et hyperpigmentées. Cliché D.N.Carlotti.

Photo n°3: examen histopathologique de dermatite solaire (même animal que sur la photo n°2) (HES, Gx1000): notez les kératinocytes dyskératosiques très éosinophiles. Cliché C.Beaudu.

Photo n°4: examen histopathologique du cas de la photo n°2 (HES, Gx20): hyperplasie épidermique, dysplasie épidermique, présence de nombreux kératinocytes dyskératosiques. Cliché C.Beaudu.

Photo n°5: dépigmentation, et érosions sur le chanfrein d'un chien atteint de photosensibilisation. Cliché R.A.Fairley.

Photo n°6: érosions et ulcérations sur l'abdomen d'un Beagle souffrant de photosensibilisation. Cliché R.A.Fairley.

Photo n°7: Carcinome épidermoïde du planum nasale chez un chat Européen. Notez l'ulcère térébrant

Photo n°8: LED chez un Colley. Notez les érosions et les squames localisées au niveau de la truffe.

Photo n°9: examen histopathologique d'un cas de LED chez un chien (HES, Gx400): dégénérescence hydropique des cellules de la couche basale, associée à un infiltrat lichénoïde lymphoplasmocytaire. Cliché F.Degorce.

Photo n°10: Dermatomyosite chez un Shetland âgé de 10 ans (la dermatose évolue depuis plusieurs années). Alopecie, érythème, dépigmentation. Notez l'amyotrophie.

REFERENCES:

- 1- ABERER W, ROMANI N, ELBE A, STINGL G. Effects of physicochemical agents on murine epidermal Langerhans cells and Thy1-positive epidermal cells. *J.Immunol.*, 1992,136:1210-1216.
- 2- ALCALAY J, CRAIG JN, KRIPLE ML. Alterations in Langerhans cells and Thy1+ dendritic cells in murine epidermis during the evolution of UV radiation induced skin cancer. *Cancer Research*, 1991,49:4591-4596.
- 3- AMORIC JC. L'exploration des photodermatoses. *Officiel des dermatologistes*, 1996,64:28-31.
- 4- BEANI JC, BOURRAIN JL. Les photoallergies. Dans: *Immunodermatologie*, Paris, Ellipses, Doure, 1994:129-144.
- 5- BENSIGNOR E, CARLOTTI DN. Kératose solaire chez deux chiens nus. *Point Vét.*, 1996,27:83-86.
- 6- BHAWAN J, GONZALES-SERVA A, NEHAL K et coll. Effects of tretinoin on photodamaged skin. *Arch.Dermatol.*, 1991, 127:666-672.
- 7- BOURDEAU P. La dermatomyosite familiale canine. *Point Vét.*, 1996, 28:553-557.
- 8- BOURDEAU P. Diagnostic différentiel des dermatoses faciales. *Encyclopédie Vétérinaire*, Paris, 1994, Dermatologie 3200, 14p.
- 9- BOURDEAU P. Epithélioma spino-cellulaire du chat. *Point Vét.*, 1987, 19:55-72.
- 10- CLARKE RE. Cryosurgical treatment of feline squamous cell carcinoma. *Aust.Vet.Practit.*, 1991, 21:148.
- 11- DARR D et coll. Protection against UVB damage to porcine skin with topical application of vitamine C. In *Advances in Veterinary Dermatology*, VonTscharnier C, Halliwell REW, London: Bailliere Tindall, 1990:463.
- 12- DARR D, DUNSTON S, FAUST H et coll. Effectiveness of antioxydants (vitamin C and E) with and without sunscreens as topical photoprotectants. *Acta Dermato-Venereol.*, 1996, 76:264-268.
- 13- DRAKE LA, DINEHART SM, FARMER ER. Guidelines of care for photoaging/photodamage. *J.Am.Acad.Dermatol.*, 1996, 35:462-464.
- 14- DUNSTAN RW, CREDILLE KM. Light and the skin. In: *Proceedings third World Congress of Veterinary Dermatology*, Edinburgh, 1996:5-6.
- 15- FAIRLEY RA, MACKENZIE IS. Solar dermatitis in dogs. *Compend.Cont.Educ.*, 1994, 4:465-472.
- 16- FISCHER MS, KRIPKE ML. Suppressor T-lymphocytes control the development of primary skin cancers in UV-irradiated mice. *Science*, 1982, 216:1133-1134.
- 17- FOURNEL C, CHABANNE L, CAUX C et coll. Canine systemic lupus erythematosus. I: a study of 75 cases. *Lupus*, 1992, 1:133-139.
- 18- FRANCK LA, CALDERWOOD-MAYS MB, KUNKLE GA. Distribution and appearance of elastic fibers in the dermis of clinically normal dogs and dogs with solar dermatitis and other dermatoses. *Aust. J. Vet. Res.*, 1996, 57:178-181.
- 19- GOURREAU JM. Dermatologie non parasitaire des ruminants. *Cours du CES de Dermatologie Vétérinaire*, Nantes, 1996.
- 20- GRANDSTEIN RD, LOWY A, GREENE MI. Epidermal antigen-presenting cells in activation of suppression: identification of a new fonctionnal type of ultra-violet resistant epidermal cell. *J.Immunol.*, 1992, 132:563-565.
- 21- GRIFFIN CE, KWOCKA KW, MacDONALD JM. *Current Veterinary Dermatology. The Science and Art of Therapy*. St Louis: Mosby Year Book, 1993.
- 22- GROSS TL, IHRKE PJ, WALDER EJ. *Veterinary dermatopathology. A macroscopic and microscopic evaluation of skin diseases*. St Louis: Mosby Year Book, 1992.

- 23- GUAGUERE E. Les rétinoïdes de synthèse en dermatologie des carnivores. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 1990, 254:419-427.
- 24- GUILHOU JJ. Stratégie thérapeutique dans le psoriasis. *Ann.Dermatol.Vénéreol.*, 1996, 123:276-279.
- 25- HARGIS AM, THOMASSEN RW. Solar keratosis and solar elastosis with squamous cell carcinoma. *Am.J.Pathol.*, 1979, 94:143-145.
- 26- HARGIS AM, LEE AC, THOMASSEN RW. Tumor and tumor-like lesions of perilimbal conjunctiva in laboratory dogs. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1978, 173:1185-1190.
- 27- HARGIS AM, IHRKE PJ, SPANGLER WL et coll. A retrospective clinicopathologic study of 212 dogs with cutaneous hemangiomas and hemangiosarcomas. *Vet.Pathol.*, 1992, 29:316-328.
- 28- HUBERT B. Porphyrines: cutaneous manifestation in a cat and in a dog. In: *Proceeding Third World Congress of Veterinary Dermatology*, Edinburgh, 1996: 140.
- 29- IHRKE PJ. Canine nasal solar dermatitis. In: *Current Veterinary Therapy VII*, Philadelphia: Kirk RW, WBSaunders, 1980:43-44.
- 30- IWASAKI T, MAEDA Y. The effect of ultraviolet (UV) on the severity of canine pemphigus erythematosus. In: *Proceedings AAVD/ACVD Congress*, Nashville, 1997:86
- 31- JEANMOUGIN M. *Photodermatoses et photoprotection*. Paris: Deltacom, 1983.
- 32- KOCHEUAR IE. Photophysics, photochemistry and photobiology. In: *Dermatology in General Medicine*, 3rd Ed, NewYork: Fitzpatrick TB, McGrawHill, 1987.
- 33- KNOWLES DP, HARGIS AM. Solar elastosis associated with neoplasia in two dalmatians. *Vet.Pathol.*, 1986, 23:512-514.
- 34- KRUTMAN J. High dose UVAI therapy in the treatment of patients with atopic dermatitis. *J.Am.Acad.Dermatol.*, 1992, 26:225-230.
- 35- MADEWELL BR, CONROY JD, HODGKINS EM. Sunlight skin cancer association in the dog: a report of three cases. *J.Cutan.Pathol.*, 1981, 8:434-443.
- 36- MARKS SL. Clinical evaluation of etretinate for the treatment of canine solar-induced squamous cell carcinoma and preneoplastic lesions. *J.Am.Acad.Dermatol.*, 1992, 27, 11.
- 37- MASON KV. Dermatoses induced by physical factors. In: *Proceeding ESVD Congress*, Roma, 1992, p4.
- 38- MASON KV. The pathogenesis of solar-induced skin lesions in Bull Terriers. In: *Proceedings AAVD/ACVD Congress*, Phoenix, 1987, p12.
- 39- NIKULA KJ, BENJAMIN SA, ANGLETON GM et coll. Ultraviolet radiation, solar dermatitis and cutaneous neoplasia in Beagle dogs. *Radiation Research*, 1992, 129:11-18.
- 40- NOONAN FP, DEFABO EC. Immunosuppression by UVB radiation: initiation by urocanic acid. *Immunology Today*, 1992, 13:250-254.
- 41- OLIVRY T. Dermatoses auto-immunes: 20 ans après. In: *Proceedings GTDVB*, Bruxelles, 1996, 8-23.
- 42- PARRISH JA. Photomedicine. In: *Dermatology in General Medicine*, 3rd Ed, NewYork: Fitzpatrick, McGraw-Hill, 1987.
- 43- POWER HT, IHRKE PJ. The use of synthetic retinoids in veterinary medicine. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*, Philadelphia: Bonagura JD, WBSaunders, 1995.
- 44- SCOTT DW, MILLER WH, GRIFFIN C.E. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 5th Ed, Philadelphia: WBSaunders, 1995.
- 45- SCOTT DW. *Large Animal Dermatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1988.
- 46- SCOTT DW, MILLER WH. Squamous cell carcinoma arising in chronic discoid lupus erythematosus nasal lesions in two german shepherd dogs. *Vet. Dermatol.*, 1995, 6:99-104.
- 47- SCOTT DW, MILLER WH. Disorders of the claw and clawbeds in dogs. *Compend.Cont.Educ.*, 1992, 14:1448.

- 48- STOJIC S, LUKIC ML. Glucocorticoïd induced keratinocyte derived IL1 receptor antagonist(s). *Immunology*, 1992, 75:293-298.
- 49- THIERS BH. The effect of aging and chronic sun exposure on human Langerhans cell population. *J.Invest.Dermatol.*, 1984, 82: 223.
- 50 WEINSTEIN GD, NIGRA TP, POCKI PE et coll. Topical tretinoin for treatment of photodamaged skin. *Arch.Dermatol.*, 1991, 127:659-665.
- 51- WHITE SD et coll. Use of tetracycline and niacinamide for treatment of autoimmune skin disease in 31 dogs. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 1992, 200, 1497-.
- 52- YOSHIMURA M. Antimicrobial effects of phototherapy and photochemotherapy in vivo and in vitro. *Br.J.Dermatol.*, 1996, 135:528-532.

**ENCADRE 1: classification des photodermatoses chez l'homme
d'après JeanMougin [31].**

- * photodermatoses par agents photosensibilisants exogènes.
 - de contact: médicaments, produits cosmétiques, végétaux...
 - systémiques: médicaments
- * dermatoses avec photosensibilité.
 - photoaggravées:
 - lupus érythémateux
 - herpès récurrent
 - lichen plan actinique
 - granulome annulaire
 - acné
 - dermatoses bulleuses
 - maladie de Darrier
 - hématodermies
 - syndrome de Bloom
 - syndrome de Cockayne
 - syndrome de Rothmund-Thomson
 - dermatoses avec photosensibilité par déficience des systèmes de protection:
 - anomalies de la formation et/ou de la distribution de la mélanine:
 - albinismes
 - vitiligo
 - piébaldisme
 - déficit des systèmes de réparation de l'ADN:
 - xeroderma pigmentosum
 - syndrome de Cockayne
 - dermatoses avec photosensibilité par anomalies métaboliques:
 - porphyries
 - pellagre
- * photodermatoses idiopathiques:
 - lucite estivale bénigne
 - lucites polymorphes
 - prurigo actinique
 - urticaire solaire
 - hydroa vacciniforme
 - prurit solaire
 - photodermatose printannière juvénile
 - photosensibilisation persistante

Encadré 2: les rayonnements ultra-violet et leurs effets sur la peau

Les radiation solaires n'atteignent pas toutes la peau. Certains facteurs liés à l'environnement et à l'individu permettent de diminuer la quantité de rayonnements ultra-violet en contact avec l'organisme. Ces facteurs influencent la localisation et l'importance de troubles cutanés éventuels. Les facteurs environnementaux incluent la quantité d'ozone et la couverture nuageuse qui absorbent et inactivent certains rayonnements. L'ozone (O₃) arrête les UVC et les UVB les plus courts alors que la vapeur d'eau en suspension absorbe seulement une partie des infrarouges. La nature des surfaces présentes dans l'environnement peut également être mise en cause par le biais des phénomènes de réflexion. Celle-ci varie en fonction de la nature du sol (maximale pour la neige, minimale pour l'eau et l'herbe), de la saison (maximale en juillet), de la latitude (maximale sous les tropiques) et de l'altitude (augmentation de 20% de la quantité d'UVB tous les 500 mètres) [40].

Au niveau cutané, les radiations solaires sont filtrées, réfléchies et diffractées. Seule une faible fraction est absorbée et/ou transmise. La réflexion est permise par un changement de l'indice de réfraction, le plus grand étant situé à l'interface entre l'air et la couche cornée. La quantité de rayonnements réfléchis dépend de la couleur de la peau (maximale pour les peaux blanches). La diffraction est considérable au niveau de la couche cornée et de la barrière mélanique. L'épiderme, la couche la plus superficielle de la peau, joue donc un rôle primordial de barrière naturelle contre les UV: la couche cornée constitue la première barrière photoprotectrice (plus elle est épaisse, meilleure est la protection: chez l'homme il est impossible d'obtenir un coup de soleil au niveau des plantes et des paumes). La barrière mélanique est la seconde défense, quantitativement la plus importante puisqu'elle absorbe plus de 90% des UV ayant franchi la couche cornée. La mélanine agit par trois mécanismes: la diffraction, l'absorption des photons et le rôle tampon des radicaux libres, surtout pour les eumélanines. On comprend donc que la profondeur de pénétration des rayonnements UV dans la peau dépend en partie de l'épaisseur de l'épiderme. Les rayons UV pénètrent plus facilement au niveau des zones à épiderme fin, qui sont en outre le plus souvent peu velues [18].

Encadré 3: les photosensibilisations.

* Type I (ou photosensibilisations primaires): provoquées par l'ingestion ou l'administration parentérale de pigments ou de composés photodynamiques, distribués par la circulation sanguine dans le derme.

* Type II (ou photosensibilisations congénitales): résultent du dépôt dans le derme d'un pigment endogène photoactif.

* Type III (ou photosensibilisations secondaires): liées à un trouble hépatique, responsable de l'accumulation de niveaux élevés de phylloérythrine dans l'organisme [44].

* En outre, lorsque l'agent photosensibilisant se lie après activation photonique à des protéines, il peut devenir antigénique et déclencher une réaction d'hypersensibilité de type IV: c'est le phénomène de photoallergie au sens strict [4].

Tableau I: caractéristiques des rayonnements ultra-violets [31,32,42,44].

type de rayonnement	longueur d'onde	caractéristiques
UV C (courts)	< 290 nm	arrêtés par le quartz, filtrés par la couche d'ozone
UV B (moyens)	290 à 320 nm	arrêtés par le verre
UV A (longs)	320 à 400 nm	spectre d'activité associé aux réactions de phototoxicité

Tableau II: principaux chromophores au niveau cutané [31].

Kératines
sang
hémoglobine
porphyrines
carotène
acides nucléiques
mélanine
lipoprotéines

acides aminés aromatiques (tyrosine, tryptophane, histidine)
--

Tableau III: grading des carcinomes épidermoïdes d'après Broders.

grade	I	II	III	IV
% de cellules kératinisées	75-100	50-75	25-50	<25

Tableau IV: critères de diagnostic du lupus érythémateux systématique canin, adaptés de l'American Rheumatoid Association (d'après Fournel et coll. [17])

CRITERE	DEFINITION
érythème	régions à peau fine
lupus discoïde	essentiellement la face (dépigmentation, érosions, ulcères, croûtes, squames)
photosensibilité	aggravation des lésions cutanées après exposition solaire
ulcères buccaux	ulcérations buccales (palais)
arthrite	arthrite non déformante (douleur à la mobilisation) sur 2 ou plusieurs articulations
inflammation des séreuses	épanchement cavitaire inflammatoire (pleurésie, péricardite)
désordres rénaux	protéinurie persistante ou cylindrurie ou hématurie ou hémoglobinurie
troubles neurologiques centraux	convulsions ou modifications comportementales
désordres hématologiques	anémie hémolytique avec réticulose ou leucopénie ou lymphopénie ou thrombocytopénie
désordres immunologiques	présence d'anticorps antihistones* ou présence d'anticorps antiSm* ou présence d'anticorps antitype I*
anticorps antinucléaires	titre anormal

*divers constituants du noyau cellulaire

Figure 1: absorption des rayonnements UV au niveau cutané

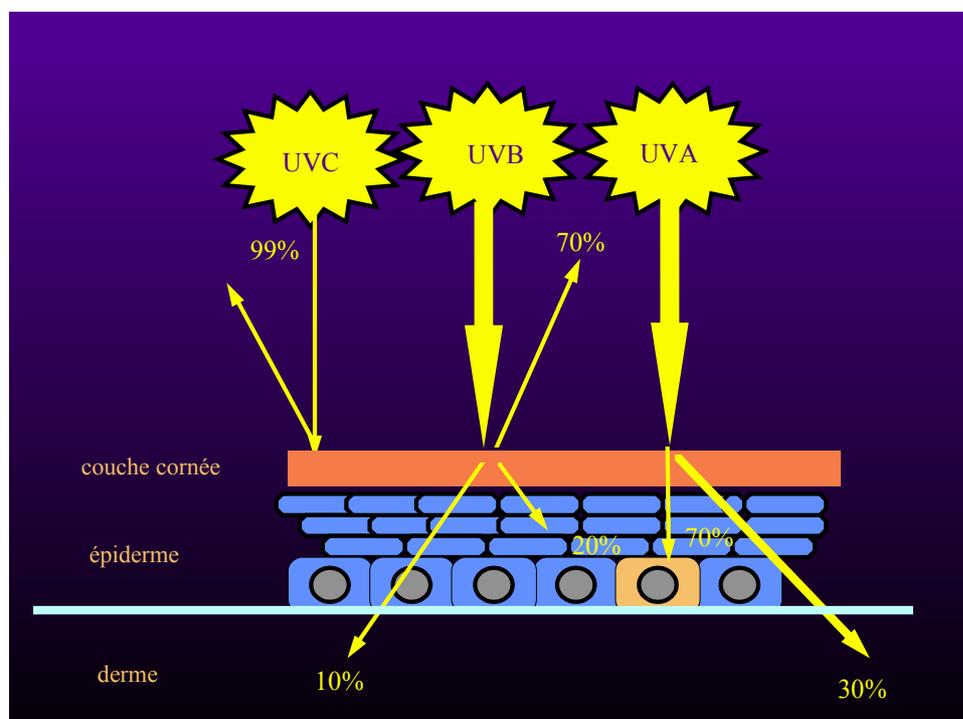
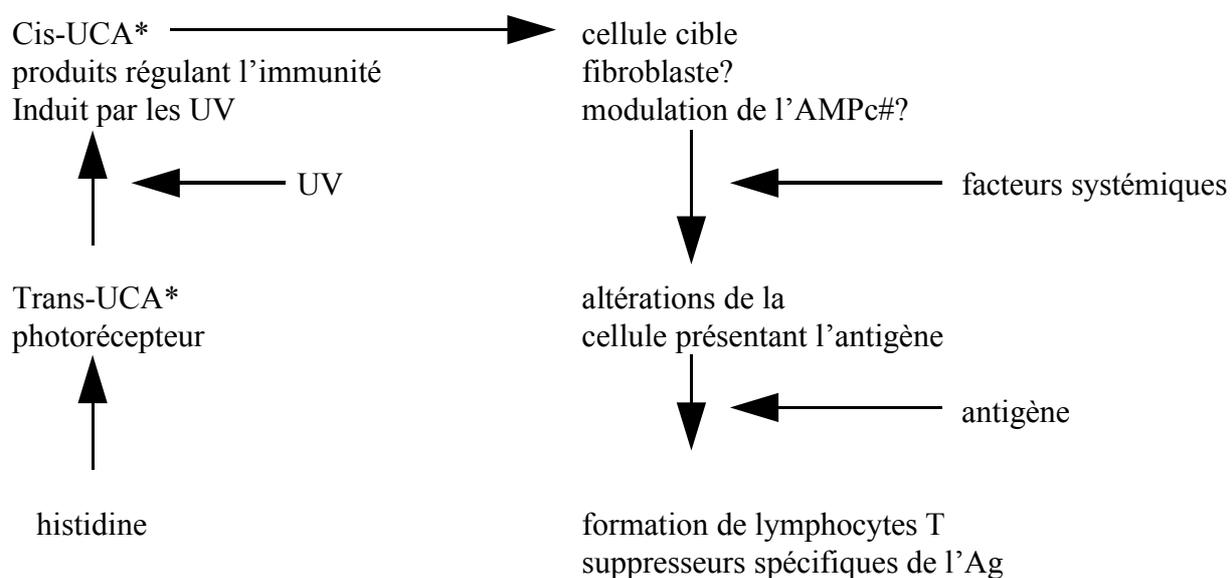


figure 2: rôle de l'acide urocanique dans les réactions phototoxiques adapté d'après Noonan [40].



* UCA- urocanic acid

AMPc- adénosine monophosphate cyclique