



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 9333](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/9333)

To cite this version :

Ngo Ngoc Dong, Claire. *Les plantes provoquant des dermatites de contact chez l'Homme : intérêt en médecine vétérinaire*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 81 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LES PLANTES PROVOQUANT DES DERMATITES DE CONTACT CHEZ L'HOMME : INTÉRÊT EN MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

NGO NGOC DONG Claire

Née, le 9 décembre 1988 à SAINT-AFFRIQUE (12)

Directeur de thèse : Mme Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :
M. Claude MOULIS

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Nathalie PRIYMENKO
Mme Marie-Christine CADIERGUES

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES (émérite)
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	M. TOUTAIN (émérite)
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*

- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
- M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
- Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
- M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

Remerciements

A Monsieur le Professeur Claude MOULIS

Professeur des Universités

Pharmacie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Alimentation

Pour avoir accepté de diriger cette thèse, merci pour sa disponibilité et ses encouragements tout au long de ce travail.

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance.

A Madame le Docteur Marie-Christine CADIERGUES

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Dermatologie

Qui a aimablement accepté de participer à notre jury de thèse.

Pour son aide dans la réalisation du glossaire.

Sincères remerciements.

Nous tenons à remercier tout particulièrement

Le docteur Séverine BOULLIER pour son aide en matière d'immunologie.

Le docteur Nathalie BOURGÈS-ABELLA pour ses illustrations d'histologie.

Monsieur Benoît SEVERAC pour sa relecture attentive, *sincere thanks.*

Je n'ai bien sûr pas attendu la rédaction de ces lignes pour remercier ceux qui ont été présents, pour m'accompagner et me soutenir, dans ma vie et tout au long de mes études, mais bon... comme il faut bien remplir la page...

A mes parents, Anne-Marie et Jacques,

Pour votre amour, votre soutien et votre patience, malgré mon « humeur de bouledogue ». Pour l'éducation et les valeurs que vous m'avez transmises. Je vous dois tellement (des vacances notamment).

A mes deux frangins, Gilles et Olivier,

Pour m'avoir défendue (parfois) et chahutée (souvent), grandir avec vous a été une force. Vous êtes mes piliers.

A ma famille,

En particulier Hélène et Bernard, pour votre soutien et votre amour.

A Marie-Renée,

Ma « grand-mère de cœur », pour ta présence rassurante et ta tendresse.

A mes amies,

A Léa, pour notre complicité de toujours et pour m'avoir supportée aussi longtemps. Pour toutes nos aventures.

A Cynthia, pour nos traits de caractères communs et nos trajets en bus.

A Clémentine et Sophie, pour votre joie de vivre et votre soutien constant.

A Florie, pour nos histoires de poneys qui n'intéressent que nous.

A Lisa, pour nos balades (de tortue) et nos grandes discussions.

A Armonie, pour ta singularité attachante et ta générosité.

A Clara et Nouny, pour cette année de fac qui nous a réunies et pour les (trop rares) moments passés ensemble.

Vos amitiés me sont précieuses, pourvu qu'elles durent ! Merci d'être là.

Aux bons copains,

Ils se reconnaîtront !

A mes copines de l'école,

A Pascaline et Aude, pour avoir été « inutiles et gênantes » avec moi en cliniques (et ailleurs). Pour notre projet d' «Amour, scalpel et césarienne dans les prés ».

A Claire (SuperBrosse), notre major-encyclopédie vivante.

A Marion, Florianne, Pascale, Cécile B., Emilie, Lisa, Milène, ...bref toutes les blattes, pour nos goûters en amphi, nos repas de blattes et nos soirées films.

Au trio de bovine, Cécile S., Christel et Guillemette, pour notre amour des (petits) ruminants (et de la gastronomie aveyronnaise).

Aux amis de la famille,

Les Le Retraite, les Chevalier, les Debord, les Giafferi et tant d'autres, pour tous les bons moments passés ensemble.

A la clinique vétérinaire de Millau (rue de la Fraternité),

Vétérinaires et assistantes, pour m'avoir accompagnée tout au long de mes études et dans mes premiers pas de vétérinaire.

A tous ceux qui, au cours de mes études et de mes stages, m'ont accordé de leur temps et transmis un peu de leur savoir.

Et enfin, à mes compagnons à quatre pattes, un peu cinglés ou un peu à part, qui font un bout de chemin avec moi et enrichissent ma vie.

A mon SI.

*"If you work hard, you can achieve success
And while you're doing that, I can raid your refrigerator!"*

Garfield

Sommaire

Liste des illustrations	13
Liste des abréviations	14
Introduction	15
PREMIERE PARTIE : Les dermatites de contact, mécanismes pathogéniques.....	16
I. Rappels anatomiques : la peau des Mammifères	16
II. Différents types de dermatites de contact.....	18
1. La dermatite de contact allergique : hypersensibilité de type IV	19
2. La dermatite de contact irritative.....	21
DEUXIEME PARTIE : Les principales plantes provoquant des dermatites de contact chez l'Homme	23
I. Plantes provoquant des dermatites de contact allergiques	23
1. Présentation clinique	23
2. Principales familles de plantes impliquées dans les dermatites de contact allergiques.....	24
A. Famille des Astéracées (anciennement Composées).....	24
B. Famille des Anacardiacees	27
C. Famille des Primulacées	28
D. Famille des Alstroemériacées et des Liliacées	29
E. Autres familles.....	30
F. Dermatites de contact allergiques aux bois.....	31
II. Plantes provoquant des dermatites de contact irritatives.....	34
1. Présentation clinique	34
2. Modes d'action	35
3. Principales familles de plantes impliquées dans les dermatites de contact irritatives.....	35
A. Famille des Euphorbiacées	35
B. Famille des Brassicacées (anciennement Crucifères).....	36
C. Famille des Renonculacées	37

D. Famille des Aracées	38
E. Famille des Amaryllidacées	38
F. Autres familles.....	39
G. Dermatites de contact irritatives aux bois.....	41
III. Diagnostic et traitement des dermatites de contact chez l'Homme	41
1. Diagnostic.....	41
2. Traitement	43
 TROISIEME PARTIE : Applications aux animaux	 44
I. Données actuelles chez les animaux domestiques	44
1. Les dermatites de contact chez le chien et le chat	44
A. Mécanismes pathogéniques.....	45
B. Epidémiologie.....	45
C. Présentation clinique.....	47
D. Plantes responsables de dermatites de contact.....	48
E. Diagnostic	50
F. Traitement.....	56
2. Les dermatites de contact chez le cheval.....	58
A. Mécanismes pathogéniques.....	58
B. Epidémiologie.....	59
C. Présentation clinique.....	59
D. Plantes responsables de dermatites de contact.....	60
E. Diagnostic	60
F. Traitement.....	63
II. Discussion	65
1. Lien entre dermatite de contact et dermatite atopique chez le chien.....	65
2. L'amélioration des tests allergologiques chez les animaux	66
3. Dermatite de contact et médecines alternatives	67
 Conclusion.....	 70
Références bibliographiques	71
Annexe 1 : Glossaire des termes de dermatologie	78
Annexe 2 : Tableau « Lésions eczématiformes de mécanisme allergique »	80

Liste des illustrations

Figure 1 : Schéma des différentes structures de la peau.....	16
Figure 2 : Schéma des couches de l'épiderme.....	17
Figure 3 : Schéma présentant la pathogénèse de la dermatite de contact allergique.....	20
Figure 4 : Résumé des mécanismes inflammatoires observés lors de dermatite de contact irritative et de dermatite de contact allergique.....	22
Figure 5 : Exemple de lactone sesquiterpénique, l'alantolactone.....	25
Figure 6 : Structure générale des urushiols.....	28
Figure 7 : Structure de la primine.....	29
Figure 8 : Structure de la tulipaline A et de son précurseur, le tuliposide A.....	30
Figure 9 : Exemple d'ester diterpénique, le phorbol.....	36
Figure 10 : Structure de l'isothiocyanate d'allyle et de son précurseur, la sinigrine...37	
Figure 11 : Structure de la ranunculine, de la proto-anémone et de l'anémone...38	
Tableau 1 : Les différents groupes de lactones sesquiterpéniques.....	25
Tableau 2 : Résumé présentant les principales plantes de la famille des Astéracées contenant des lactones sesquiterpéniques.....	26
Tableau 3 : Principaux bois à l'origine de dermatite de contact allergique.....	33
Tableau 4 : Résumé présentant les principales plantes responsables de dermatite de contact irritative par action chimique.....	40
Tableau 5 : Eléments épidémiocliniques permettant de différencier la dermatite de contact allergique et la dermatite de contact irritative chez l'Homme.....	42
Tableau 6 : Cas de dermatite de contact allergique chez de jeunes chiots.....	46
Tableau 7 : Présentation des plantes à l'origine de cas spontanés de dermatite de contact allergique, chez le chien.....	49
Tableau 8 : Composition de la batterie européenne standard pour test épicutané de médecine humaine.....	55

Liste des abréviations

ACD : Allergic contact dermatitis, dermatite de contact allergique
CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CPA : Cellules Présentatrices d'Antigènes
CITES : Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction
DA : Dermatite Atopique
DAPP : Dermatite Allergique aux Piqûres de Puces
DER : Dermatite Estivale Récidivante
DNCB : Dinitrochlorobenzène
GNB : Granulocytes basophiles
GNE : Granulocytes éosinophiles
GNN : Granulocytes neutrophiles
HSR : Hypersensibilité retardée
ICD : Irritant contact dermatitis, dermatite de contact irritative
IDR : IntraDermoRéaction
IgE : Immunoglobuline E
IL : Interleukine
LB : Lymphocytes B
LS : Lactones sesquiterpéniques
LT : Lymphocytes T
NK : Natural Killer
SALT : Skin-Associated Lymphoid Tissue
TNF α : Tumor Necrosis Factor α

Introduction

Les dermatites de contact sont des réactions cutanées causées par des substances au contact de la peau. Il peut s'agir d'allergènes, on parle alors de dermatites de contact allergiques (ACD), ou de substances irritantes qui entraînent des dermatites de contact irritatives (ICD). Lorsque les lésions cutanées apparaissent après un contact avec une substance puis une exposition à la lumière, on parle de photodermatoses, la substance est alors qualifiée de photosensibilisante. Ainsi, différents mécanismes, immunologiques et non immunologiques, peuvent aboutir à l'apparition d'une dermatite de contact, et de nombreuses substances peuvent en être à l'origine, notamment des plantes.

Chez l'Homme, les dermatites de contact sont très fréquentes. Celles provoquées par des plantes sont essentiellement rencontrées dans certaines professions (fleuriste, horticulteur, jardinier...). Elles peuvent être très invalidantes et certaines sont reconnues comme des maladies professionnelles. De nombreux cas sont ainsi rapportés dans des revues consacrées aux dermatites de contact chez l'Homme. Chez les animaux, ces affections sont plus rares. Néanmoins, de nombreuses substances, dont certains végétaux, ont été identifiées comme des sources de dermatite de contact. Le diagnostic est cependant complexe et il est fort probable que ces affections soient sous diagnostiquées.

Le but de ce travail est de regrouper les données bibliographiques existant sur les dermatites de contact provoquées par les plantes, chez les animaux. Après avoir rappelé les mécanismes impliqués dans ces affections, dans une première partie, nous ferons une synthèse des plantes incriminées chez l'Homme, dans une deuxième partie. Enfin, dans une troisième partie, les rares observations réalisées chez les animaux domestiques seront présentées et nous envisagerons les perspectives pouvant être entrevues concernant les dermatites de contact, en médecine vétérinaire.

PREMIERE PARTIE : Les dermatites de contact, mécanismes pathogéniques

En raison de leur importance chez l'Homme, les dermatites de contact ont été largement étudiées et font l'objet de nombreuses publications dans des revues dédiées à ces affections. Les mécanismes qui aboutissent à ces réactions cutanées sont globalement connus, bien que des recherches continuent d'être menées afin d'en améliorer la compréhension. Après avoir rappelé la structure de la peau des Mammifères, cette première partie présentera les mécanismes généraux de la dermatite de contact allergique (ACD) puis irritative (ICD), les particularités de chaque espèce seront énoncées dans les parties suivantes.

I. Rappels anatomiques : la peau des Mammifères

La peau est l'organe le plus étendu de l'organisme et constitue une barrière physique contre les agressions du milieu extérieur (Dréno, 2009).

Elle est constituée de trois couches (figure 1) :

- l'épiderme est un épithélium de surface pluristratifié pavimenteux kératinisé,
- le derme est une tunique conjonctive richement vascularisée,
- l'hypoderme est une couche conjonctive fibro-élastique, plus ou moins riche en tissu adipeux.

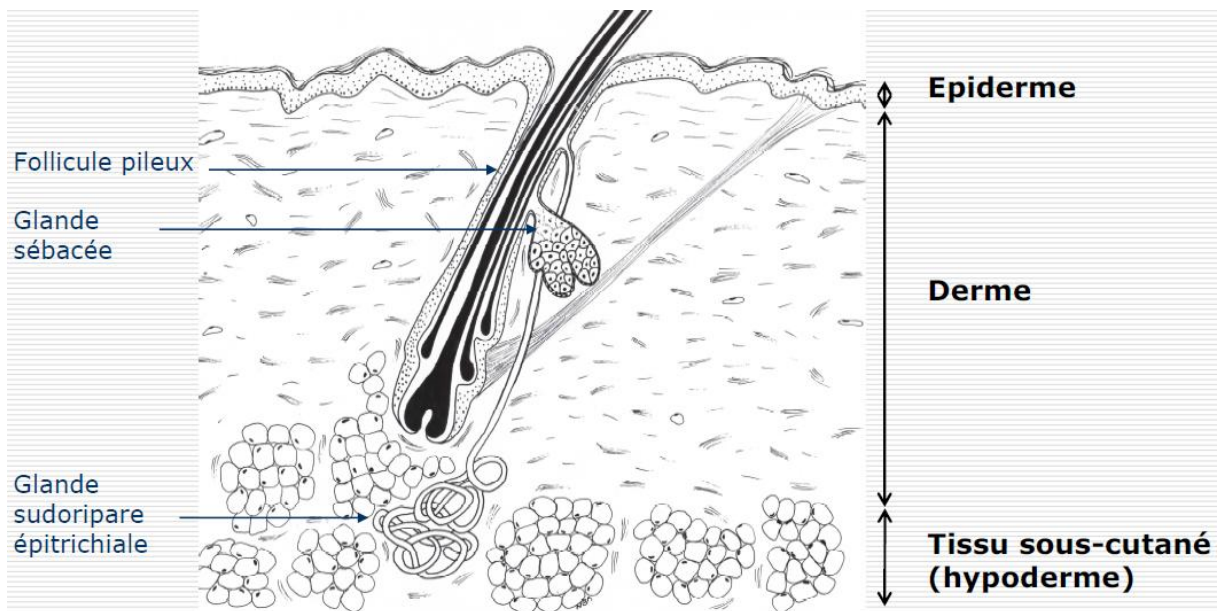
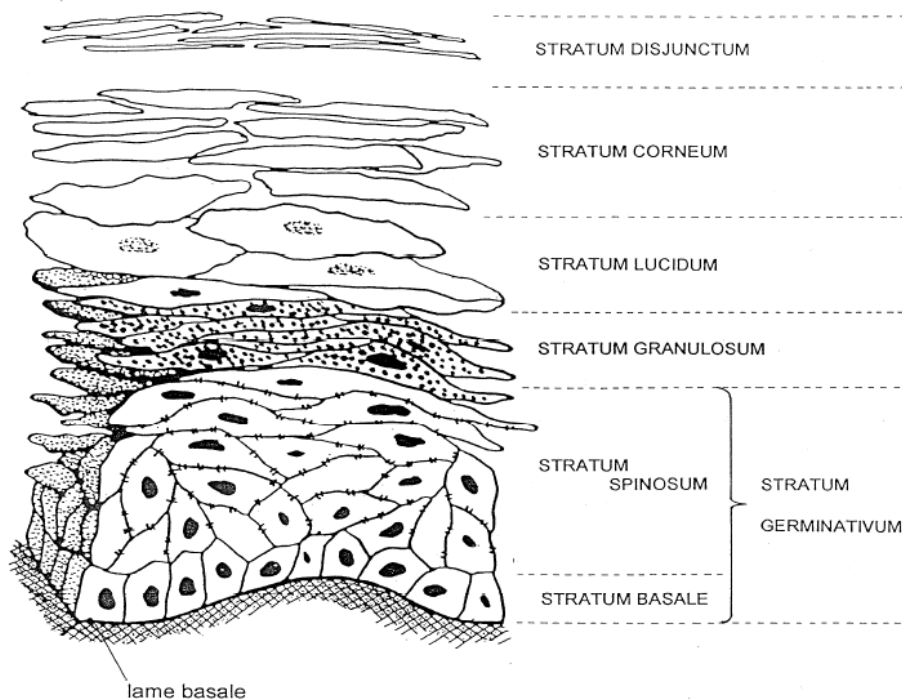


Figure 1 : Schéma des différentes structures de la peau
(D'après BOURGÈS-ABELLA, 2008)

L'épiderme est lui-même composé de différentes couches avec, de l'intérieur vers l'extérieur (figure 2) :

- la couche basale (*stratum basale*),
- la couche épineuse (*stratum spinosum*),
- la couche granuleuse (*stratum granulosum*),
- la couche claire (*stratum lucidum*),
- la couche cornée (*stratum corneum*).

La *stratum disjunctum* est la couche la plus superficielle de la couche cornée, elle est constituée de cellules disjointes en cours de desquamation.



STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE L'ÉPIDERME
EPITHELIUM STRATIFIE PAVIMENTEUX KERATINISE

Figure 2 : Schéma des couches de l'épiderme
(D'après BOURGÈS-ABELLA, 2008)

Différents types cellulaires sont présents dans l'épiderme.

Les kératinocytes sont majoritaires, ce sont les cellules épithéliales de l'épiderme, leur fonction principale est la synthèse de la kératine.

Les mélanocytes sont des cellules pigmentaires, elles sont situées dans la couche basale (*stratum basale*) de l'épiderme et synthétisent les mélanines qui colorent la peau.

Les **cellules de Langerhans** sont des cellules dendritiques, elles sont localisées dans la couche épineuse (*stratum spinosum*), ce sont des cellules présentatrices d'antigènes (CPA) dont la fonction est de capter les antigènes pour ensuite les présenter aux lymphocytes T, elles constituent ainsi les premiers récepteurs des réponses immunitaires cutanées.

Les cellules de Merkel se trouvent également dans la couche basale, elles ont un rôle de mécanorécepteur et interviennent donc dans la fonction sensorielle du toucher.

Les annexes cutanées comprennent notamment les poils, les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

Les poils sont produits par les follicules pileux, ces derniers ont une structure tubulaire constituée de couches concentriques de cellules épithéliales (la medulla, le cortex, la cuticule, la gaine épithéliale interne et la gaine épithéliale externe).

Les glandes sébacées sont annexées aux follicules pileux avec lesquels elles constituent les follicules pilosébacés, elles sécrètent le sébum qui forme un film lipidique protecteur à la surface de la peau et des poils.

Les glandes sudoripares sont de deux types : apocrines ou éccrines. Les glandes sudoripares apocrines, aussi qualifiées d'épitrichiales, sont annexées aux follicules pileux, ce sont les glandes les plus développées chez les Mammifères domestiques, à l'exception des Porcins. Les glandes sudoripares éccrines, aussi qualifiées d'atrichiales, sont indépendantes des follicules pileux, elles sont situées au niveau des coussinets plantaires des Mammifères domestiques et de la truffe des Carnivores.

Les cellules de Langerhans, les kératinocytes et les lymphocytes T constituent le **tissu lymphoïde associé à la peau (SALT, Skin-Associated Lymphoid Tissue)**. L'ensemble de ces cellules forme un réseau qui assure la surveillance immune de la peau. Certaines populations de LT circulants infiltrent préférentiellement la peau, et l'épiderme plus particulièrement, on parle d'épidermotropisme. Les kératinocytes sécrètent des molécules immunorégulatrices (cytokines et chimiokines) qui influencent la réponse immune.

Le SALT est ainsi capable, par lui-même, de tolérer ou non les nombreux antigènes auxquels la peau est exposée à tout moment (Streilein, 1983).

II. Différents types de dermatites de contact

Seules les formes allergique (ACD) et irritative (ICD) de la dermatite de contact seront présentées car les manifestations cliniques sont très similaires, il est donc difficile de les différencier dans la pratique.

Chez l'Homme, l'ICD représente 70 à 80% des cas de dermatite de contact (Nosbaum *et al.*, 2009). Cependant, il n'est pas toujours aisé de différencier une ICD d'une ACD, notamment pour les formes chroniques. Des études ont par ailleurs montré que l'ICD favorise le développement et la magnitude de l'ACD et, de manière réciproque, que les patients atopiques sont plus susceptibles de développer une irritation cutanée (Nosbaum *et al.*, 2009 ; Slodownik *et al.*, 2008).

L'ensemble de ce paragraphe a été réalisé à partir des travaux de Bieber (1994), Büchner (2001), CEDEF (2008), Giroux (1974), Girre (1988), James (1994),

Nosbaum *et al.* (2009), Nesbitt et Schmitz (1977), Olivry *et al.* (1990), Prélaud (2008), Schmitt (1995,1997), Slodownik *et al.* (2008) et Tizard (2012).

1. La dermatite de contact allergique : hypersensibilité de type IV

L'hypersensibilité de type IV, aussi appelée **hypersensibilité retardée** (d'après la classification de Coombs et Gell) est une réaction immunitaire exagérée à une substance (qualifiée d'allergène) que l'organisme devrait normalement tolérer. Elle fait intervenir des cellules, notamment des lymphocytes T (réponse à médiation cellulaire), contrairement à l'hypersensibilité de type I dite immédiate, qui fait intervenir des immunoglobulines (réponse à médiation humorale où des immunoglobulines E sont produites par des lymphocytes B). L'hypersensibilité de type IV est également caractérisée par l'apparition des signes cliniques 24 à 72 heures après le contact avec l'allergène, d'où sa qualification de « retardée ».

Les allergènes impliqués dans l'hypersensibilité de type IV sont des **haptènes**, c'est-à-dire des molécules de faible poids moléculaire, ce qui leur permet de traverser facilement l'épiderme. Les haptènes n'ont pas un caractère immunogène intrinsèque mais peuvent le devenir après liaison avec des protéines porteuses. Ce sont, en général, des molécules électrophiles. Le nickel, le cobalt, le chrome sont de puissants haptènes allergisants, tout comme les groupements aldéhydes, cétones ou lactones de certains végétaux qui ont des propriétés électrophiles. La liaison avec la protéine porteuse est le plus souvent covalente, les groupements électrophiles réagissant avec les groupements nucléophiles de certains acides aminés, notamment la lysine et la cystéine. Les allergènes impliqués dans les dermatites de contact sont aussi qualifiés de **contactants**.

Les réactions d'hypersensibilité de type IV ne se produisent que chez certains individus dits « sensibles ». La dermatite de contact s'initie selon deux phases successives.

La première phase, dite **phase de sensibilisation**, correspond à la phase où l'haptène couplé à la protéine porteuse est capté par une cellule de Langerhans. Cette dernière internalise le complexe haptène-protéine porteuse puis migre vers le nœud lymphatique drainant où s'effectue la présentation de l'antigène aux lymphocytes T « naïfs », via les molécules de classe II du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH). L'activation de ces LT génère leur expansion clonale. Ces LT activés (LT « mémoires ») sont ensuite libérés dans la circulation sanguine et une partie d'entre eux vont venir se localiser dans l'épiderme. Le contact avec l'allergène doit être répété ou prolongé pour induire une sensibilisation. Cette première phase est asymptomatique et sa durée est variable, de quelques semaines à plusieurs années.

La deuxième phase, la **phase de déclenchement**, se produit lors d'un second contact avec l'allergène ou à la fin de la phase de sensibilisation si l'allergène est persistant. L'haptène est capté par les kératinocytes et les cellules de Langerhans, il

Il y a alors production de cytokines et de chimiokines qui induisent un recrutement des LT « mémoires » spécifiques de cet allergène, et de macrophages, qui initie une réaction inflammatoire au niveau cutané. C'est donc une **réaction immunitaire spécifique** qui se met en place. Cette phase se produit 24 à 48 heures après le deuxième contact avec l'allergène.

Les mécanismes pathogéniques de l'ACD sont schématisés dans la figure 3.

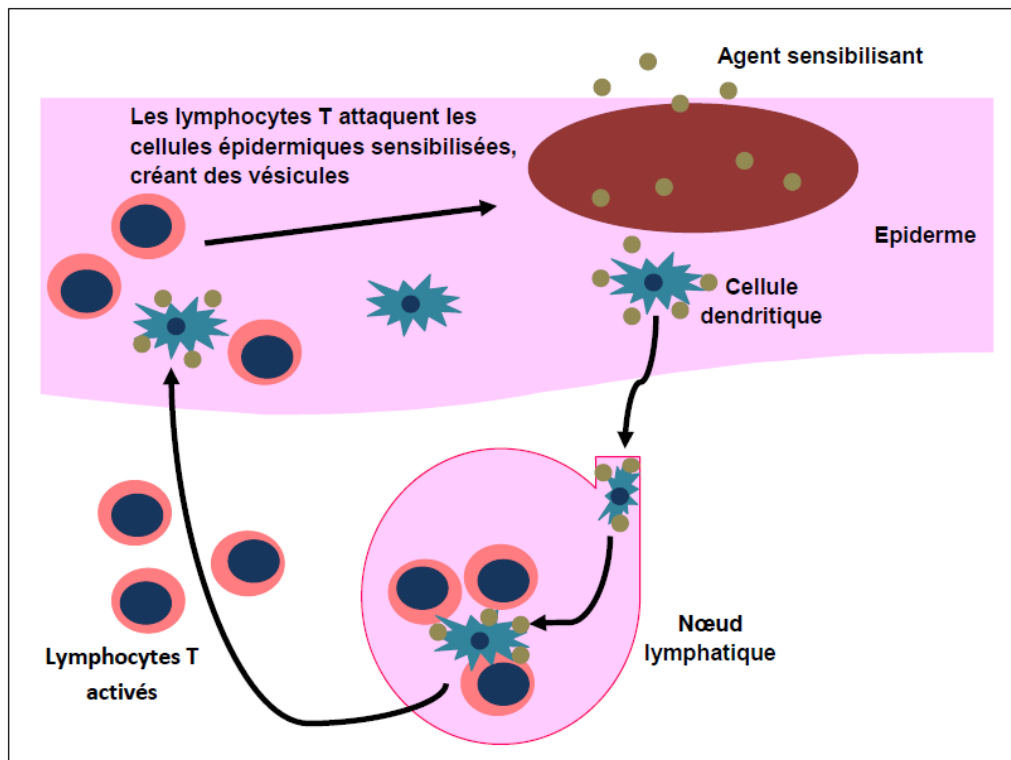


Figure 3 : Schéma présentant la pathogénèse de la dermatite de contact allergique
(D'après TIZARD, 2012)

L'agent sensibilisant est capté par une cellule de Langerhans, cellule dendritique de la peau, qui migre vers le nœud lymphatique drainant, où elle présente l'antigène aux lymphocytes T qui s'activent, se multiplient puis vont se localiser dans l'épiderme. Lors d'un contact ultérieur avec l'agent sensibilisant, les lymphocytes T et les macrophages induisent une réaction inflammatoire au niveau cutané.

Il existe des **facteurs prédisposants** au développement de l'ACD, notamment :

- la nature de l'allergène : une distinction est faite entre les allergènes forts, qui induisent une sensibilisation dans un grand nombre de cas (par exemple le Dinitrochlorobenzène ou DNCB), et les allergènes faibles, comme les détergents.
- la concentration de l'allergène : certaines substances peuvent être allergisantes à une certaine concentration et irritantes à une autre, c'est le cas du DNCB. Pour les phénomènes allergiques, il n'existe pas de corrélation directe entre la concentration de l'haptène et la sévérité de la réaction d'HSR. Ainsi, un individu peut présenter une forte réaction cutanée après un contact avec la substance allergisante même si elle est en concentration très faible, et inversement.
- la fréquence de contact : des contacts répétés et/ou de longue durée vont favoriser la sensibilisation.

- les facteurs environnementaux : la température et l'humidité.
- l'état de la peau : toute maladie inflammatoire cutanée, par exemple une dermatite atopique ou séborrhéique facilite la pénétration de l'haptène dans la peau. De même, une dermatite irritative provoque une rupture de continuité de la surface épidermique et favorise donc les réactions allergiques, ce qui rend d'autant plus difficile la distinction entre ACD et ICD, l'irritation pouvant faire le lit de l'allergie et certaines substances étant à la fois irritantes et allergisantes. La couche de kératine peut également être ramollie par une humidité excessive, ce qui facilite la diffusion de l'haptène.

2. La dermatite de contact irritative

La dermatite de contact irritative (ICD) correspond à une inflammation cutanée se produisant à la suite d'une irritation physique (mécanique) ou chimique, il s'agit donc initialement d'un mécanisme non immunologique. Elle est plus fréquemment rencontrée que l'ACD.

Les détergents, les acides et les bases forts comptent parmi les substances irritantes chimiques. La friction, la pression, l'irritation thermique et les rayons UV sont des facteurs d'irritation physique.

Ces facteurs irritants provoquent tout d'abord une détérioration de l'épiderme, la barrière cutanée devient alors perméable, ce qui permet aux facteurs irritants de pénétrer en profondeur de l'épiderme. La présence de ces agents irritants dans l'épiderme profond déclenche, dans un second temps, une **réaction immunitaire innée** (non spécifique), à l'origine de l'inflammation cutanée.

Contrairement à l'ACD, les signes cliniques peuvent se développer dès le premier contact avec l'agent irritant, cependant, la dermatite peut aussi survenir après une exposition répétée si cet agent n'est que faiblement irritant, comme avec des détergents.

La figure 4 résume les mécanismes impliqués dans la dermatite de contact irritative, d'une part, et la dermatite de contact allergique, d'autre part.

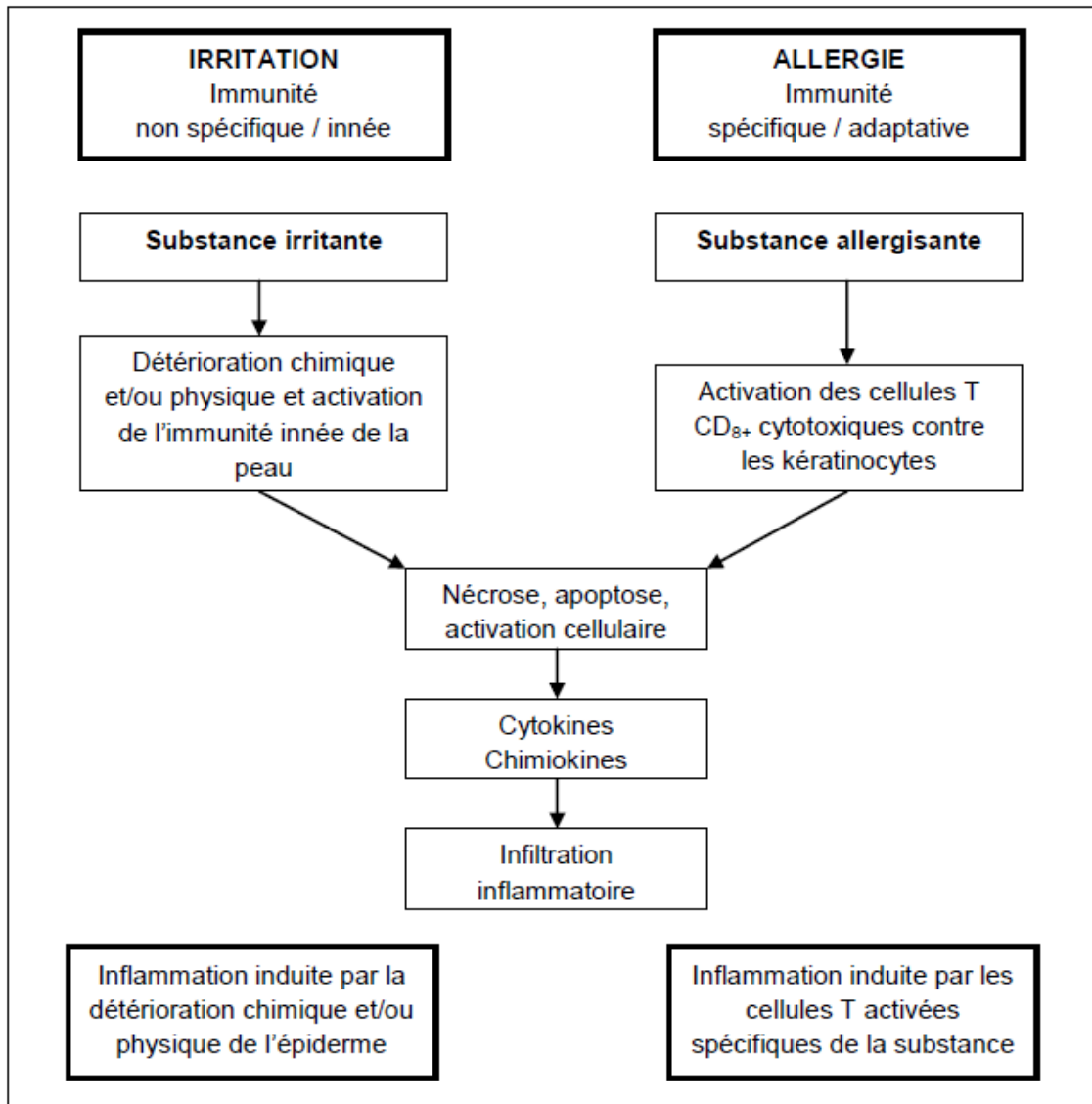


Figure 4 : Résumé des mécanismes inflammatoires observés lors de dermatite de contact irritative et de dermatite de contact allergique
 (D'après NOSBAUM et al., 2009)

DEUXIEME PARTIE : Les principales plantes provoquant des dermatites de contact chez l'Homme

Les plantes font partie des substances à l'origine de dermatites de contact. Certaines plantes peuvent être à la fois irritantes et allergisantes, ce qui rend difficile la différenciation entre ICD et ACD. Ces dermatoses se retrouvent plus fréquemment dans certaines professions, comme chez les fleuristes, les horticulteurs et les jardiniers entre autres, et peuvent constituer un handicap pour les personnes atteintes. Aussi, la dermatite de contact aux végétaux est considérée comme une maladie professionnelle.

I. Plantes provoquant des dermatites de contact allergiques

Chez l'Homme, de nombreuses plantes ont été identifiées comme étant responsables d'ACD, on parle aussi d'**eczéma de contact allergique** dans cette espèce. Ce sont des dermatoses inflammatoires acquises que l'on rencontre principalement dans le monde du travail et qui comptent ainsi **parmi les maladies professionnelles les plus fréquentes** (CEDEF, 2008). Souvent, les individus atteints d'ACD sont sensibles à une famille de plantes, car les plantes d'une même famille contiennent les mêmes composés chimiques allergisants. C'est la raison pour laquelle nous avons choisi de présenter ces plantes par famille.

L'ensemble de ce paragraphe a été réalisé à partir des travaux de Crépy (2003, 2006), Gambillara *et al.* (2010), Girre (1988), Le Coz et Ducombs (2005), MacGovern et Barkley (1988), Marino (2001), Norton (2001), Paulsen *et al.* (2001, 2009), Paulsen et Thormann (2010), Secchiutti (2007), Sell *et al.* (2002), Silva Dos Reis (2010) et Tomb (2009).

1. Présentation clinique

Les signes cliniques de l'ACD en phase aiguë sont un érythème et un œdème dans un premier temps, puis des papules, des vésicules et un suintement peuvent apparaître, ces lésions génèrent *in fine* des croûtes. Le prurit est variable en phase aiguë.

Si l'allergène persiste, l'eczéma passe en phase chronique, la peau peut se lichénifier, se fissurer et/ou se pigmenter, le prurit est en général intense.

Des lésions secondaires au grattage peuvent être observées et une surinfection est également possible.

Les zones cutanées atteintes sont, dans un premier temps, limitées à celles qui ont été en contact avec l'allergène. L'inflammation peut, par la suite, s'étendre au-delà de la zone de contact initiale. Pour les végétaux, les mains sont le plus souvent

touchées : on peut, par exemple, citer l'eczéma des mains, chez les fleuristes. Cependant, d'autres zones peuvent être atteintes via une exposition manuportée ou aéroportée, notamment le visage et le cou.

2. Principales familles de plantes impliquées dans les dermatites de contact allergiques

De nombreuses familles botaniques peuvent être à l'origine d'eczéma de contact allergique. Dans cette partie, les familles les plus fréquemment incriminées seront présentées. Cette fréquence étant relative à la zone géographique dans laquelle on se situe, nous nous intéresserons essentiellement aux plantes présentes en Europe, à l'exception des Anacardiacees qui seront présentées compte tenu de leur fort pouvoir allergisant.

A. Famille des **Astéracées** (anciennement **Composées**)

En Europe, la famille des Astéracées est probablement la famille botanique la plus souvent impliquée dans les ACD (Paulsen *et al.*, 2009). Cette famille comprend environ 20 000 espèces parmi lesquelles au moins 180 sont potentiellement allergisantes. Certaines plantes ornementales, sauvages voire des plantes comestibles ou alimentaires de cette famille peuvent être à l'origine d'ACD.

Parmi les plantes incriminées, on peut citer (de façon non exhaustive) :

- des plantes ornementales, avec le chrysanthème des fleuristes (genre *Dendranthema*), la marguerite (*Argyranthemum frutescens* L.), le tournesol (*Helianthus annuus* L.) et le dahlia (*Dahlia variabilis* Willd.),
- des plantes sauvages, comme l'armoise (*Artemisia vulgaris* L.), l'arnica (*Arnica montana* L.), la camomille sauvage (aussi appelée camomille allemande, *Chamomilla recutita* L.), la camomille romaine (*Chamaemelum nobile* L.), la grande aunée (aussi appelée l'inule, *Inula helenium* L.), le calendula (aussi appelé le souci des jardins, *Calendula officinalis* L.), l'achillée millefeuille (*Achillea millefolium* L.), le pissenlit (*Taraxacum officinale* Weber), la camomille puante (*Anthemis cotula* L.), la canne d'eau (aussi appelée le costus, *Saussurea lappa* CB Clarke), la grande camomille (*Tanacetum parthenium* L.), l'ambrosie (*Ambrosia* spp), la tanaïsie (aussi appelée herbe amère, *Tanacetum vulgare* L.) et la gaillarde (*Gaillardia pulchella* Foug.),
- des plantes comestibles, comme la laitue (*Lactuca savita* L.), la chicorée (*Cichorium intybus* L.), l'endive (*Cichorium endivia* L.) et l'artichaut (*Cynara scolymus* L.).

Selon Paulsen *et al.* (2001), les chrysanthèmes du genre *Dendranthema* et les marguerites *Argyranthemum frutescens* sont les plantes les plus souvent impliquées lors d'allergie aux Astéracées.

Les Astéracées peuvent être classées en trois catégories, en fonction de leur pouvoir sensibilisant :

- Puissant : avec l'arnica (*Arnica montana* L.), la grande camomille (*Tanacetum parthenium* L.) et la camomille puante (*Anthemis cotula* L.),

- Faible à modéré : le millefeuille (*Achillea millefolium* L.),
- Faible : avec la camomille sauvage (*Chamomilla recutita* L.), le calendula (*Calendula officinalis* L.), la laitue (*Lactuca scariola* L.) et le pissenlit (*Taraxacum officinale* Weber).

Les principaux allergènes des Astéracées sont les **lactones sesquiterpéniques** (figure 5). Ces composés chimiques sont constitués d'une molécule de 15 carbones, le sesquiterpène (C₁₅H₂₄) et d'un cycle lactone (ester cyclique).

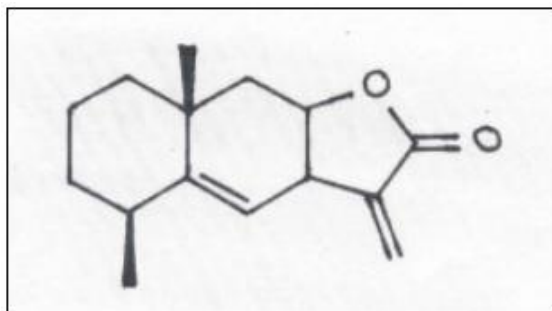


Figure 5 : Exemple de lactone sesquiterpénique, l'alantolactone

Dans la nature, les lactones sesquiterpéniques (LS) sont très répandues, elles sont présentes dans plusieurs familles botaniques mais on les retrouve principalement chez les Astéracées. Il existe de très nombreuses LS, on compte plus de 200 squelettes sesquiterpéniques différents. A l'heure actuelle, on dénombre plusieurs centaines de LS pouvant induire une dermatite de contact allergique.

Le point commun à l'ensemble des lactones sesquiterpéniques est qu'elles comprennent toutes un groupement réactif, l' α -méthylène- γ -butyrolactone, qui est l'élément nécessaire mais non suffisant à l'allergénicité d'une LS.

Les lactones sesquiterpéniques peuvent être classées dans six groupes de squelettes sesquiterpéniques différents (tableau 1).

	Exemple de LS	Exemple d'Astéracées contenant ces LS
Érémophilanolides	Alantolactone	Chrysanthèmes Grande aunée ou Inule
Germagranolides	Costunolide	Canne d'eau ou Costus
	Parthénolide	Grande camomille Tanaïsie ou Herbe amère
Guaïanolides	Déhydrocostuslactone	Canne d'eau ou Costus
Eudesmanolides	Santamarine	Grande camomille
Pseudoguaïanolides	Hélénaline	Arnica
Xanthanolides	Xanthatine	Herbe aux écrouelles ou Glouteron
	Xanthinosine	

Tableau 1 : Les différents groupes de lactones sesquiterpéniques

La majorité des LS sont lipophiles, on les retrouve donc dans la fraction oléorésineuse des feuilles, des fleurs et des tiges des plantes, certains pollens en

contiennent parfois. Cependant, c'est au niveau des trichomes (poils glandulaires) que les LS sont le plus concentrées, trichomes qui sont surtout situés sous les feuilles et dans les têtes florales.

Le tableau 2 présente des Astéracées qui contiennent des lactones sesquiterpéniques.

Des réactions croisées peuvent survenir : une personne sensibilisée à une Astéracée peut développer une réaction au contact d'une autre Astéracée. Ces réactions croisées se font habituellement entre des lactones sesquiterpéniques qui ont le même squelette sesquiterpénique.

	Nom français	Nom latin	Principales LS
Plantes ornementales	Chrysanthèmes	<i>Dendranthema</i> spp <i>Chrysanthemum morifolium</i> Ramat.	Alantolactone Arteglasine A Arbusculine A
	Marguerite	<i>Argyranthemum frutescens</i> L.	
	Tournesol	<i>Helianthus annuus</i> L.	
	Dahlia	<i>Dahlia variabilis</i> Willd.	
	Œillet d'Inde	<i>Tagetes patula</i> L.	
Plantes sauvages	Armoise	<i>Artemisia vulgaris</i> L.	Psilostachyine
	Arnica	<i>Arnica montana</i> L.	Hélénaline Xanthalongine
	Camomille sauvage ou camomille allemande	<i>Chamomilla recutita</i> L.	Anthécotulide
	Camomille romaine	<i>Chamaemelum nobile</i> L.	Nobiline
	Grande aunée ou Inule	<i>Inula helenium</i> L.	Alantolactone Isoalantolactone
	Calendula ou souci des jardins	<i>Calendula officinalis</i> L.	
	Achillée millefeuille	<i>Achillea millefolium</i> L.	α -peroxyachifolide
	Pissenlit	<i>Taraxacum officinale</i> Weber	Acide taraxinique-1'-O- β -D-glucopyranoside
	Camomille puante	<i>Anthemis cotula</i> L.	Anthécotulide
	Canne d'eau ou costus	<i>Saussurea lappa</i> CB Clarke	Déhydrocostuslactone Costunolide
	Grande camomille	<i>Tanacetum parthenium</i> L.	Parthénolide Santamarine
	Ambrosie	<i>Ambrosia</i> spp	
	Tanaisie ou herbe amère	<i>Tanacetum vulgare</i> L.	Tanacétine Parthénolide
	Gaillarde	<i>Gaillardia pulchella</i> Foug.	
	Œil de bœuf jaune	<i>Telekia speciosa</i> Baumg.	Télékine Isoalantolactone
	Herbe aux écrouelles ou Glouteron	<i>Xanthium strumarium</i> L.	Xanthatine Xanthinosine
	Plantes alimentaires	Laitue	<i>Lactuca savita</i> L.
Chicorée		<i>Cichorium intybus</i> L.	Lactucopicrine
Endive		<i>Cichorium endivia</i> L.	
Artichaut		<i>Cynara scolymus</i> L.	Cynaropicrine

Tableau 2 : Résumé présentant les principales plantes de la famille des Astéracées contenant des lactones sesquiterpéniques

(D'après CREPY 2006, SECCHIUTTI 2007 et SILVA DOS REIS 2010)

Par ailleurs, on retrouve des lactones sesquiterpéniques dans d'autres familles botaniques comme les Magnoliacées, avec le magnolia (*Magnolia grandiflora* L.) ou les Lauracées, avec le laurier sauce (*Laurus nobilis* L.). Ce dernier est notamment présent dans la pommade VegebomND (Alizes Gestion, Amiens), dont l'utilisation a entraîné de nombreux cas d'ACD chez l'Homme. Les hépatiques du genre *Frullania*, de la famille des Jubulacées (Frullaniacées), contiennent également des lactones sesquiterpéniques.

Ainsi, des réactions croisées peuvent être observées avec ces plantes chez des personnes sensibilisées aux Astéracées, et réciproquement.

B. Famille des **Anacardiacées**

Cette famille est responsable du plus grand nombre d'eczémas de contact allergiques aux végétaux et comprend plusieurs espèces du genre *Toxicodendron* (anciennement *Rhus*) qui ont un fort pouvoir allergisant. On peut notamment citer le lierre toxique (*Toxicodendron radicans*, « poison ivy » en anglais) et le chêne toxique (*Toxicodendron diversilobum* et *Toxicodendron toxicarium*, « poison oak » en anglais) qui sont les causes les plus fréquentes d'ACD en Amérique du Nord. Le sumac vénéneux (*Toxicodendron vernix*, « poison sumac » en anglais) est également très allergisant.

En Europe, ces plantes sont rarement rencontrées, car elles sont peu importées depuis l'Amérique du Nord.

L'importation de ces végétaux n'est pas interdite à la condition de ne pas être porteurs d'organismes nuisibles pour la flore européenne (insectes, acariens, nématodes, bactéries, champignons, virus et organismes analogues ainsi que plantes parasites, dont la liste est définie par la directive 2000/29/CE, consultable via le lien 3) et qu'ils ne fassent pas partie d'espèces menacées d'extinction (d'après la liste de la Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction, ou CITES, consultable via le lien 4).

On peut cependant trouver quelques spécimens d'Anacardiacées dans les jardins botaniques et, de manière exceptionnelle à l'état sauvage, en France. Ainsi, ces dermatites seront plutôt rencontrées chez les personnes ayant voyagé dans une région où ces plantes poussent de manière endémique.

Les principaux allergènes des Anacardiacées sont les **urushiols**. Ces composés chimiques sont des diphénols constitués d'un cycle catéchol dont le carbone C3 porte une longue chaîne, avec un nombre de carbones variable selon la plante (figure 6).

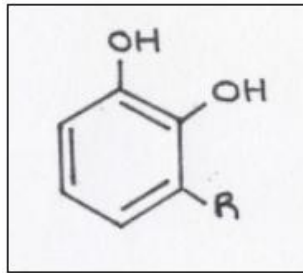


Figure 6 : Structure générale des urushiols

L'urushiol, lorsqu'il se retrouve en contact avec de l'oxygène, est converti en une quinone hautement réactive capable de se fixer sur les CPA, notamment les cellules de Langerhans, première étape de la réaction d'hypersensibilité retardée. L'urushiol se présente sous la forme d'une oléorésine (mélange d'essence et de résine) qui adhère facilement à différentes surfaces telles que la peau, les vêtements ou le pelage des animaux. Ce composé est présent dans toutes les parties de la plante (feuilles, tige, racines, baies et fleurs) mais il ne se trouve pas à la surface de la plante intacte. Par conséquent, seul un contact avec une partie rompue ou écrasée de la plante (au niveau de laquelle l'urushiol a pu s'oxygéner) peut entraîner un eczéma de contact allergique.

Des réactions croisées sont possibles entre les trois plantes précitées (lierre toxique, chêne toxique et sumac vénéneux) ainsi qu'avec d'autres plantes de la famille des Anacardiaceae. Par exemple, certaines Anacardiaceae des régions tropicales et asiatiques sont allergisantes, notamment l'anacardier (*Anacardium occidentale* L., qui produit les noix de cajou) et l'arbre à laque japonais (*Toxicodendron vernicifluum* F.A. Barkley, anciennement *Rhus vernicifera* D.C.), car ces deux plantes contiennent de l'urushiol, ou encore le manguier (*Mangifera indica* L.) qui contient du résorcinol (un autre diphénol). Un contact avec ces plantes peut donc entraîner une réaction chez une personne sensibilisée à une autre de ces Anacardiaceae.

Enfin, le ginkgo (*Ginkgo biloba* L.) peut entraîner des réactions croisées avec ces Anacardiaceae car il contient de l'acide ginkgolique (un pentadecylcatéchol). Cependant, seuls les pieds femelles peuvent entraîner des dermatites de contact allergiques, parfois sévères, car ce sont les fruits frais qui contiennent l'acide ginkgolique. C'est pour cette raison que des pieds mâles sont le plus souvent plantés (Sell *et al.*, 2002).

C. Famille des **Primulacées**

Les Primulacées ont une distribution cosmopolite, bien qu'elles soient originaires des régions tempérées de l'hémisphère Nord. Dans cette famille, qui compte vingt genres, seul *Primula* est à l'origine d'eczéma de contact allergique.

Primula obconica Hance, la primevère du Tibet, est une espèce originaire de Chine. Elle est très répandue en Europe comme plante ornementale, cette primevère la plus souvent responsable de l'allergie aux primevères. Cependant, d'autres espèces de

primevères, telles que *Primula auricula* L. et *Primula denticulata* Sm. (espèces alpines), peuvent aussi être à l'origine d'allergies de contact. Les autres espèces cultivées (*Primula malacoïdes* L. et *Primula sinensis* Sabine ex Lindley) et les primevères communes sont en revanche rarement sensibilisantes (Tomb, 2009).

Le principal allergène rencontré dans cette famille est la **primine** (2-méthoxy-6-pentyl-1,4-benzoquinone, figure 7). Cette substance possède un fort pouvoir allergène, elle est contenue dans les trichomes, présents à la surface de la plante, dans le calice, le pédicelle, le carpelle, la feuille, le pétiole et la tige. Sa concentration varie selon les saisons, elle est particulièrement élevée entre avril et août.

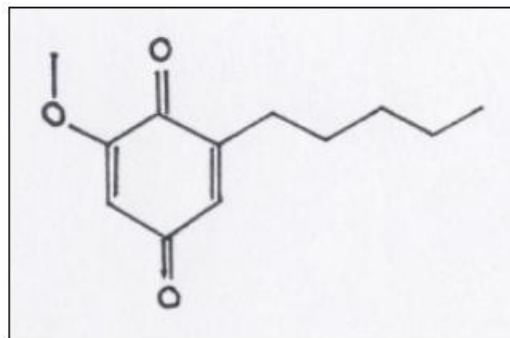


Figure 7 : Structure de la primine

En Europe, des cultivars de primevère sans primine ont été développés et mis sur le marché dans le but de diminuer le nombre d'allergies aux primevères.

Cependant, il est possible que d'autres allergènes soient impliqués, par exemple, la flavone primétine contenue dans *Primula mistassinica* Michaux.

Des réactions croisées entre la primine et d'autres benzoquinones sont possibles, notamment la 2,6-diméthoxybenzoquinone, l'allergène du bois de Sucupira (*Bowdichia nitida* Spruce ex Benth., de la famille des Fabacées), mais aussi avec d'autres bois exotiques tels que le Teck (*Tectona grandis* L.) ou le Palissandre (*Dalbergia* spp) et certaines orchidées.

D. Famille des **Alstroemériacées** et des **Liliacées**

Les familles des Alstroemériacées et des Liliacées sont regroupées dans ce même paragraphe car elles contiennent les mêmes allergènes mis en cause dans les eczémas de contact allergiques liés aux plantes appartenant à ces familles.

La famille des Alstroemériacées compte cinq genres dont l'*Alstroemeria*. La famille des Liliacées comprend les genres *Tulipa* et *Hyacinthus*. Ce sont ces trois genres qui sont le plus souvent incriminés dans les ACD.

Les espèces du genre *Alstroemeria* le plus souvent impliquées sont le lys des Incas (*Alstroemeria aurantiaca* D. Don aussi appelée *Alstroemeria aurea* Graham) et *Alstroemeria ligtu* L.. Ces plantes sont originaires d'Amérique Centrale et d'Amérique du Sud.

La dermatite à la tulipe (« tulip fingers » ou « gale des tulipes ») est très fréquente en Europe et notamment en Hollande, où la culture des tulipes est importante, elle fait partie des maladies professionnelles (voir l'annexe 2).

L'allergène commun aux plantes de ces deux familles botaniques est la **tulipaline A** (α -méthylène- γ -butyrolactone), obtenue par hydrolyse du tuliposide A (figure 8). Chez le cobaye, la tulipaline B, issue de l'hydrolyse du tuliposide B (β -hydroxy- α -méthylène- γ -butyrolactone) est également sensibilisante, mais cela n'a pas été démontré chez l'Homme, les patients allergiques aux tulipes n'ayant réagi ni au tuliposide B ni à la tulipaline B (Le Coz et Ducombs, 2005). Il est donc possible que la sensibilité aux différents tuliposides diffère d'une espèce animale à l'autre.

Les tuliposides peuvent être considérés comme des « réservoirs » à allergènes, libérés lorsque la plante est endommagée.

Le tuliposide A est principalement retrouvé dans les fleurs (surtout les pétales) d'*Alstroemeria*, mais aussi dans les tiges et les feuilles. En revanche, pour les tulipes, c'est le bulbe la principale source d'allergène, bien que d'autres parties de la plante (tiges, feuilles, pistils et pétales) en contiennent également.

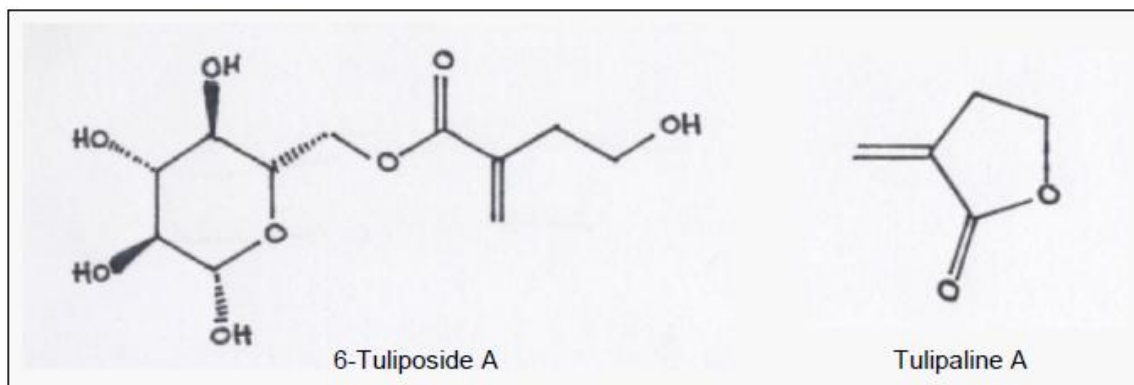


Figure 8 : Structure de la tulipaline A et de son précurseur, le tuliposide A

Il n'existe pas de réactions croisées entre les lactones sesquiterpéniques des Astéracées et les tulipalines, même si elles ont le groupement α -méthylène- γ -butyrolactone en commun.

E. Autres familles

Les Fabacées

Le baumier du Pérou (*Myroxylon balsamum* Harms) produit un latex contenant divers allergènes : acide benzoïque, aldéhyde benzoïque, alcool benzoïque, benzoate de benzyle, benzoate de coniferyle, cinnamate de benzyle, alcool cinnamique, aldéhyde cinnamique, acide cinnamique... (Crépy, 2003 ; Silva Dos Reis, 2010). Ce latex est collecté pour la parfumerie et les cosmétiques, entre autres. Les ACD se produisent chez les individus qui utilisent des topiques contenant du baume du Pérou.

L'allergène le plus important est l'aldéhyde cinnamique, également présent dans le cannelier de Ceylan (*Cinnamomum zeylanicum* Blume).

Le bois exotique de Sucupira (*Bowdichia nitida* Benth.) appartient aussi à la famille des Fabacées.

Les **Alliacées**

L'ail (*Allium sativum* L.) et l'oignon (*Allium cepa* L.) peuvent provoquer de l'eczéma de contact allergique. Les allergènes de l'ail sont le diallyldisulfide, l'allylpropyldisulfide et l'allicine. Une réaction croisée est possible entre l'ail et le poireau (*Allium porrum* L.) mais on ignore si ce dernier contient des diallylsulfides.

Les **Orchidacées**

Des plantes appartenant aux genres *Cymbidium* et *Oncidium* ont entraîné des dermatites de contact allergiques. Les allergènes sont des quinones (2,6-diméthoxy-1,4-benzoquinone et cyprepédine par exemple) présentes dans les fleurs, les feuilles et les tiges.

Les **Saxifragacées**

L'hortensia (*Hydrangea* spp) contient une substance, l'hydrangénol, qui peut entraîner une ACD, néanmoins cet arbuste ornemental est considéré comme faiblement allergisant.

Les **Labiacées**

Des cas d'ACD causés par de la menthe verte (*Mentha spicata* L.) ont été rapportés, les allergènes impliqués sont la carvone et le limonène.

Les **Commélinacées**

Les misères (*Tradescantia* spp) sont rarement à l'origine d'ACD chez l'Homme. Un cas lié à *Tradescantia albiflora* a été rapporté au Danemark (Paulsen et Thormann, 2010).

F. Dermatites de contact allergiques aux bois

De nombreux bois, qu'ils soient indigènes ou exotiques (importés) peuvent causer des dermatites de contact allergiques. On parle de bois tropical pour un bois non résineux provenant d'une région tropicale ou subtropicale. Les bois durs tropicaux sont les plus souvent impliqués. Les bois exotiques sont largement importés sous la forme de meubles, lorsqu'ils n'appartiennent pas aux espèces de la liste CITES (consultable via le lien 4).

Les bois indigènes sont rarement incriminés mais, parmi ces derniers, ce sont les pins et les sapins qui constituent la principale cause d'ACD.

Les dermatites allergiques apparaissent le plus souvent suite au contact de la poussière de bois, elles sont donc plus fréquemment rencontrées chez les personnes qui travaillent dans les métiers du bois (ébénisterie, menuiserie, industrie de transformation du bois...).

Les principaux allergènes sont des quinones (benzo-, naphto-, furano- et phénanthènes quinones) mais aussi des stilbènes et des terpènes. Ils sont le plus souvent contenus dans le cœur du bois, il est rare de les trouver dans la sève.

Les principaux bois responsables de dermatite de contact allergique sont présentés dans le tableau 3.

	Nom français	Nom latin	Famille botanique	Principaux allergènes
Bois exotiques	Acacia à bois noir	<i>Acacia melanoxylon</i> R. Br.	Fabacées	2,6-diméthoxy-1,4-benzoquinone Acameline Melacidine
	Acajou d'Afrique	<i>Khaya ivorensis</i> A. Chev.	Méliacées	Anthothocol
	Arbre à encens ou cèdre à encens	<i>Calocedrus decurrens</i> (Torr.) Florin	Cupressacées	Thymoquinone
	Ayan	<i>Distemonanthus benthamianus</i> Baill.	Fabacées	Oxyyanine A et B
	Bété	<i>Mansonia altissima</i> A. Chev.	Sterculiacées	Mansonone A
	Bois de rose du Brésil	<i>Dalbergia nigra</i> Allem. ex Benth.	Fabacées	Dalbergiones
	Bois de rose du Nicaragua	<i>Dalbergia retusa</i> Hemsl.		
	Bois de rose indien	<i>Dalbergia latifolia</i> Roxb.		
	Bois de rose du Sénégal	<i>Dalbergia melanoxylon</i> Guill. & Perr.		
	Brya faux-ébène	<i>Brya ebenus</i> L.	Fabacées	7,8-dihydroxy-2',4',5'-triméthoxyisoflavane
	Cèdre rouge de l'Ouest ou Thuya géant de Californie	<i>Thuja plicata</i> D. Don ex Lamb.	Cupressacées	Thymoquinone
	Ebène d'Afrique	<i>Diospyros crassiflora</i> Hiern.	Ebénacées	Macassar quinone
	Ebène de Macassar	<i>Diospyros celebica</i> Bakh.		
	Ebène de Ceylan	<i>Diospyros ebenum</i> J.König ex Retz.		
	Freijo	<i>Cordia goeldiana</i> Huber	Borraginacées	Cordiachromes
	Grévillier ou arbre de soie ou chêne soyeux	<i>Grevillea robusta</i> A. Cunn. ex R. Br.	Protéacées	Grevillol
	Iroko	<i>Chlorophora excelsa</i> Benth. & Hook	Moracées	Chlorophorine
	Palissandre de Santos	<i>Machaerium scleroxylon</i> Tul.	Fabacées	(R)-3,4-diméthoxydalbergione
	Sucupira	<i>Bowdichia nitida</i> Spruce ex Benth.	Fabacées	2,6-diméthoxybenzoquinone Bowdichione
Teck	<i>Tectona grandis</i> L.	Lamiacées	Deoxylapachol	
Bois indigènes	Peuplier	<i>Populus</i> spp	Salicacées	Alcool salicylique
	Pin	<i>Pinus</i> spp	Pinacées	Colophane Térébenthine
	Sapin	<i>Picea</i> spp		Colophane Térébenthine

Tableau 3 : Principaux bois à l'origine de dermatite de contact allergique
(D'après CREPY, 2006)

Chez l'Homme, de nombreuses plantes issues de familles botaniques différentes ont été identifiées comme des sources en allergènes de contact. Ces contactants sont souvent de même nature chimique au sein d'une famille. En Europe, les Astéracées sont le plus fréquemment incriminées lors d'eczéma de contact allergique. Cependant, les dermatites de contact sont plus souvent liées à une irritation qu'à un phénomène allergique et beaucoup de plantes entraînent des dermatites irritatives.

II. Plantes provoquant des dermatites de contact irritatives

Les dermatites de contact irritatives sont plus fréquentes que les dermatites de contact allergiques, chez l'Homme. De nombreux végétaux sont irritants pour la peau. Après avoir présenté les lésions cutanées occasionnées par ces plantes et exposé les mécanismes irritants des végétaux, nous présenterons les plantes les plus fréquemment incriminées dans les ICD, par famille, car les mécanismes sont souvent les mêmes au sein d'une famille botanique.

L'ensemble de ce paragraphe a été réalisé à partir des travaux de Büchner (2001), Crépy (2006), Gambillara *et al.* (2010), James (1994), Le Coz et Ducombs (2005), MacGovern et Barkley (1998), Marino (2001), Norton (2001), Nosbaum *et al.* (2009), Secchiutti (2007) et Slodownik *et al.* (2008).

1. Présentation clinique

Les signes cliniques de la dermatite de contact irritative sont fonction de la nature de l'agent irritant (chimique ou physique), de l'intensité de son action (concentration, durée du contact), de la région du corps atteinte ainsi que de l'état initial et de la sensibilité individuelle de la peau. Contrairement à l'ACD, les manifestations cliniques apparaissent dans les minutes ou les heures qui suivent le contact.

En phase aiguë, un érythème cutané associé à de l'œdème est classiquement présent, ainsi que des papules ou des macules. La présence de vésicules ou bulles et d'érosions dépend de l'importance de la lésion cutanée. Dans tous les cas, les lésions sont limitées à la zone de contact.

L'ICD chronique peut se manifester de différentes manières : sécheresse cutanée, dermatite érythémateuse et squameuse, épaissement cutané (hyperkératose), peau fissurée (crevasses) et/ou croûtes. Une sensation de brûlure et de tension est souvent présente alors que le prurit est absent. Les zones préférentielles de l'ICD chronique sont le dos de la main et les surfaces interdigitales.

2. Modes d'action

Les plantes provoquent une irritation de la peau via deux types de mécanismes : physique ou chimique.

L'irritation mécanique (physique) peut apparaître à cause de **macrotraumatismes**, causés par certains organes de la plante, comme des épines, des barbes (chez les céréales, tels que le blé, l'orge ou le seigle) ou des bords de feuilles tranchants. Par ailleurs, des **microtraumatismes** peuvent être occasionnés par des poils glanduleux microscopiques (les trichomes), de petits aiguillons (les glochides) ou des cristaux d'oxalate de calcium (qui ont une forme d'aiguille microscopique, aussi appelés raphides), également à l'origine d'ICD. Ces cristaux d'oxalate de calcium se situent dans les cellules végétales et sont libérés lorsque la plante est lésée. Les Cactacées (le figuier de Barbarie : *Opuntia ficus-indica* Mill.), les Rosacées (les roses), les Astéracées (les chardons), les Borraginacées (la bourrache : *Borago officinalis* L.) ou les Nyctaginacées (les bougainvilliers : *Bougainvillea* spp) sont des familles impliquées dans ce type d'affection.

Par ailleurs, des **substances chimiques** qui irritent la peau sont souvent naturellement présentes à la surface de la plante ou bien peuvent être libérées lorsque cette dernière est coupée ou abîmée. L'oxalate de calcium est le plus fréquemment impliqué, ses cristaux ont à la fois un pouvoir irritant mécanique et chimique. Certains esters diterpéniques, acides, glucosides ou enzymes protéolytiques, présents dans la plante, sont aussi à l'origine d'irritation cutanée.

Enfin, on peut signaler le cas particulier des Urticacées (les orties) qui ont un mécanisme d'action un peu différent. En effet, leurs poils ont la capacité de pénétrer jusque dans le derme, où ils injectent un mélange de substances irritantes, dont l'histamine et l'acétylcholine.

3. Principales familles de plantes impliquées dans les dermatites de contact irritatives

De nombreuses familles botaniques peuvent être à l'origine de dermatite de contact irritative. Tout comme pour l'ACD, nous nous intéresserons essentiellement aux plantes présentes en Europe, y compris les plantes d'ornement communes qui sont originaires d'autres régions du globe.

A. Famille des **Euphorbiacées**

La famille des Euphorbiacées comprend 5 000 espèces, réparties dans 300 genres, que l'on retrouve partout dans le monde, à l'exception de la région des Pôles. Le genre *Euphorbia* est le plus grand et le plus largement réparti à travers le monde. En Europe, ce sont des mauvaises herbes connues sous le nom d'euphorbes. Elles contiennent un latex qui provoque une irritation cutanée.

Les composés irritants sont des **esters diterpéniques** (classes des tiglianes, ingenanes ou daphnanes), que l'on retrouve aussi dans la famille des Thymélacées. Comme la résolution spontanée des lésions cutanées se fait rapidement (en 24 à 48 heures), peu de cas liés aux Euphorbiacées ont été rapportés en Europe bien que ces réactions soient fréquentes (Le Coz et Ducombs, 2005). En France, l'euphorbe faux-cyprès (*Euphorbia cyparissias* L.) est très répandue. Le croton des fleuristes (*Codiaeum variegatum* Blume) est une plante ornementale très courante et irritante pour la peau. Le ricin (*Ricinus communis* L.) peut également provoquer une ICD. L'euphorbe faux-cyprès et le croton des fleuristes contiennent du phorbol (figure 9).

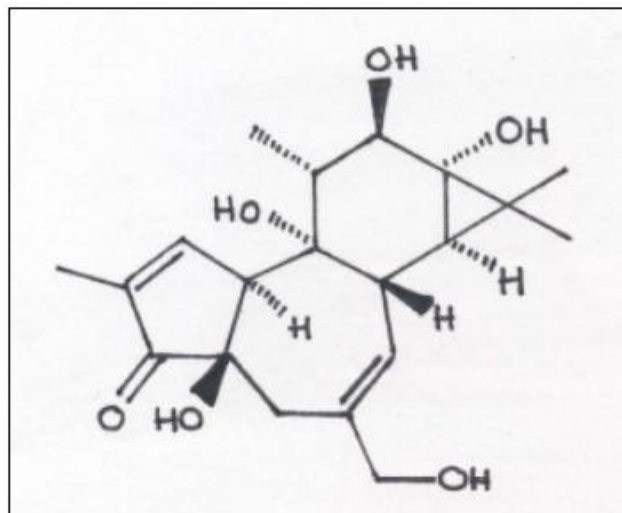


Figure 9 : Exemple d'ester diterpénique, le phorbol

B. Famille des **Brassicacées** (anciennement **Crucifères**)

Les Brassicacées comptent autour de 3 200 espèces et 375 genres, avec un grand nombre de plantes comestibles, telles que les choux (*Brassica oleracea* L.), les navets (*Brassica campestris* L.), les radis (*Raphanus sativus* L.), les rutabagas (*Brassica napus* subsp. *napobrassica* L.), les moutardes et les cressons (dont le cresson de fontaine, *Nasturtium officinale* R. Br., et le cresson de terre, *Barbarea verna* Asch.).

Les grains de la moutarde noire (*Brassica nigra* L.) contiennent de la sinigrine, un glucosinolate, qui est transformé en **isothiocyanate d'allyle** (la substance irritante) sous l'action d'une enzyme, la myrosinase, activée lorsque la plante est endommagée (figure 10).

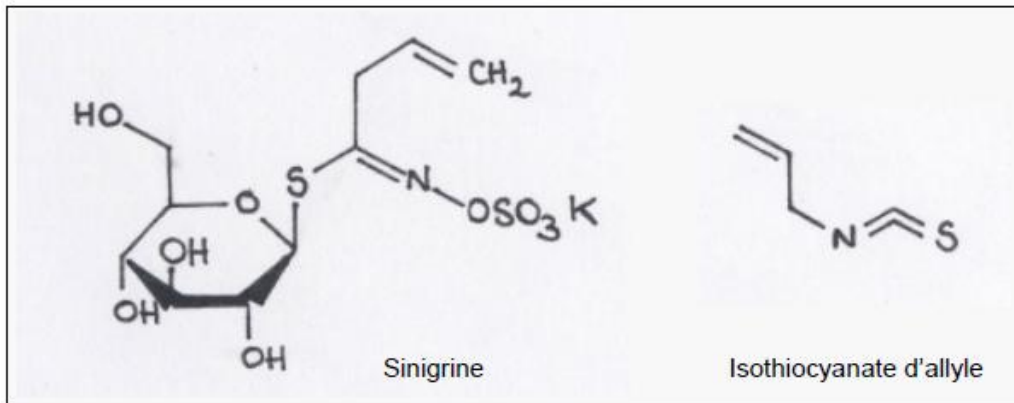


Figure 10 : Structure de l'isothiocyanate d'allyle et de son précurseur, la sinigrine

La moutarde blanche (*Sinapis alba* L.), les radis et les navets peuvent aussi être à l'origine d'ICD car ils contiennent des glucosinolates.

C. Famille des **Renonculacées**

La famille des Renonculacées regroupe 1 900 espèces dans 50 genres. On les retrouve principalement dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord. De nombreuses espèces peuvent être à l'origine d'ICD. Beaucoup de Renonculacées contiennent de la ranunculine, précurseur de la **proto-anémone**, très irritante.

Par exemple, on peut citer :

- dans le genre *Ranunculus* (les renoncules) : la renoncule âcre (*Ranunculus acris* L. aussi appelée *Ranunculus acer* Auct.), la renoncule des champs (*Ranunculus arvensis* L.), la renoncule bulbeuse (*Ranunculus bulbosus* L.) et la renoncule rampante (*Ranunculus repens* L.),
- dans le genre *Anemone* (les anémones) : l'anémone des bois (*Anemone nemorosa* L., aussi appelée anémone sanguinaire),
- dans le genre *Actaea* : l'actée en épi (*Actaea spicata* L.),
- dans le genre *Caltha* : le populage des marais ou souci d'eau (*Caltha palustris* L.),
- dans le genre *Clematis* : la clématite vigne-blanche ou herbe aux gueux (*Clematis vitalba* L.),
- dans le genre *Pulsatilla* : l'anémone de prairie ou le crocus de prairie (*Pulsatilla patens* Miller, aussi appelée *Anemone patens* L.) et l'anémone pulsatille (*Pulsatilla vulgaris* Mill., aussi appelée *Anemone pulsatilla* L.),
- dans le genre *Helleborus* : l'hellébore noir ou rose de Noël (*Helleborus niger* L.).

Toutes ces plantes contiennent de la ranunculine qui donne la proto-anémone par clivage enzymatique, cette réaction se produit lorsque la plante est endommagée. Cependant, la proto-anémone est rapidement convertie en anémone par dimérisation et perd ainsi ses propriétés irritantes (figure 11). Cette dimérisation se produit notamment quand la plante sèche. Ces plantes ne sont donc irritantes qu'à l'état frais.

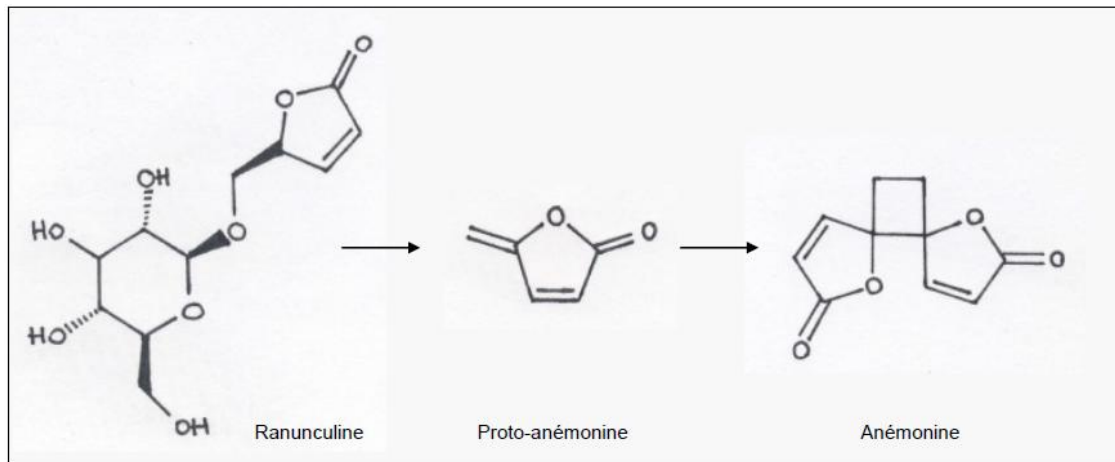


Figure 11 : Structure de la ranunculine, de la proto-anémone et de l'anémone

D. Famille des **Aracées**

Les genres *Dieffenbachia* et *Philodendron*, de la famille des Aracées, comprennent des espèces communément utilisées comme plantes d'ornement ou d'intérieur.

Parmi les plantes du genre *Dieffenbachia*, plus communément appelées « cannes des muets », on peut citer *Dieffenbachia picta* Schott qui est l'une des espèces ornementales les plus courantes.

Le cériman, aussi appelé faux philodendron (*Monstera deliciosa* Liebm., anciennement *Philodendron pertusum* Kunth & Bouche) faisait autrefois partie du genre *Philodendron* mais appartient désormais au genre *Monstera*.

Ces plantes contiennent des **oxalates de calcium**, sous forme de raphides, dans leurs feuilles et qui sont libérés lorsque la plante est lésée.

E. Famille des **Amaryllidacées**

La famille des Amaryllidacées comprend 1 100 espèces et 85 genres, et nombre de plantes de cette famille sont cultivées pour leurs fleurs d'ornement. La jonquille (*Narcissus jonquilla* L.), le narcisse trompette ou narcisse jaune (*Narcissus pseudonarcissus* L.), le narcisse des poètes (*Narcissus poeticus* L.) présentent des propriétés irritantes et allergisantes. La culture de ces fleurs est très développée en Hollande et au Royaume-Uni (îles Scilly), la dermatite associée est dénommée « daffodil itch » ou « lily rash », cliniquement, elle est très proche de la « tulip fingers ».

Ces plantes contiennent des cristaux d'**oxalates de calcium**, les raphides se trouvent dans le bulbe et dans la sève qui s'écoule des tiges coupées.

F. Autres familles

Les **Alliacées**

L'ail (*Allium sativum* L.), l'oignon (*Allium cepa* L.) ainsi que d'autres espèces de cette famille sont à la fois irritants et allergisants, le pouvoir irritant facilite la sensibilisation. Les substances irritantes (dont le S-(1-propenyl)-L-cystéine sulfoxide et le S-(2-propenyl)-L-cystéine sulfoxide) sont issues des acides aminés soufrés et sont libérées lorsque la plante est endommagée.

Les **Broméliacées**

L'ananas (*Ananas comosus* Merr.) contient à la fois des oxalates de calcium et de la broméline (ou bromélaïne), une enzyme protéolytique dont l'action est facilitée par les cristaux d'oxalate de calcium. Il peut provoquer des stomatites, des chéilites et des dermatites péri-orales.

Les **Labiacées**

Le thym (*Thymus vulgaris* L.) est une plante aromatique utilisée en cuisine et qui entre dans la composition de certains médicaments et cosmétiques. Il peut provoquer des dermatites par voie aéroportée.

Les **Agavacées**

L'agave (*Agave americana* L.) peut irriter la peau chimiquement ou mécaniquement, en effet, il contient à la fois des oxalates de calcium (raphides) et d'autres substances chimiques irritantes (sapogénines), ainsi que des épines et des feuilles à bord tranchant. On peut le trouver en région méditerranéenne.

Les **Berbéridacées**

Le podophylle pelté ou pomme de mai (*Podophyllum peltatum* L.) est une plante qui produit une résine, la podophylline, contenant deux substances irritantes : la podophyllotoxine et de la peltatine, à l'origine d'une dermatite ulcéralive. Cette plante est présente à l'état naturel en Amérique du Nord mais pas en Europe.

Les **Liliacées**

Les jacinthes (*Hyacinthus orientalis* L.) et les tulipes (*Tulipa* spp) contiennent des oxalates de calcium, situés dans le bulbe.

Le tableau 4 présente les principales plantes à l'origine de dermatite de contact irritative par action chimique.

Famille botanique	Nom français	Nom latin	Utilisation	Substances irritantes
Agavacées	Agave	<i>Agave americana</i> L.	Ornementale	Oxalates de calcium Sapogénines
Alliacées	Ail	<i>Allium sativum</i> L.	Alimentaire	Dérivés des acides aminés soufrés
	Oignon	<i>Allium cepa</i> L.	Alimentaire	
Amaryllidacées	Narcisse trompette ou narcisse jaune	<i>Narcissus pseudonarcissus</i> L.	Ornementale	Oxalates de calcium
	Narcisse des poètes	<i>Narcissus poeticus</i> L.		
	Narcisse jonquille	<i>Narcissus jonquilla</i> L.		
Aracées	Dieffenbachia ou canne des muets	<i>Dieffenbachia picta</i> Schott	Ornementale	Oxalates de calcium
	Cériman ou faux philodendron	<i>Monstera deliciosa</i> Liebm.		
Brassicacées	Brocoli	<i>Brassica oleracea</i> var. <i>italica</i> L.	Alimentaire	Isothiocyanates
	Moutarde noire	<i>Brassica nigra</i> L.		
	Radis	<i>Raphanus sativus</i> L. var. <i>sativus</i> L.		
	Moutarde blanche	<i>Sinapis alba</i> L.		
Broméliacées	Ananas	<i>Ananas comosus</i> Merr.		Oxalates de calcium Broméline
Euphorbiacées	Euphorbe faux-cyprès	<i>Euphorbia cyparissias</i> L.	Sauvage	Esters diterpéniques (phorbol)
	Croton des fleuristes	<i>Codiaeum variegatum</i> Blume	Ornementale	
	Ricin	<i>Ricinus communis</i> L.	Ornementale	
Liliacées	Jacinthes	<i>Hyacinthus orientalis</i> L.	Ornementale	Oxalates de calcium
	Tulipes	<i>Tulipa</i> spp	Ornementale	
Renonculacées	Renoncule âcre	<i>Ranunculus acris</i> L.	Sauvage	Proto-anémone
	Anémone des bois ou anémone sanguinaire	<i>Anemone nemorosa</i> L.		
	Actée en épi	<i>Actaea spicata</i> L.		
	Populage des marais ou souci d'eau	<i>Caltha palustris</i> L.	Ornementale	
	Clématite vigne-blanche ou herbe aux gueux	<i>Clematis vitalba</i> L.		
	Anémone pulsatille	<i>Pulsatilla vulgaris</i> Mill.	Sauvage	
	Hellébore noir ou rose de Noël	<i>Helleborus niger</i> L.	Ornementale	

Tableau 4 : Résumé présentant les principales plantes responsables de dermatite de contact irritative par action chimique (D'après LE COZ et DUCOMBS, 2005 ; SECCHIUTTI, 2007)

G. Dermatitis de contact irritatives aux bois

Certains bois ont un potentiel irritant. Les principales substances pouvant être à l'origine d'ICD sont des alcaloïdes, des glycosides, des saponines, des anthraquinones et des phénols. Par ailleurs, la sciure de bois peut provoquer une irritation mécanique.

En conclusion, les dermatites de contact irritatives sont fréquentes chez l'Homme, leur intensité est variable selon l'agent irritant, qui peut avoir un effet chimique ou physique, voire mixte. Les plantes peuvent abraser la peau de façon mécanique (via leurs épines, trichomes...) ou à cause de substances irritantes qui sont, le plus souvent, contenues dans la plante et libérées lorsque celle-ci est endommagée.

III. Diagnostic et traitement des dermatites de contact chez l'Homme

Dans ce paragraphe, nous aborderons succinctement le diagnostic et le traitement des dermatites de contact chez l'Homme. Le diagnostic est un point essentiel dans le cadre des maladies professionnelles, dans lequel entrent certaines dermatites de contact allergiques aux végétaux. Pour considérer ces dermatoses comme des « lésions eczématiformes de mécanisme allergique » définies par le Code de la Sécurité Sociale (voir l'annexe 2), il faut soit un test épicutané positif soit une récurrence lors d'une nouvelle exposition à la plante ou à la substance d'origine végétale.

L'ensemble de ce paragraphe a été réalisé à partir des travaux de Crépy (2006), Le Coz et Ducombs (2005), Nosbaum *et al.* (2009) et Secchiuti (2007).

1. Diagnostic

Chez l'Homme, la suspicion de dermatite de contact repose sur des commémoratifs détaillés et un examen clinique en faveur de ce type d'affection. Les questions posées au patient permettent de définir une liste de substances allergisantes et/ou irritantes, avec lesquelles il a pu être en contact. Une exposition aux végétaux, qu'elle soit professionnelle ou non, est ainsi à rechercher. Le tableau 5 présente les éléments épidémiocliniques qui vont orienter vers une allergie ou une irritation.

	Dermatite de contact allergique (ACD)	Dermatite de contact irritative (ICD)
Mécanisme	Allergique	Non allergique
Epidémiologie	Individuelle (souvent un seul individu atteint suite au contact)	Collective (nombreux individus atteints suite au contact)
Circonstances d'apparition	Après des contacts répétés ou un contact persistant	Dès le premier contact
Délai d'apparition	24 à 48 heures après le contact (chez un individu sensibilisé)	Rapide (quelques minutes ou heures)
Présentation clinique	Erythème Œdème Papules	Variable selon l'irritant (sécheresse, érythème, œdème, papules, vésicules, érosions)
Signes subjectifs	Prurit variable	Sensation de brûlure et de tension
Lésions	Débordent de la zone de contact, bords flous	Limitées à la zone de contact, bords nets
Histologie cutanée	Spongiose Exocytose	Nécrose épidermique
Profil immunologique	Présence de LT activés au niveau de la peau	Absence de LT activés au niveau de la peau

Tableau 5 : Eléments épidémiocliniques permettant de différencier la dermatite de contact allergique et la dermatite de contact irritative chez l'Homme
(D'après site internet de l'INRS et NOSBAUM et al., 2009)

Différents tests cutanés, visant à confirmer la suspicion de dermatite de contact, peuvent ensuite être réalisés.

Le prick-test et l'intradermoréaction servent à exclure une hypersensibilité immédiate, dont les manifestations cutanées peuvent être semblables à une dermatite de contact. Pour le prick-test, une goutte d'allergène est déposée sur la peau et une aiguille spéciale, appelée lancette, est ensuite appliquée pour faire pénétrer la substance dans l'épiderme. Lors d'intradermoréaction, un petit volume d'allergène est directement injecté par voie intradermique, grâce à une aiguille très fine. Pour ces deux tests, un résultat positif est attendu dans les vingt minutes qui suivent.

Les tests d'éviction-provocation consistent à introduire un allergène dans l'environnement du patient afin de déclencher une réaction allergique, après une période d'éviction de l'allergène à tester. Ils ne sont pas utilisés en médecine humaine car ils sont complexes à mettre en œuvre et à interpréter.

Seuls les tests épicutanés permettent le diagnostic de dermatite de contact allergique. Ils consistent à appliquer des cupules, contenant chacune un allergène différent, au contact de la peau, ces cupules sont maintenues par des bandes adhésives. Chez l'Homme, on les fixe dans la partie haute du dos. Il est nécessaire de pratiquer ce test dans une zone de peau saine, tous les traitements pouvant interférer avec le test doivent également être interrompus (corticothérapie,

antihistaminiques...). Le dispositif est laissé en place 48 heures, la lecture du test est effectuée à 48 heures et 72 heures afin de détecter les réactions tardives. Des kits commerciaux existent (par exemple le laboratoire Destaing, Grasse) et garantissent que les concentrations utilisées ne sont pas irritantes, une réaction positive traduit donc un phénomène d'hypersensibilité retardée.

Il n'existe pas de tests spécifiques pour diagnostiquer une ICD, bien qu'il soit simple de vérifier le caractère irritant d'une substance, en l'appliquant sur une zone de peau saine, une réaction étant attendue rapidement, dans les minutes ou les heures qui suivent.

Pour l'ACD comme pour l'ICD, si l'on souhaite tester une plante suspecte, on peut appliquer directement des extraits de feuille, de fleur, de tige ou de racine sur la peau et maintenir un contact étroit avec une bande. Une réaction rapide oriente vers un phénomène irritant et une réaction tardive vers un phénomène allergique, cependant l'interprétation reste complexe dans ce dernier cas, car des concentrations élevées de plantes allergisantes peuvent aussi être irritantes.

2. Traitement

Lors de dermatite de contact, il est d'abord essentiel d'éliminer l'allergène ou la substance irritante de la surface de la peau. On peut utiliser du savon doux et de l'eau ou des compresses humides, selon l'étendue des lésions. Ces mesures sont suffisantes dans la plupart des cas d'ICD. Cependant, les formes graves de dermatite de contact irritative et les dermatites de contact allergiques nécessitent une prise en charge thérapeutique complémentaire.

Le traitement est basé sur l'utilisation de dermocorticoïdes, médicaments contenant des anti-inflammatoires stéroïdiens destinés à une application cutanée. Ils peuvent se présenter sous la forme d'une crème, d'un gel, d'une lotion ou d'une pommade. Tous les dermocorticoïdes n'ont pas le même potentiel anti-inflammatoire, ils sont ainsi classés en quatre niveaux (niveau I : activité très forte, II : forte, III : modérée et IV : faible). Le plus souvent, un dermocorticoïde de niveau II est appliqué sur le corps et de niveau III sur le visage. La durée du traitement est en général d'un mois environ, avec deux applications par jour la première semaine, une seule application la deuxième semaine puis des applications en jours alternés, de plus en plus espacées. Un antiseptique local peut être utilisé pour prévenir une éventuelle surinfection. Le traitement général n'est pas nécessaire la plupart du temps. Une antibiothérapie systémique peut être réalisée lors de surinfection, avec de la pénicilline M ou un macrolide, pendant une semaine.

La prévention des récurrences consiste en différentes mesures qui empêchent le contact avec les substances incriminées. Pour les plantes par exemple, il est conseillé de porter des vêtements de protection (masque, lunettes, gants...).

TROISIEME PARTIE : Applications aux animaux

Contrairement à l'Homme, où les dermatites de contact sont très fréquentes, ces affections sont plutôt rares chez les animaux. L'une des raisons évoquées pour expliquer cette faible incidence est la présence du pelage qui constitue une barrière naturelle entre le milieu extérieur et la surface de la peau. Cependant, il est probable que les dermatites de contact, qu'elles soient irritatives ou allergiques, soient plus fréquentes que ce qui est rapporté dans la littérature. Elles seraient en réalité négligées ou sous-diagnostiquées, les premières, car la plupart se résolve spontanément après retrait de l'agent irritant et, les secondes, car leur diagnostic n'est pas aisé. L'augmentation de la médicalisation des animaux de compagnie et l'amélioration des méthodes diagnostiques pourraient, à l'avenir, permettre une meilleure identification de ces affections.

I. Données actuelles chez les animaux domestiques

Cette partie ne traitera que des carnivores domestiques (chien essentiellement et chat) et du cheval, qui sont les seules espèces pour lesquelles des dermatites de contact liées aux plantes ont été décrites.

A notre connaissance, aucun cas naturel d'ACD ou d'ICD liée aux plantes n'a été rapporté chez les animaux de production (bovins, ovins, caprins notamment). Seules les phytophotodermatoses, c'est-à-dire des dermatites provoquées par le contact d'une plante et une exposition à la lumière, sont décrites dans ces espèces.

Outre les plantes, d'autres substances peuvent provoquer des ACD, chez le chien, comme certains textiles (laine, nylon), des désodorisants, des détergents, le ciment et le chrome (Prélaud, 2008). Certains médicaments topiques (contenant de la néomycine par exemple), des textiles (tapis ou moquette) et des détergents peuvent être à l'origine d'ACD, chez le chat (Scott, 1980).

Les autres substances irritantes fréquemment rencontrées chez le chien et chez le chat sont des agents physiques (sable, gravier...) ou des agents chimiques tels que les détergents, les shampooings (avec du peroxyde de benzoyle), les sprays insecticides ainsi que les acides et les bases forts (Prélaud, 2008 ; Scott, 1980). Les colliers antipuces sont également une source fréquente d'ICD, chez le chat (Scott, 1980).

1. Les dermatites de contact chez le chien et le chat

La plupart des études ayant été menées chez le chien, c'est essentiellement à cette espèce que nous allons nous intéresser.

L'ensemble de ce paragraphe a été réalisé à partir des travaux de Baker (1971), Cerundolo et Maiolino (2002), Crépy (2008), Grant et Thoday (1980), Halliwell (1971, 2009a, 2009b), Hubert *et al.* (2011), Knight (2007), Kunkle et Gross (1983), Lans *et al.* (2008), Lee et Mason (2006), Marsella *et al.* (1997), Muller (1967), Nesbitt et Schmitz (1977), Olivry *et al.* (1990), Paterson (1998), Prélaud (2004, 2008), Reedy *et al.* (1997), Ripps (1958), Schultz (1982), Schultz et Maguire (1982), Schwarz *et al.* (1993), Scott (1978, 1980), Thoday (1980), Thomsen et Kristensen (1986), Thomsen et Thomsen (1989), Trenti *et al.* (2011), Walder et Conroy (1994), Walton (1966, 1971a, 1971b, 1977) et Willemse et Vroom (1988).

A. Mécanismes pathogéniques

Chez les carnivores domestiques, les dermatites de contact peuvent être d'origine irritative ou allergique.

L'irritation, d'origine mécanique ou chimique, entraîne une destruction des kératinocytes, à l'origine d'une inflammation cutanée. Ces mécanismes sont non spécifiques et se retrouvent chez toutes les espèces de mammifères (Homme inclu). Lors d'ACD, les mécanismes sont plus complexes car en plus d'une hypersensibilité de type IV (retardée), une réaction d'hypersensibilité de type I (immédiate) peut également intervenir dans la dermatite de contact, chez le chien et chez le chat (Lee et Mason, 2006 ; Scott, 1980). Les anticorps anaphylactiques (IgE) sont présents et participent à la réaction cutanée, en induisant la dégranulation des mastocytes après un contact avec l'allergène.

Parmi les facteurs prédisposants à la sensibilité de contact (présentés dans le paragraphe II.1. de la première partie), les plus importants chez le chien sont l'état de la peau (toute irritation de la peau entraînant une rupture de continuité de la surface de l'épiderme, ou toute inflammation de la peau), la nature de l'allergène et la fréquence de contact (Olivry *et al.*, 1990). Les chiens atopiques semblent ainsi plus susceptibles à développer une dermatite de contact.

Des réactions croisées entre antigènes sont possibles, un chien peut donc être sensibilisé à une substance spécifique et être allergique à d'autres substances ayant des structures chimiques comparables ou qui contiennent les mêmes composés. Les allergies aux plantes sont un exemple bien connu de réaction antigénique croisée, notamment dans la famille des Astéracées où des réactions entre différentes plantes, contenant des lactones sesquiterpéniques semblables, sont possibles (Olivry *et al.*, 1990).

B. Epidémiologie

Chez le chat, l'ACD est considérée comme très rare. Aucun cas spontané, confirmé par un test épicutané, n'a été rapporté, bien qu'il soit possible d'induire une réaction d'hypersensibilité retardée de façon expérimentale, avec du DNCB (Schultz

et Maguire, 1982). Les chats répondent de manière inconstante et faiblement lors d'induction expérimentale d'une HSR. Aussi, il semble que la majorité des dermatites de contact chez le chat soit de nature irritative (Scott, 1980).

Chez le chien, une prédisposition raciale est suspectée, le Berger Allemand semblerait être enclin à développer des ACD (Thomsen et Kristensen, 1986). D'autres races sont également citées, notamment certains terriers (Fox, Scottish, West Highland White terrier), le Caniche (Muller, 1967) ou le Golden retriever (Walton, 1977) mais le nombre de cas n'est pas suffisant pour pouvoir conclure à une réelle prédisposition. Aucune prédisposition de sexe ou d'âge n'a été démontrée. Cependant, comme une exposition longue (de 6 mois à 2 ans chez le chien, Walton 1977) et/ou répétée est nécessaire à la sensibilisation, l'ACD est rarement rencontrée chez le chiot. Cependant, des cas d'ACD débutant dès l'âge de 5 ou 6 mois ont été rapportés. Un cas très précoce d'un Dalmatien de 12 semaines sensible aux feuilles de laurier rose (*Nerium oleander* L.) a aussi été décrit. Ces cas précoces sont résumés dans le tableau 6.

Référence	Race	Age	Plante incriminée	
			Nom français	Nom latin
Kunkle et Gross, 1983	Croisé Labrador Retriever	6 mois	Misère ou Ephémère de Rio	<i>Tradescantia fluminensis</i> Vell.
Willemse et Vroom, 1988	Dogue Allemand	6 mois	« Amaryllis »	<i>Hippeastrum</i> spp
Walder et Conroy, 1994	Croisé Labrador Retriever	5 mois	Cèdre rouge de l'Ouest ou Thuya géant de Californie	<i>Thuja plicata</i> D. Don ex Lamb.
	Dalmatien	3 mois	Laurier rose	<i>Nerium oleander</i> L.

Tableau 6 : Cas de dermatite de contact allergique chez de jeunes chiots

L'incidence réelle de l'ACD chez le chien n'est pas connue. De rares études ont estimé que 1% des cas de dermatologie (Walton, 1971a, étude réalisée au Royaume-Uni) et 5% des cas de dermatologie référés pour deuxième avis (Nesbitt et Schmitz, 1977, étude réalisée aux Etats-Unis ; Thomsen et Kristensen, 1986, étude réalisée au Danemark) seraient des dermatites de contact allergiques, confirmées par des examens complémentaires (tests épicutanés et/ou tests de provocation). L'étude de Nesbitt et Schmitz (1977) montre que 10% des chiens présentant des manifestations cliniques de prurit, permanent ou saisonnier, et répondant aux corticoïdes étaient atteints d'ACD. Walton (1971a) a considéré que les ACD saisonnières liées à la floraison des plantes étaient un problème croissant au Royaume-Uni.

En ce qui concerne l'ICD, comme elle ne nécessite pas de période de sensibilisation, elle peut survenir chez des animaux de tout âge et touche en général plusieurs animaux au sein d'un effectif, au contact d'une substance irritante. Elle est plus fréquente que l'ACD mais son incidence n'est pas connue, en partie parce que

cette affection se résout spontanément en 24 à 48 heures, si la substance irritante est éliminée. Ces cas ne sont donc pas rapportés, chez l'animal.

C. Présentation clinique

L'ACD et l'ICD sont très semblables, les commémoratifs sont donc primordiaux pour orienter vers l'une de ces hypothèses.

En ce qui concerne l'ACD, le prurit est toujours présent mais son intensité est variable. Les lésions primaires, comme l'érythème, l'œdème, les papules et les plaques, sont systématiques, à la différence d'autres dermatites allergiques canines (Prélaud, 2004). Les vésicules et les pustules sont rares. Les lésions secondaires sont fréquentes, ce sont surtout des excoriations, de l'alopecie et des croûtes. Elles apparaissent assez rapidement après grattage, léchage, mordillement ou frottement. Ces lésions peuvent être importantes compte tenu du caractère traumatique des griffes et des dents des animaux.

Par ailleurs, une pyodermite superficielle secondaire est souvent rencontrée, une étude a estimé qu'elle était présente dans environ 40% des cas (43% exactement, Nesbitt et Schmitz, 1977). Il s'agit le plus souvent d'une folliculite bactérienne à Staphylocoques essentiellement. Dans une autre étude, seulement 27% des cas présentait une pyodermite et 2 cas (sur les 22 d'ACD confirmés soit 9% des cas) étaient des pyodermes profondes (furunculose) (Thomsen et Kristensen, 1986).

On rencontre fréquemment une séborrhée secondaire, qui rend la peau grasse au toucher, et une otite externe cérumineuse peut également être associée (Grant et Thoday, 1980 ; Thomsen et Kristensen, 1986). Si l'allergène persiste, l'affection passe en phase chronique, où l'on peut observer un épaissement cutané (lié à l'hyperkératose), un squamosis, une lichénification et une hyperpigmentation de la peau.

Dans les cas d'ICD, l'érythème et l'œdème sont souvent observés en phase aiguë. L'œdème dermique est alors massif, des bulles ou des vésicules épidermiques sont parfois présentes. Cependant, le chien ressent plus de la douleur que du prurit. Si le pouvoir irritant de l'agent est important, une ulcération et une exsudation importante peuvent apparaître. Comme dans les cas chroniques d'ACD, l'action persistante d'un agent modérément irritant peut conduire à un épaissement cutané, une hyperpigmentation et une légère fissuration de la peau.

Les lésions sont limitées strictement aux zones de contact lors d'ICD alors qu'elles peuvent s'étendre au-delà de ces zones en cas de phénomène allergique. Elles sont en général localisées aux zones glabres du corps et aux régions où le pelage est peu dense, car le contact avec l'allergène ou la substance irritante y est plus facile.

La répartition des lésions reflète les circonstances dans lesquelles l'animal a été en contact avec l'allergène ou l'agent irritant : la région ventrale et les points de

pression, quand l'animal est au repos ou les extrémités des membres, quand l'animal se déplace sur la substance incriminée.

Ainsi, les zones les plus souvent touchées sont l'abdomen ventral, les espaces interdigités, les plis axillaires et/ou inguinaux, le menton, la face interne du pavillon auriculaire, les zones médiales des membres, les régions périnéale et périgénitale (notamment scrotale), et la face ventrale de la queue. Les coussinets plantaires sont rarement touchés compte tenu de l'épaisseur de la couche cornée (Olivry *et al.*, 1990). Cependant, lorsque le contactant ou la substance irritante se trouve dans un aérosol, un liquide (par exemple dans un shampoing) ou une poudre, la répartition lésionnelle peut être différente, et on peut alors constater des lésions sur l'ensemble du corps de l'animal. Le fait que l'animal soit tondu ou, au contraire, qu'il ait un pelage très long ou très dense peut également modifier la répartition classique des lésions. Par exemple, les lésions d'un chat Persan peuvent être limitées au périnée alors qu'elles peuvent s'étendre à toute la partie ventrale des chiens de petites races (Walton, 1971a). Chez le chat, les lésions de dermatite de contact se limitent souvent à la région périnéale, à la face interne du pavillon auriculaire et parfois autour des mamelles (Walton, 1966).

D. Plantes responsables de dermatites de contact

Aucun cas d'ICD provoqué par des plantes, chez le chien comme le chat, n'est décrit dans la littérature, bien que l'on considère que les ICD soient plus fréquents que les ACD. Malgré cela, de nombreuses plantes sont connues comme causes possibles d'irritation chimique ou mécanique de la peau. Ainsi, on peut penser que, comme chez l'Homme, les plantes qui possèdent des épines, des trichomes, des spicules, des poils et/ou des substances chimiques irritantes (notamment les oxalates de calcium) peuvent provoquer des éraflures ou des plaies, à l'origine d'ICD.

Certaines plantes sont cependant utilisées pour leurs propriétés irritantes dans le cadre d'études chez les animaux. Ainsi, certaines substances d'origine végétale, notamment l'huile essentielle de croton (une plante de la famille des Euphorbiacées), ont été utilisées pour induire expérimentalement une ICD, chez la souris (Schwarz *et al.*, 1993) et chez le chien (Walder et Conroy, 1994).

Chez le chien, peu de cas d'ACD provoquée par des plantes et diagnostiqués de manière certaine ont été rapportés. Le tableau 7 résume les cas publiés dans la littérature. La plupart de ces cas proviennent d'Amérique du Nord. Certaines plantes incriminées ont une répartition géographique limitée alors que d'autres sont plus cosmopolites.

Référence	Nom français	Nom latin	Famille botanique	Partie(s) de la plante allergisante(s)
Ripps, 1958	Chèvrefeuille	<i>Lonicera</i> spp	Caprifoliacées	Fleurs
Kunkle et Gross, 1983	Misère ou Ephémère de Rio	<i>Tradescantia fluminensis</i> Vell.	Commélinacées	Plante entière
Willemse et Vroom, 1988	« Amaryllis »	<i>Hippeastrum</i> spp	Amaryllidacées	Bulbes et feuilles (sève)
Walder et Conroy, 1994	Cèdre rouge de l'Ouest ou Thuya géant de Californie	<i>Thuja plicata</i> D. Don ex Lamb.	Cupressacées	
	Pissenlit	<i>Taraxacum officinale</i> Weber	Astéracées	Feuilles
	Jasmin étoilé jaune	<i>Trachelospermum asiaticum</i> Nakai	Apocynacées	
	Laurier rose	<i>Nerium oleander</i> L.	Apocynacées	Feuilles
Marsella et al., 1997	Petite herbe de l'eau	<i>Commelina diffusa</i> Burm. F.	Commélinacées	Plante entière
	Misère ou Ephémère de Rio	<i>Tradescantia fluminensis</i> Vell.	Commélinacées	Plante entière
Lee et Mason, 2006	Callisie odorante	<i>Callisia fragrans</i> L.	Commélinacées	Sève

Tableau 7 : Présentation des plantes à l'origine de cas spontanés de dermatite de contact allergique, chez le chien

Les misères (*Tradescantia* spp) sont considérées comme des plantes à fort pouvoir sensibilisant (Prélaud, 2004). Ces plantes, originaires d'Amérique du Sud, sont cultivées en Europe depuis le 19^{ème} siècle, notamment au Danemark. Elles sont rarement rencontrées en France mais leur présence est rapportée dans les Landes, le Var, les Alpes maritimes et la Corse.

Les « amaryllis » du genre *Hippeastrum*, le jasmin étoilé jaune et le laurier rose sont des plantes d'ornement très courantes, y compris en Europe.

Dans l'étude de Walder et Conroy (1994), c'est un contact répété avec du bois de cèdre rouge qui a été à l'origine de l'ACD. En effet, dans ce cas, le chien dormait sur une terrasse en bois de cette essence. Bien que ce soit le seul cas rapporté d'ACD à un bois chez le chien, il est possible que, comme chez l'Homme, l'allergie soit liée au contact avec la poussière de bois. Outre la valorisation de son bois pour réaliser des meubles, le cèdre rouge peut être utilisé sous forme d'huile essentielle. Cette dernière est employée chez le chien et le chat comme répulsif contre les puces (Lans et al., 2008).

Les chèvrefeuilles du genre *Lonicera* sont présents en Europe. En France, on en retrouve même à l'état sauvage, avec par exemple le chèvrefeuille alpin, aussi appelé camérisier des Alpes (*Lonicera alpigena* L.) ou le chèvrefeuille commun, aussi appelé chèvrefeuille des jardins (*Lonicera caprifolium* L.). Certains

chèvrefeuilles sont aussi cultivés pour l'ornement, en tant qu'arbuste ou plante grimpante (*Lonicera japonica* var. *halliana* G. Nicholson, le chèvrefeuille du Japon).

Le pissenlit est une plante sauvage cosmopolite.

Parmi les Commélinacées, la petite herbe de l'eau n'est pas présente en France métropolitaine mais on la retrouve sur l'île de la Réunion où elle est considérée comme une mauvaise herbe qui envahit les cultures. La callisie odorante est une plante tropicale utilisée comme plante d'intérieur.

Le cas d'un Berger Allemand sensible à la paille et au foin qui constituaient son lieu de couchage a également été décrit et confirmé par test d'éviction-provocation (Nesbitt et Schmitz, 1977).

Les pollens peuvent également causer des dermatites de contact allergiques, la fraction oléorésineuse du pollen est à l'origine des réactions d'hypersensibilité retardée, contrairement aux allergies de type I (hypersensibilité immédiate), qui sont dues à une sensibilisation à la fraction protéique du pollen (Walton, 1971b).

Dans l'ensemble de ces publications, seules les plantes responsables ont été identifiées. Les substances allergisantes ne sont pas connues, à l'inverse de l'Homme. On peut cependant penser que, pour les plantes incriminées à la fois chez l'Homme et le chien, les mêmes substances sont à l'origine de l'allergie, pour le pissenlit par exemple.

Il peut y avoir différents profils de dermatite selon les plantes impliquées, les résines des arbres et les plantes grimpantes peuvent causer des lésions dorsales alors les plantes herbacées et les arbustes entraînent le plus souvent des lésions sur les pattes, les membres et la région ventrale (Thomsen et Kristensen, 1986).

E. Diagnostic

La suspicion d'une dermatite de contact repose sur des commémoratifs détaillés et un examen clinique en faveur de cette affection. Des examens complémentaires peuvent ensuite être réalisés pour exclure les autres causes du diagnostic différentiel et des tests d'éviction-provocation (et plus rarement des tests épicutanés) permettent d'aboutir au diagnostic de certitude.

Commémoratifs

Lors de l'interrogatoire du propriétaire, les éléments suivants sont à prendre en compte :

- le mode de vie de l'animal (en chenil, dans une maison, dans un jardin)
- le caractère saisonnier ou l'existence de périodes de rémission (saison des pollens, changement d'environnement lors des congés des propriétaires)
- les endroits fréquentés régulièrement par l'animal (lieux de promenade, voiture...)
- l'introduction d'objets nouveaux dans l'environnement de l'animal : plantes ornementales, gamelles en plastique, tapis... Pour l'ACD, il est souvent difficile de relier l'objet responsable aux signes cliniques car ceux-ci ne s'observent qu'après une phase de sensibilisation de plusieurs mois à plusieurs années, alors que pour

l'ICD, les signes cliniques apparaissent le plus souvent peu de temps après l'introduction de l'objet.

- les éventuels traitements antérieurs : un prurit répondant aux corticoïdes est évocateur d'une dermatite allergique (ACD ou dermatite atopique). Les traitements antiparasitaires doivent également être pris en compte car ils permettent d'écartier certaines affections parasitaires du diagnostic différentiel.
- l'atteinte de plusieurs animaux : une cause parasitaire ou fongique peut expliquer le caractère collectif de l'affection, l'ICD peut aussi toucher plusieurs animaux qui vivent dans le même environnement et qui sont en contact avec la même substance irritante.

Eléments cliniques

Certains éléments de l'examen clinique sont évocateurs d'une dermatite de contact, comme des signes cutanés sans atteinte de l'état général, des lésions limitées aux zones glabres, aux régions où le pelage est peu dense et aux points de pression. Des localisations typiques, comme les extrémités de pattes, le scrotum ou la région ventrale oriente ainsi vers le diagnostic d'une dermatite de contact. L'ACD fait partie des causes de pododermatite chronique. La dermatite scrotale, souvent rencontrée, est généralement causée par une irritation. L'atteinte de la région ventrale évoque une dermatite de contact liée aux lieux de couchage de l'animal.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des dermatites de contact varie selon la localisation des lésions. En ce qui concerne les pododermatites et les dermatites des parties déclives, abdominales et généralisées, il faut éliminer les autres hypothèses qui sont (Grant et Thoday, 1980 ; Olivry *et al.*, 1990) :

- la gale sarcoptique (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*) : la distribution des lésions est la même en phase précoce, le prurit est un signe majeur et cette gale est très contagieuse, donc plusieurs animaux sont souvent touchés.
- la démodécie (*Demodex canis* ou *D. injai*) : cette maladie parasitaire touche le plus souvent les jeunes animaux. Le prurit est en général absent et la contagion dans un effectif est lente.
- la dermatophytose (*Microsporum canis* et *Trichophyton mentagrophytes* notamment) : le prurit est absent le plus souvent et les lésions de teignes sont circulaires et nettes.
- la trombiculose (*Trombicula autumnalis*) : les lésions sont localisées au niveau de la tête et des espaces interdigités et le prurit est présent. Cette parasitose est saisonnière (belle saison).
- la dermatite atopique (DA) : l'atopie peut être définie comme un état dysimmunitaire, une prédisposition d'origine génétique à développer des réactions inflammatoires exacerbées. La dermatite atopique est une manifestation clinique de cet état immunitaire. La localisation des lésions peut être similaire à celle des dermatites de contact, le prurit est présent et des signes oculaires ou nasaux sont parfois associés.

- la Dermatite Allergique aux Piqûres de Puces (DAPP) : cette dermatite très prurigineuse est en général limitée à l'abdomen ventral et à la région dorsale lombosacrée.
- l'hypersensibilité alimentaire : les lésions de cette dermatose prurigineuse ne se limitent pas aux régions ventrales, il est difficile de la différencier de la dermatite atopique.
- la pyodermite bactérienne : cette affection prurigineuse est le plus souvent secondaire à une affection sous-jacente.
- la dermatite fongique (à *Malassezia*) : comme la pyodermite bactérienne, cette affection prurigineuse est le plus souvent secondaire à une affection sous-jacente.
- la dermatite provoquée par les larves d'Ankylostomes : les lésions provoquées par la migration des larves à travers la peau sont limitées aux coussinets plantaires et aux espaces interdigités.
- l'impétigo juvénile : cette affection touche les jeunes animaux autour de la puberté, les lésions sont situées sur l'abdomen ventral et la région axillaire.
- la dermatite à *Pelodera strongyloïdes* : comme pour les Ankylostomes, ce sont les larves parasites qui entraînent des lésions cutanées au niveau des zones en contact avec le sol.

Les maladies auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde bulleuse, lupus cutané) font partie du diagnostic différentiel des pododermatites et des dermatites de la tête. Lors de dermatite scrotale, l'éruption médicamenteuse fixe (aussi appelée toxidermie médicamenteuse : effet indésirable cutané d'un médicament, pouvant se manifester par de l'érythème, du prurit, de l'urticaire...) est également une hypothèse à envisager.

Exploration des autres hypothèses diagnostiques

Les autres causes de dermatite prurigineuse doivent ensuite être exclues. Des raclages cutanés (recherche de *Sarcoptes*, *Demodex*, *Trombicula*), des cultures fongiques (recherche de dermatophytes) et une coproscopie (recherche d'Ankylostomes, de *Pelodera strongyloïdes*) peuvent être réalisées en ce sens. Des examens cytologiques, à partir d'un Scotch-test ou d'un calque cutané, permettent également d'éliminer la dermatite bactérienne et la dermatite à *Malassezia*.

Des tests d'intradermoréaction (IDR) peuvent être effectués pour explorer une éventuelle atopie, selon le même principe que chez l'Homme, un petit volume d'allergène est injecté par voie intradermique. Chez le chien, on peut avoir recours à la batterie classique utilisée chez l'Homme, qui permet de tester 60 allergènes (Kunkle et Gross, 1983). Ils sont adaptés à la localisation géographique. Des kits IDR ont par ailleurs été développés chez le chien (par exemple le laboratoire Destaing, Grasse).

Diagnostic histologique

Des biopsies cutanées peuvent être réalisées.

Lors d'ICD induite expérimentalement, on observe en phase aiguë une spongiose importante avec des vésicules-pustules spongiotiques neutrophiliques, une nécrose

épidermique avec de nombreux granulocytes neutrophiles (GNN) ainsi qu'une exocytose neutrophilique dans l'infiltrat dermique (Walder et Conroy, 1994).

Lors d'ACD induite expérimentalement, en phase aiguë, on note un infiltrat lymphocytaire ou lympho-histiocytaire périvasculaire, une exocytose lymphocytaire ainsi qu'une spongiose (Walder et Conroy, 1994). Des granulocytes éosinophiles (GNE) peuvent également être retrouvés en grand nombre dans l'épiderme et le derme superficiel, une explication possible de leur présence est l'interaction des réactions d'hypersensibilité de type I et de type IV, les IgE peuvent se fixer sur les récepteurs à IgE à la surface des cellules de Langerhans, ces dernières pourraient produire des substances chimiotactiques pour les GNE (Walder et Conroy, 1994).

Une acanthose et une hyperkératose peuvent également être présentes dans l'ICD comme dans l'ACD. Bien que l'infiltrat soit majoritairement constitué de cellules mononucléées (lymphocytes) pour l'ACD et de cellules polynucléaires (GNN) pour l'ICD respectivement, ces lésions ne sont pas pathognomoniques et la distinction histologique entre ces deux affections n'est pas simple, notamment en phase chronique où les lésions évoluent de manière non spécifique.

L'examen histopathologique n'a donc d'intérêt que s'il est réalisé sur des lésions primaires très précoces (moins de 48 heures) ou dans le cadre du diagnostic différentiel, pour exclure entre autres les maladies auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde bulleuse, lupus cutané).

Diagnostic de certitude

Les tests d'éviction-provocation et les tests épicutanés permettent d'aboutir au diagnostic définitif.

Le test d'éviction-provocation est la méthode diagnostique la plus utilisée pour confirmer une suspicion de dermatite de contact.

Il consiste tout d'abord à retirer l'objet suspect de l'environnement du chien ou à confiner ce dernier dans une seule pièce jugée neutre (la cuisine le plus souvent). Il faut ensuite attendre la résolution complète des symptômes dans les 10 à 14 jours qui suivent. Ensuite, soit l'objet suspect est remis au contact du chien, soit le chien est réintroduit successivement dans chaque pièce pendant quelques jours. Si l'on suspecte un objet de l'environnement extérieur, notamment une plante, il faut empêcher tout contact avec le chien, en imposant par exemple des promenades en laisse. L'animal peut aussi être hospitalisé pendant la durée du test et les objets de son environnement sont alors introduits les uns après les autres. En cas de réponse positive, des lésions cutanées apparaissent en quelques heures, pour l'ICD et, dans les 48 à 72 heures, pour l'ACD. Ces tests demandent du temps et des efforts, surtout de la part du propriétaire, car il faut parfois tester de nombreux objets avant d'avoir un résultat positif. Ce test est donc proposé lorsque l'on suspecte déjà un objet mais ne permet pas de distinguer strictement l'ACD de l'ICD.

Seuls les tests épicutanés permettent de différencier un phénomène allergique d'une irritation. Il existe deux types de tests épicutanés, les tests fermés et les tests

ouverts. Les tests fermés consistent à appliquer une substance au contact de la peau sous un bandage occlusif alors que les tests ouverts sont réalisés avec des allergènes liquides ou en suspension, appliqués sur la peau et la zone testée est laissée à l'air libre.

Les premiers tests épicutanés effectués sur un chien avec des plantes datent de 1983 (Kunkle et Gross). Des feuilles et des tiges hachées de lierre toxique (*Toxicodendron radicans*), maintenues au contact de la peau sous un pansement occlusif constituaient le test fermé, et un extrait alcoolique de lierre toxique le test ouvert. Des protocoles pour la réalisation de ces tests ont par la suite été proposés (Thomsen et Kristensen, 1986 ; Olivry et al., 1990). Les tests ouverts sont assez peu utilisés en médecine vétérinaire, il faut en effet s'assurer que l'animal ne touche pas les zones où les solutions sont appliquées et leur interprétation est parfois difficile, des faux négatifs, par défaut de contact, ou des faux positifs, si la concentration de la solution est trop élevée, sont possibles.

Avant de procéder au test, il est nécessaire de vérifier certains points :

- la zone de peau où le test va être effectué doit être saine (une dermatite généralisée est donc une contre-indication),
- les thérapies anti-inflammatoires ou immunosuppressives doivent être interrompues en temps voulu (pour les corticoïdes, trois semaines avant le test pour les formes « courte action », six semaines pour les formes « longue action »),
- l'utilisation de médicaments agissant sur la vasomotricité sanguine (para- et sympathomimétiques, méthylxanthines, tranquillisants à base de phénothiazine) doit être suspendue dans les jours qui précèdent le test, de même l'utilisation d'anesthésiques devrait être évitée.

Les tests sont le plus souvent réalisés sur le flanc de l'animal, au niveau du thorax en région latérale. Il faut tondre délicatement la peau, la nettoyer et la dégraisser (avec de l'éther ou de l'éthanol), l'idéal étant de le faire 24 heures avant le début du test pour éviter qu'une éventuelle irritation liée à la tonte vienne interférer avec la lecture du test. Pour les tests fermés, on peut soit avoir recours à la batterie européenne standard d'allergènes qui est utilisée en médecine humaine (par exemple le kit du laboratoire Destaing, Grasse), soit tester une ou plusieurs substances suspectes en les mélangeant à de la vaseline. La **batterie européenne standard** regroupe 26 allergènes (dont la primine et les lactones sesquiterpéniques, voir le tableau 8). Elle permet de tester un grand nombre de substances et il a été démontré que **les concentrations utilisées ne sont pas irritantes, chez le chien** (Olivry et al., 1990). Le dispositif est constitué de bandes adhésives hypoallergéniques sur lesquelles sont fixées de petites cupules, chaque cupule contient 0,1 mL d'un allergène. La disposition des différents allergènes dans les cupules est faite de manière à éviter la proximité entre les substances qui réagissent le plus souvent.

Allergènes	Concentration (en %)	Utilisations, sources d'exposition
Baume du Pérou	25	Médicaments topiques, désodorisants, cosmétiques, parfums, peintures
Benzocaïne	5	Anesthésiques locaux (topiques)
Budésonide (corticoïde groupe B)	0,01	Médicaments topiques (pommade, lotion...)
Chrome (Bichromate de potassium)	0,5	Ciment, teintures, cuirs, alliages, huiles, peintures...
Clioquinol (quinolone)	5	Médicaments topiques (antiseptique)
Chlorure de cobalt	1	Ciment, alliages, teintures, peintures, huiles
Colophane	20	Adhésifs, colles, cires, encres, linoléums, cuirs
Formaldéhyde	1	Désinfectants, détergents, conservateurs, plastiques, cuirs, cosmétiques, peintures...
Fragrance mix*	8	Parfums, médicaments topiques, détergents, huiles
Kathon CG ND	0,01	Biocide, conservateurs, cosmétiques, détergents
Lactones sesquiterpéniques	0,1	Végétaux de la famille des Astéracées, Lauracées, Magnoliacées et Frullaniacées
Lanoline	30	Médicaments topiques, cosmétiques, cuirs, cirages
Mercaptobenzothiazole	2	Caoutchoucs, huiles, anti-infectieux, fongicides
Mercapto mix*	2	
Méthylidibromoglutaronitrile	0,5	Biocide, savons, détergents, huiles
Sulfate de néomycine	20	Antibiotiques topiques
Sulfate de nickel	5	Alliages, acier inoxydable, détergents, peintures, ciment
IPPD	0,1	Antioxydant, anti-ozonant, caoutchoucs
Paraben mix*	16	Biocides, conservateurs, cosmétiques, colles, cirages...
Paraphénylènediamine	1	Colorants capillaires, encres
Pivalate de tixocortol (corticoïde groupe A)	0,1	Médicaments topiques (pommade, lotion...)
Primine	0,01	Primevère (<i>Primula</i>), réactions croisées avec d'autres végétaux contenant des quinones
Quaternium 15	1	Anti-infectieux, fongicide, conservateurs, détergents, encres
Résine époxy	1	Plastiques, adhésifs, peintures, vernis, encres...
Résine p-tert-butylphénolformaldéhyde	1	Adhésifs, colles
Thiurames mix*	1	Conservateurs, adhésifs, caoutchoucs, insecticides, fongicides

Fragrance mix : alcool cinnamique, aldéhyde cinnamique, eugénol, hydroxycitronellal, amylocinnamaldéhyde, géraniol, isoeugénol, essence absolue de mousse de chêne.

IPPD : N-isopropyl-N'-phénylparaphénylènediamine.

Paraben mix : Parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate d'éthyle, parahydroxybenzoate de propyle, parahydroxybenzoate de butyle.

*Ces dénominations ne sont pas traduites en français.

Tableau 8 : Composition de la batterie européenne standard pour test épicutané de médecine humaine

(D'après CREPY, 2008 ; THOMSEN et KRISTENSEN, 1986)

Si l'on souhaite tester une substance suspecte (autre que celles du test), notamment une plante, il convient de la broyer et de la mélanger avec de la vaseline, ce qui permet de libérer les substances contenues dans la plante, d'obtenir un mélange homogène et de favoriser le contact avec la peau. Ce mélange est ainsi appliqué sur la peau, des compresses recouvrent le mélange pour éviter un contact direct entre le pansement adhésif et la peau autour de la zone testée, l'irritation liée à l'adhésif pouvant constituer un résultat faussement positif. Cette méthode nécessite un certain nombre de conditions pour limiter les erreurs d'interprétation. Le recours à un chien témoin permet notamment de vérifier que la concentration utilisée n'est pas irritante (Kunkle et Gross, 1983 ; Willemse et Vroom, 1988). De même, la vaseline peut être utilisée comme témoin négatif (Marsella *et al.*, 1997).

Dans le cas de la batterie européenne standard d'allergènes comme dans celui du mélange à base de vaseline, un bandage élastique placé autour du thorax et entre les membres antérieurs permet de maintenir le dispositif immobile et d'optimiser le contact avec la peau. Le port de la collerette et la protection de l'extrémité des pattes par des pansements sont recommandés, il est également conseillé d'hospitaliser l'animal pendant toute la durée du test. Après 48 heures, on retire le tout et la lecture se fait trente minutes après, pour permettre la résorption d'une éventuelle réaction irritante suite au décollage du dispositif. Les résultats sont gradés comme suit :

- 0 = pas de réaction
- 1+ = érythème
- 2+ = érythème et œdème et/ou induration
- 3+ = érythème et vésiculation

On considère que le test est positif lorsque l'on obtient des réactions de type 2+ ou 3+ qui signifient alors une hypersensibilité retardée à l'allergène testé. Si les résultats sont encore négatifs à 48 heures, il est possible de replacer le dispositif 24 heures supplémentaires et d'effectuer une nouvelle lecture à 72 heures, car des réactions plus tardives peuvent apparaître.

Des résultats faussement positifs peuvent survenir si la peau est lésée, si la concentration de la substance est trop élevée ou à la suite du contact de la peau avec l'adhésif irritant. A contrario, des résultats faussement négatifs peuvent être obtenus si la concentration de la substance est insuffisante, si les allergènes sont périmés, si l'occlusion ou l'adhérence sont insuffisantes ou bien si la corticothérapie n'a pas été interrompue ou de manière trop tardive (Prélaud, 2008).

Cependant, la différenciation entre ACD et ICD n'est pas indispensable dans la gestion ultérieure car la mesure essentielle à prendre est la même dans les deux cas. C'est pourquoi les tests épicutanés sont rarement mis en œuvre, des difficultés pratiques étant fréquemment rencontrées.

F. Traitement

Le traitement le plus efficace de la dermatite de contact, qu'elle soit irritative ou allergique, est **l'éviction de l'agent irritant ou du contactant**. Cela suppose que ce dernier ait été identifié. On retire toutes les sources potentielles d'allergène ou de substance irritante de l'environnement de l'animal.

Il est recommandé de laver l'animal avec un shampoing (doux ou adapté aux peaux sensibles) et de le rincer abondamment afin d'éliminer ces substances de la surface de la peau. Une fois l'allergène retiré de l'environnement, les lésions de dermatite guérissent généralement dans les deux semaines (Thomsen et Kristensen, 1986). Les lésions d'ICD peuvent se résoudre rapidement après retrait de la substance irritante, en 24 à 48 heures, si l'atteinte est modérée. Cependant, en cas d'atteinte sévère, la guérison peut prendre plusieurs jours.

Lorsqu'il n'est pas possible de soustraire l'animal à la substance incriminée, une corticothérapie peut être envisagée pour diminuer l'inflammation et le prurit. Les corticoïdes peuvent être administrés soit par voie locale, en utilisant des topiques (pommades, sprays), soit par voie générale.

La Prednisone ou la Prednisolone par voie orale peuvent être utilisées, à dose anti-inflammatoire, soit à la dose de 0,1-0,3 et 0,5-1 mg/kg, respectivement. Si le traitement doit être administré sur le long terme, il est recommandé de réaliser une thérapie en jours alternés.

Compte tenu des effets secondaires de la corticothérapie, notamment l'hyperadrénocorticisme iatrogène, une étude a proposé la Pentoxifylline comme alternative aux corticoïdes (Marsella *et al.*, 1997). La Pentoxifylline est un dérivé de la méthylxanthine qui a été utilisé pendant des années pour le traitement des maladies vasculaires périphériques, chez l'Homme. Elle possède également de nombreuses propriétés immunomodulatrices (diminution de la production d'IL1, IL6, TNF α , de l'adhésion et l'agrégation des leucocytes et de l'activité des cellules NK, inhibition de la dégranulation des neutrophiles et de l'activation des LT et LB) pouvant justifier un effet clinique. Des études ont montré que la Pentoxifylline inhibe la production de TNF α et peut ainsi être utile dans le contrôle des ICD et ACD induites expérimentalement chez la souris (Schwarz *et al.*, 1993). L'étude de Marsella a démontré l'efficacité de la Pentoxifylline à la dose de 10 mg/kg deux fois par jour sur des chiens atteints d'ACD provoquées par des plantes de la famille des Commélinacées. La Pentoxifylline pourrait donc être un outil thérapeutique de choix pour le long terme car, bien que les effets secondaires n'aient pas été évalués chez le chien, ce médicament est considéré comme très sûr en médecine humaine.

Le traitement des affections secondaires est également à considérer, notamment la pyodermite bactérienne qui peut être résolue par un traitement antibiotique systémique (Céphalexine à la dose de 25 mg/kg *per os* deux fois par jour, par exemple) et l'utilisation d'un shampoing antiseptique (contenant de la Chlorhexidine, par exemple). Après la disparition des lésions, le traitement antibiotique doit être poursuivi une semaine lors de pyodermite superficielle, deux à quatre semaines lors de pyodermite profonde. La séborrhée peut être traitée localement, en employant un shampoing anti-séborrhéique contenant du zinc, de la vitamine B₆, du soufre, du disulfure de sélénium ou du peroxyde de benzoyle. Cependant une résolution spontanée de la séborrhée est observée en un à deux

mois si l'affection primaire, dans ce cas la dermatite de contact, est contrôlée (Paterson, 1998).

*Bien que rares, les dermatites de contact liées aux plantes peuvent se rencontrer chez les carnivores domestiques, surtout chez le chien. Il est possible que ces affections deviennent de plus en plus fréquentes. En effet, avec l'accroissement des échanges commerciaux à l'échelle internationale, de plus en plus de plantes ornementales sont importées de différentes régions du globe. Parmi elles, certaines espèces ont un fort pouvoir irritant ou sensibilisant. C'est le cas, par exemple, des plantes du genre *Hippeastrum* qui sont devenues des plantes d'ornement très courantes en France. On les trouve dans les jardinerie et chez les fleuristes, tout comme le croton des fleuristes (*Codiaeum variegatum* Blume). Ainsi, dans le cas d'un animal présentant des signes cutanés compatibles avec une dermatite de contact, le vétérinaire devra poser la question au propriétaire afin de rechercher la présence de ce type de plantes dans l'environnement (extérieur ou intérieur).*

2. Les dermatites de contact chez le cheval

Le cheval, du fait de son mode de vie, devrait être plus susceptible que les carnivores domestiques de développer des dermatites de contact liées aux plantes. Cependant, peu de cas sont rapportés dans cette espèce car beaucoup de suspicions ne sont pas confirmées.

Chez le cheval, l'ACD est souvent associée à l'utilisation de savons, de sprays répulsifs ou d'insecticides, au harnachement, aux couvertures, au contact de la laine, du matériel de pansage et de certaines litières (Byars, 1984).

Les produits d'entretien du harnachement et certains topiques (shampoings, insecticides, médicaments...) peuvent être à l'origine d'ICD (Van Der Haegen *et al.*, 2000).

L'ensemble de ce paragraphe a été réalisé à partir des travaux de Bensignor *et al.* (2004), Brose *et al.* (1999), Bruet et Bourdeau (2012), Byars (1984), Cadoré et Bourdoiseau (2002), Campagnolo *et al.* (1995), Knottenbelt (2012), Lebis *et al.* (2002), Littlewood (1997), Pin (2012), Salsbury (1970), Scott (1992), Scott et Miller (2003, 2011), Swiderski (2000), Van Der Haegen *et al.* (2000) et Vandenaabeele (2011).

A. Mécanismes pathogéniques

Comme les autres espèces de Mammifères, le cheval peut développer une dermatite de contact irritative d'origine mécanique ou chimique, selon les

mécanismes non spécifiques, présentés dans le paragraphe II.2. de la première partie. En ce qui concerne l'ACD, il semblerait que des réactions d'hypersensibilités de type I et IV interviennent dans la mise en place d'une dermatite de contact allergique. Les IgE peuvent se fixer sur les cellules présentatrices d'antigène (cellules de Langerhans) afin de faciliter la captation des allergènes.

Par ailleurs, la séparation entre ACD et ICD semble floue, chez le cheval (Scott et Miller, 2003).

L'humidité est un facteur prédisposant commun à l'ACD et l'ICD. Elle joue en effet un rôle important car elle diminue l'efficacité de la barrière cutanée et elle augmente « l'intimité » du contact entre l'allergène/l'agent irritant et la surface cutanée.

B. Epidémiologie

L'incidence réelle des dermatites de contact, qu'elles soient irritatives ou allergiques, n'est pas connue chez le cheval. L'ICD est bien plus fréquente que l'ACD, qui est considérée comme rare. Il est cependant probable que ces affections soient sous-diagnostiquées, en partie parce que, comme chez les carnivores domestiques, certains cas d'ICD peuvent se résoudre rapidement et ne pas attirer l'attention du propriétaire, et aussi compte tenu des difficultés diagnostiques. Pour l'ACD comme pour l'ICD, aucune prédisposition d'âge, de race ou de sexe n'a pu être mise en évidence compte tenu du peu de cas rapportés.

C. Présentation clinique

Pour l'ICD, la rapidité de survenue et l'intensité de la réaction dépendent de la nature de l'agent irritant, de sa concentration, de la durée de contact et de l'état initial de la peau.

La tête, les extrémités, la région ventrale et les zones en contact avec l'harnachement sont les plus fréquemment touchées. Le prurit et la douleur sont variables, tout comme la sévérité de la dermatite. On observe ainsi de l'érythème, de l'œdème, des papules et de la desquamation, dans les formes légères à modérées, et des vésicules, des érosions, des ulcères voire de la nécrose et des croûtes dans les formes plus sévères. Les substances à fort pouvoir irritant, les traumatismes auto-infligés ou les surinfections bactériennes peuvent aboutir à de l'alopécie, de la lichénification et des cicatrices.

Lors d'ACD, le prurit est le symptôme dominant, son intensité est variable, allant de modéré à intense. On observe des lésions primitives (érythème, papules et parfois vésicules) et des lésions secondaires au grattage (alopécie, croûtes et épaissement cutané). Des érosions et des ulcérations sont possibles dans les cas graves. Une surinfection bactérienne est également possible. Les cas chroniques sont le plus souvent caractérisés par un prurit persistant ou récurrent, une alopécie

ou une dépigmentation des poils, un squamosis, une lichénification, des excoriations et parfois la formation de nodules ou de pustules.

Lorsqu'il s'agit d'une plante, qu'elle soit irritante ou allergisante, les zones principalement atteintes sont les extrémités des membres (pâturon, boulet) et les naseaux.

D. Plantes responsables de dermatites de contact

Certaines plantes peuvent être à l'origine de dermatite de contact irritative chez le cheval, notamment (Scott et Miller, 2003) :

- *Helenium microcephalum* D.C. (hélénie) : c'est une Astéracée originaire d'Amérique du Nord. En France, les espèces apparentées les plus fréquentes sont *Dittrichia graveolens* Greuter (aussi appelée *Helenium graveolens* Kuntze), *Inula britannica* subsp. *britannica* (aussi appelée *Helenium macrolepis* Kuntze ou *Helenium britannicum* Kuntze), *Inula conyza* D.C. (aussi appelée *Helenium vulgare* Kuntze), *Inula helenium* subsp. *helenium* (aussi appelée *Helenium officinale* Kuntze ou *Helenium grandiflorum* Gilib.), *Inula montana* L. (aussi appelée *Helenium montanum* Kuntze) et *Inula salicina* L. (aussi appelée *Helenium salicinum* Kuntze).

- *Cleome gynandra* (moustaches de chat) : cette plante, de la famille des Capparacées, n'est pas présente en France métropolitaine, mais on la retrouve sur l'île de la Réunion et aux Antilles.

- *Urtica urens* L. (petite ortie ou ortie brûlante) et *Urtica dioica* L. (grande ortie ou ortie dioïque) : ce sont des plantes de la famille des Urticacées, toutes deux sont présentes en France.

- *Euphorbia* spp (euphorbes) : ces plantes appartiennent à la famille des Euphorbiacées. En France, l'euphorbe faux-cyprès (*Euphorbia cyparissias* L.) est très répandue.

Des copeaux de bois peuvent également provoquer des ICD, c'est le cas de certaines plantes du genre *Quassia* (*Simarouba*) de la famille des Simaroubacées. Des cas ont été rapportés aux Etats-Unis (Campagnolo *et al.*, 1995).

Un cas d'ICD provoqué par de la résine de pin, présente dans un onguent pour sabot appliqué sur la peau, a été rapporté (Salsbury, 1970).

Par ailleurs, il y a peu de plantes décrites comme étant à l'origine de dermatite de contact allergique, seul un cas d'ACD au coton a été rapporté (Brose *et al.*, 1999) et les plantes du genre *Ranunculus* de la famille des Renonculacées aurait un potentiel allergisant chez le cheval.

E. Diagnostic

Le diagnostic des dermatites de contact chez le cheval est complexe. Tout d'abord, les signes cliniques sont peu spécifiques : il est ainsi difficile de différencier les dermatites de contact d'autres affections cutanées très courantes, en particulier la dermatite estivale récidivante. De plus, le vétérinaire intervient le plus souvent sur

des cas chroniques où les lésions et la localisation ont évolué, devenant peu ou pas caractéristiques (Knottenbelt, 2012).

En ce qui concerne les dermatites de contact provoquées par des plantes (ICD ou ACD), leur épidémiologie peut être superposable à celle de la dermatite estivale récidivante (DER), notamment pour le caractère saisonnier et le mode de vie des animaux (chevaux vivant à l'extérieur). L'ACD et la DER ont également en commun l'atteinte de seulement quelques individus au sein d'un effectif.

Commémoratifs

Tout comme chez le chien, des commémoratifs détaillés et un examen clinique en faveur vont permettre d'aboutir à une suspicion de dermatite de contact. Pour le cheval, lors de la prise de commémoratifs, il faut notamment s'intéresser :

- au mode de vie de l'animal (au box, au pré ou les deux),
- au caractère saisonnier ou à l'existence de périodes de rémission (mise à l'herbe, rentrée au box, changement de pré...),
- à l'introduction dans l'environnement de l'animal de nouveaux éléments : produits pour l'entretien du harnachement, répulsifs... Dans le cas de l'ACD, le lien avec l'élément allergisant est souvent difficile à établir car un contact prolongé ou répété est nécessaire pour sensibiliser l'animal. Aussi, l'élément responsable a souvent été introduit depuis un certain temps, contrairement à l'ICD où l'introduction peut être récente.
- aux éventuels traitements antérieurs : un prurit répondant aux corticoïdes peut être évocateur d'une ACD mais aussi d'une DER.
- à l'atteinte d'autres animaux : le caractère collectif de l'affection peut orienter vers une cause parasitaire ou fongique mais l'ICD peut également toucher plusieurs animaux qui vivent dans le même environnement et sont exposés à une même substance irritante.

Éléments cliniques

Lors de l'examen clinique, la localisation des lésions peut être évocatrice d'une dermatite de contact, par exemple si elles sont limitées aux points de contact avec l'harnachement ou, lorsqu'il s'agit d'une plante, aux extrémités des membres et aux naseaux. La particularité du cheval est que les **lésions ne se limitent pas aux zones glabres et aux régions où le pelage est peu dense**. En effet, sa capacité de sudation étant importante, les contactants ou les substances irritantes peuvent diffuser jusqu'aux zones de pelage dense (Scott et Miller, 2011).

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des dermatites de contact doit être réalisé avec les affections suivantes (Bensignor *et al.*, 2004 ; Scott et Miller, 2011 ; Van Der Haegen *et al.*, 2000) :

- les hypersensibilités à manifestations cutanées : la dermatite estivale récidivante est l'affection la plus fréquente, elle est prurigineuse et saisonnière (estivale), les lésions sont en général situées en région dorsale, de l'encolure à la base de la

queue. La dermatite atopique se manifeste principalement par du prurit, les lésions secondaires sont localisées à la tête, aux oreilles, à la partie ventrale de l'abdomen et aux membres et de l'urticaire peut être associée. L'hypersensibilité alimentaire est une dermatose rare et prurigineuse, avec de l'urticaire et une alopecie pouvant être observées à la base de la queue, sur le thorax et les flancs. La dermatite atopique et l'hypersensibilité alimentaire restent des affections mal connues chez le cheval.

- les gales : la gale sarcoptique (*Sarcoptes scabiei* var. *equi*), ou gale du corps, et la gale psoroptique (*Psoroptes equi*), ou gale des crins, sont très rares actuellement, elles sont très prurigineuses. La gale chorioptique (*Chorioptes equi*), aussi appelée gale du pied, entraîne du prurit et des dépilations débutant dans le creux du pâturon.

- la trombiculose (*Trombicula autumnalis*): les lésions sont localisées au niveau des membres, des naseaux et du chanfrein, le prurit est présent, cette parasitose est saisonnière (belle saison) et fréquente.

- la dermatite à *Pelodera strongyloïdes* : les lésions, liées au passage transcutané des larves, sont limitées aux extrémités des membres.

- la folliculite à Staphylocoques : les lésions sont situées le plus souvent aux zones en contact avec l'harnachement (passage de sangle, région de la selle). Elles sont plus douloureuses que réellement prurigineuses. La folliculite bactérienne est plus fréquente à la belle saison.

Des examens complémentaires peuvent ensuite aider à préciser le diagnostic.

Exploration des autres hypothèses diagnostiques

Dans un premier temps, ces examens servent à écarter un certain nombre d'hypothèses : les raclages cutanés sont réalisés pour la recherche d'ectoparasites (*Psoroptes*, *Sarcoptes*, *Chorioptes*, *Trombicula*), les cultures fongiques pour la recherche de dermatophytes et la coproscopie pour la recherche de *Pelodera*. Enfin, un examen cytologique, grâce à un Scotch-test ou un calque cutané, permet d'éliminer la dermatite bactérienne (à Staphylocoques).

Il est également possible de réaliser des tests d'intradermoréaction pour écarter l'atopie. Ces tests sont réalisés au niveau de l'encolure du cheval avec la batterie standard des 60 allergènes utilisée en médecine. En dépit des études menées, les IDR ne sont cependant pas standardisées, chez le cheval (Lebis *et al.*, 2002). Bien que l'utilité de ces IDR soit admise dans certains cas, les difficultés d'interprétation des résultats et la probable inadéquation du panel d'allergènes disponibles au cheval, rendent leur application complexe (Knottenbelt, 2012).

Diagnostic de certitude

Dans un deuxième temps, lorsque la dermatite de contact devient l'hypothèse restante, des tests d'éviction-provocation peuvent être mis en œuvre si une ou plusieurs substances sont suspectées. Tout d'abord, l'animal est lavé avec un shampoing doux hypoallergénique afin de retirer les éventuelles substances, allergisantes ou irritantes, de la peau et du pelage, puis il est placé dans un environnement où la/les substance(s) suspecte(s) est/sont absente(s) pendant 14

jours. L'animal est ensuite réexposé à chaque substance l'une après l'autre, le test est positif si une exacerbation de la dermatose est observée dans les 7 à 10 jours. Tout comme chez le chien, ces tests d'éviction-provocation nécessitent beaucoup de temps et des propriétaires motivés. Ils sont donc le plus souvent impossibles à entreprendre et ne permettent pas de distinguer ACD et ICD.

Le test épicutané est la méthode de choix pour mettre en évidence une dermatite de contact. Le principe est le même que chez le chien et consiste à appliquer la substance à tester au contact de la peau et à la maintenir en place par un bandage occlusif (seul le test épicutané fermé est utilisé, chez le cheval). Bien que ce ne soit pas précisé dans la littérature, on peut penser que, comme chez le chien, des précautions doivent être prises, comme le choix d'une zone de peau saine et l'interruption des traitements (anti-inflammatoires notamment) pouvant altérer les résultats du test.

La région dorso-latérale du thorax est souvent choisie comme zone de test, elle est au préalable délicatement tondu. Le dispositif est retiré au bout de 48 heures et la zone est observée pendant les 3 à 5 jours qui suivent. L'idéal étant de réaliser des biopsies des lésions aiguës et de tester en même temps un animal témoin afin de s'assurer de l'absence de réactions irritantes. Ces tests sont cependant rarement utilisés car le glissement du dispositif ainsi que l'irritation liée à l'adhésif rendent hasardeuse l'interprétation des résultats.

Diagnostic histologique

En ce qui concerne la biopsie, le profil histopathologique de l'ACD chez le cheval n'est pas connu mais semble non spécifique. Il s'agit le plus souvent d'une dermatite périvasculaire, réaction que l'on peut aussi retrouver lors d'ectoparasitose, de séborrhée ou d'urticaire (Scott, 1992). Dans les rares cas rapportés, il est décrit une hyperplasie variable de l'épiderme, de l'œdème (spongieuse) et l'exocytose de lymphocytes ou d'éosinophiles, avec quelques macrophages, plasmocytes et neutrophiles également présents (Byars, 1984).

Pour l'ICD, les lésions sont aussi non spécifiques, il s'agit d'une dermatite superficielle périvasculaire avec prédominance de neutrophiles ou de lymphocytes. La biopsie permet essentiellement d'exclure d'autres causes de dermatite ou de mettre en évidence une surinfection bactérienne.

En pratique, la différenciation entre ACD et ICD reste difficile.

F. Traitement

Tout comme chez les autres espèces, le plus important est de **soustraire l'animal à l'allergène ou la substance irritante**. Il faut doucher le cheval pour éliminer la substance incriminée de la surface de la peau et la retirer de son environnement. Lors d'ICD, la dermatite se résout dans les 7 à 14 jours qui suivent le retrait de l'agent irritant.

Lorsque l'agent causal n'a pas pu être déterminé, il est nécessaire d'employer des corticoïdes pour diminuer les signes cliniques. Chez le cheval, il est possible d'utiliser (Vandenabeele, 2011) :

- de la Prednisolone à la dose de 0,5-1,5 mg/kg/jour *per os* en dose d'induction puis de 0,2-0,5 mg/kg *per os* toutes les 48 heures en entretien,
- de la Dexaméthasone à la dose de 0,02-0,1 mg/kg/jour en dose d'induction puis de 0,01-0,02 mg/kg toutes les 72 heures en entretien.

La période d'induction dure en général entre 7 et 14 jours, elle est suivie par une période de diminution de la dose sur deux à cinq semaines, puis la période d'entretien peut durer plusieurs mois, en fonction de la sévérité et de la saisonnalité des signes cliniques. Des effets secondaires à la corticothérapie sont possibles : une hépatopathie, une fourbure ou un hyperadrénocorticisme iatrogène.

Des corticostéroïdes topiques peuvent être utilisés en complément ou seul pour les traitements sur le long terme, afin de limiter les effets secondaires, par exemple sous la forme d'acéponate d'hydrocortisone en spray.

Le Méthylsulfonylméthane peut être utilisé en complément des anti-inflammatoires pour ses propriétés anti-oxydantes, à la dose de 10-12 g pour 500 kg de poids vif, deux fois par jour, puis une seule fois par jour. Cependant, il n'existe pas d'études évaluant son efficacité (Vandenabeele, 2011).

La pyodermite bactérienne doit également être traitée localement par l'application de shampooings antiseptiques (contenant de la Chlorhexidine ou de la Povidone iodée). Si les lésions sont étendues ou profondes, un traitement antibiotique systémique est nécessaire, l'association Triméthoprime-Sulfamide est l'antibiotique le plus utilisé (à la dose de 15-30 mg/kg *per os*, deux fois par jour) mais d'autres antibiotiques peuvent être utilisés (Pénicilline, Céphalosporine, Gentamicine, entre autres). L'antibiothérapie doit être poursuivie deux à quatre semaines après la guérison clinique, en fonction de l'importance des lésions initiales (Bensignor *et al.*, 2004 ; Bruet et Bourdeau, 2012).

En résumé, les dermatites de contact, bien que probablement sous-diagnostiquées, sont assez rares chez les animaux domestiques. Les plantes constituent une source importante d'allergènes et de substances irritantes pouvant induire ce type d'affection. Le diagnostic de certitude est rarement obtenu, compte tenu des difficultés pratiques rencontrées lors de la réalisation des tests. Cependant, face à une présentation clinique évocatrice, la dermatite de contact reste une hypothèse diagnostique à explorer, une fois les causes fréquentes écartées. Actuellement, le vétérinaire praticien ne dispose pas d'outils diagnostiques spécifiques mais il peut réaliser un test épicutané « artisanal » avec des extraits végétaux mélangés à de la vaseline, pour renforcer sa suspicion clinique. Cependant, ce test ne permet pas de différencier une ICD d'une ACD, car les

concentrations des substances actives végétales sont souvent aussi potentiellement irritantes.

Enfin, il est important de garder à l'esprit que les plantes occasionnent plus souvent de l'atopie que de la dermatite de contact allergique chez les animaux.

II. Discussion

Dans cette dernière partie, nous envisagerons tout d'abord l'éventuelle relation entre la dermatite de contact et la dermatite atopique dans l'espèce canine, puis nous nous intéresserons aux limites des tests allergologiques rencontrées chez les animaux et aux moyens de les améliorer. Enfin, nous aborderons la thématique des médecines alternatives (phytothérapie et aromathérapie, en particulier) et leur éventuel rôle dans l'apparition de dermatites de contact.

1. Lien entre dermatite de contact et dermatite atopique chez le chien

Les réactions d'hypersensibilité sont habituellement regroupées en quatre catégories, selon la classification de Coombs et Gell : l'hypersensibilité de type I ou immédiate (aussi appelée atopie, qui fait intervenir les IgE), l'hypersensibilité de type II (qui concerne les antigènes des groupes sanguins), l'hypersensibilité de type III ou semi-retardée (qui fait intervenir des complexes-immuns) et l'hypersensibilité de type IV ou retardée (où la réponse cellulaire est exacerbée). Cependant, il semblerait que la séparation entre ces différents mécanismes ne soit pas aussi nette et que des interactions soient possibles.

Chez l'Homme, il est possible qu'une ACD se surajoute à une dermatite atopique (DA). Parmi les patients atopiques, il a été constaté que 17 à 23% d'entre eux présentaient une sensibilisation de contact (Barbaud, 2000). Il semble en effet que l'augmentation de la perméabilité cutanée et l'application répétée de topiques potentiellement sensibilisants sur la peau facilitent le développement d'une dermatite de contact, chez les patients atopiques. Dans une étude, il a été mis en évidence que 29% des patients atopiques étaient sensibilisés à des ingrédients de cosmétiques et 9% à des topiques médicamenteux (De Groot, 1990). Parmi les topiques sensibilisants, on retrouve des substances d'origine végétale comme le baume du Pérou, l'huile d'amande douce et les dérivés de céréales (amidon, extraits d'avoine ou de riz). L'application de certains topiques peut également entraîner une irritation de contact, c'est le cas des dérivés de céréales.

Chez le chien, parmi les animaux pour lesquels une ACD a été diagnostiquée, 23% (Nesbitt et Schmitz, 1977) à 25% (Thomsen et Kristensen, 1986) étaient également atopiques. Paradoxalement, les patients atopiques, qu'ils soient humains ou canins, ont une capacité diminuée à être sensibilisés par des contactants classiques tels que le Dinitrochlorobenzène. Cependant, chez l'Homme, des tests épicutanés aux

aéroallergènes courants ont entraîné des réactions cliniques et histologiques à la fois de type I et de type IV, essentiellement en raison de l'expression de l'IgE par les cellules de Langerhans et leur activation par les GNE (Walder et Conroy, 1994). De même, il semble très probable que les chiens atopiques puissent réagir aux aéroallergènes par contact cutané direct. Les chiens ont, de manière générale, des titres en IgE plus élevés que les humains et une forte incidence de DA. Il apparaît que les chiens ont également un plus grand nombre de cellules de Langerhans portant des IgE. Le chevauchement des réactions pourrait ainsi être responsable de l'apparente prédisposition de l'ACD chez les races qui ont une forte incidence d'atopie, tels que le West Highland White Terrier et le Golden Retriever (Walder et Conroy, 1994).

Récemment, il a été démontré que la principale voie d'exposition de la DA était percutanée chez le chien (Marsella *et al.*, 2006) plutôt que respiratoire, comme cela avait déjà été suspecté (Olivry et Hill, 2001). Ainsi, la séparation entre la dermatite atopique, classiquement définie comme une hypersensibilité de type I (immédiate), et la dermatite de contact allergique, apparaît floue dans cette espèce. Dans la première affection, l'exposition cutanée est importante et, dans la seconde, des réactions d'hypersensibilité immédiate s'ajoutent à celles d'hypersensibilité retardée. Par ailleurs, certaines substances, notamment végétales, peuvent être à l'origine de ces deux types d'hypersensibilité. La dermatite de contact liée aux pollens, par exemple, est due à la fraction oléorésineuse du pollen alors que l'allergie de type I est liée à la fraction protéique du pollen (Walton, 1971b).

2. L'amélioration des tests allergologiques chez les animaux

Le diagnostic des affections cutanées allergiques n'est pas chose facile, chez les animaux. Que ce soit grâce à des intradermoréactions, pour l'atopie, ou grâce à des tests épicutanés, pour la dermatite de contact, ces examens complémentaires sont difficiles à réaliser en pratique. Parce qu'ils sont issus de la médecine humaine, ces tests sont standardisés pour l'Homme et ne sont pas forcément adaptés à une autre espèce animale, ce qui rend l'interprétation des résultats complexe, voire impossible. Ensuite, ces tests sont plus ou moins bien tolérés par l'animal selon son caractère et certains comportements (léchage, grattage...) viennent souvent gêner le bon déroulement des tests. La validité des résultats est donc aussi conditionnée par la compliance de l'animal aux manipulations et aux contraintes liées aux tests.

Pour le test épicutané, une difficulté supplémentaire s'ajoute : la nécessité de trouver une partie du corps de l'animal où il soit possible de maintenir le dispositif fixe pendant 48 à 72 heures. Cette question est en effet problématique chez le cheval, où le maintien d'un bandage sur l'encolure ou le thorax est délicat compte tenu de ses mouvements naturels et d'éventuels frottements. D'autres zones pourraient être expérimentées comme par exemple la partie proximale des membres antérieurs sur laquelle un pansement occlusif pourrait être plus facilement fixé. L'inconvénient de

cette localisation chez le cheval, serait la formation potentielle d'une chéloïde après une vive réaction au test.

Par ailleurs, une standardisation de ces tests allergologiques, avec une batterie d'allergènes adaptée à chaque espèce (canine et équine, éventuellement féline) permettrait un diagnostic plus précis et ainsi des mesures thérapeutiques plus appropriées. Cette standardisation semble difficile à mettre en œuvre compte tenu du faible nombre de cas rencontrés chez ces animaux.

3. Dermatite de contact et médecines alternatives

Ces dernières années, l'engouement pour les médecines alternatives « naturelles », notamment la phytothérapie et l'aromathérapie, a entraîné le développement de nombreux produits à base d'extraits de plantes ou d'huiles essentielles pour l'entretien (shampoings notamment) et les soins des animaux (traitements antiparasitaires entre autres). L'émergence de ces gammes fait écho à la demande de certains propriétaires qui souhaitent pouvoir soigner leurs animaux avec les mêmes remèdes utilisés en « médecine douce » humaine.

De nombreuses spécialités vétérinaires contiennent des extraits de plantes ou des huiles essentielles. Parmi elles, on trouve des topiques utilisés pour le traitement de dermatoses chroniques. En effet, ils représentent une option thérapeutique intéressante pour les propriétaires qui perçoivent ces produits comme sûrs, avec peu d'effets secondaires sur le long terme. Cependant, on peut se demander si l'emploi de ces produits ne favoriserait pas l'apparition de dermatites de contact, aussi bien irritative qu'allergique. En effet, l'utilisation répétée de ces topiques, chez un animal dont la barrière cutanée est altérée, constitue une situation favorable à une sensibilisation ou à une irritation, après plusieurs contacts. De même, on peut penser que l'emploi fréquent de produits, en particulier les shampoings ou les traitements antiparasitaires (colliers ou spot-on), pourrait entraîner ce type de manifestations cutanées. Pour certains propriétaires, ces produits constituent pourtant une alternative aux antiparasitaires « classiques » (fipronil, sélamectine...), car ces derniers peuvent être nocifs pour des espèces non cibles et génèrent des résidus persistants (Lans *et al.*, 2008).

Les phytomédicaments sont soumis à la même législation que les médicaments synthétiques. Cependant, tous les produits à base de plantes ne répondent pas à la définition du médicament, ils ne sont donc pas toujours soumis à une autorisation de mise sur le marché (AMM) et l'évaluation de leur efficacité et de leur innocuité n'est pas obligatoire. De même, il n'existe pas actuellement de cadre réglementaire pour l'aromathérapie, ce qui a pour conséquence une certaine hétérogénéité, dans la composition et la qualité des produits proposés au grand public. Ainsi, de nombreux produits à base de plantes sont vendus librement, comme antiparasitaires externes en particulier, notamment en grande surface ou en animalerie. Ces produits

connaissent un certain succès car ils répondent à une certaine « mode ». Ils sont souvent perçus comme dénués de toxicité car d'origine naturelle et ont généralement un prix plus faible que les antiparasitaires « classiques ». Le large recours à ces produits pourrait donc, à terme, favoriser le développement des cas d'ACD ou d'ICD, surtout après un usage répété ou un mauvais usage, en particulier des huiles essentielles.

En effet, certaines huiles essentielles contiennent des composés irritants pour la peau (aldéhydes aromatiques, aldéhydes terpéniques, éthers et monoterpènes), c'est pourquoi les huiles essentielles doivent être diluées avant application cutanée et doivent être de bonne qualité. La qualité dépend notamment du choix des matières premières et de la méthode d'obtention de l'huile essentielle. Par ailleurs, les huiles essentielles constituent la fraction dans laquelle on retrouve le plus grand nombre d'allergènes végétaux (Girre, 1988). Des lactones sesquiterpéniques sont notamment présentes dans certaines huiles essentielles, pouvant occasionner des ACD, chez l'Homme (Vallette, 2011).

Par exemple, l'huile essentielle d'arbre à thé (*Melaleuca alternifolia* Cheel) est utilisée pour ses propriétés antibactériennes et antifongiques, elle est aussi considérée comme antiprurigineuse et répulsive contre les insectes. Elle contient des sesquiterpènes et des terpènes, dont l'eucalyptol (1,8-cinéole) qui peut causer une irritation de la peau ou des muqueuses (Bischoff, 1998). Chez les animaux, on retrouve de l'huile essentielle d'arbre à thé dans des shampooings pour chien, chat, furet et cheval ou dans des produits de soins pour la peau, comme dans la gamme des produits DermoscentND (Laboratoire de Dermo-Cosmétique Animale/LDCA, Castres).

Chez l'Homme, l'huile essentielle de *Melaleuca alternifolia* Cheel peut provoquer des réactions de dermatite de contact allergique (Khanna *et al.*, 2000 ; Nardelli *et al.*, 2009) et/ou irritative car elle contient des composés dermocaustiques (monoterpènes notamment). Est-il possible que des réactions similaires soient observées, chez les animaux ?

Chez le chien et le chat, des signes systémiques à la suite d'une application topique d'huile essentielle d'arbre à thé ont été observés (Villar *et al.*, 1994 ; Bischoff, 1998), en particulier des signes nerveux (incoordination, tremblements, coma). Dans l'espèce féline, l'utilisation d'huiles essentielles, par voie générale ou cutanée, doit se faire avec beaucoup de précautions car le chat semble y être très sensible.

De même, le cèdre rouge de l'Ouest (*Thuja plicata* D. Don ex Lamb.), pourtant incriminé dans un cas d'ACD (Walder et Conroy, 1994), est utilisé comme répulsif contre les puces chez le chien et le chat car son huile essentielle aurait une activité insecticide (Lans *et al.*, 2008).

Les huiles essentielles d'agrumes, qui contiennent du D-limonène et du linalol, sont aussi utilisées dans des produits antipuces, sous forme de shampooing ou de spray et peuvent être irritantes pour la peau si elles sont trop concentrées (Hooser, 1986,1990 ; Nicholson *et al.*, 1995).

Par ailleurs, Harman (2002) envisage la possibilité de réactions de type dermatite de contact chez le cheval suite à l'utilisation de certaines plantes ou produits d'origine

végétale. Par exemple, l'arnica (*Arnica montana* L.), dont l'huile essentielle peut être utilisée lors de contusions ou de traumatismes, peut irriter la peau. L'eupatoire perforé (*Eupatorium perfoliatum* L.), utilisé comme stimulant de l'immunité ou sédatif, peut entraîner une sensibilisation cutanée.

Le vétérinaire devrait ainsi être vigilant vis-à-vis de la survenue possible de ces effets indésirables, chez les animaux traités avec ces médecines alternatives.

Conclusion

Chez les animaux domestiques, les dermatites de contact sont moins fréquentes que chez l'Homme. Ces affections étant moins bien documentées, les mécanismes pathogéniques ne sont que partiellement connus et compris. La séparation entre les phénomènes allergiques et irritants est parfois difficile à définir et, au sein même des manifestations allergiques, l'intervention concomitante des réactions de type I et de type IV rend difficile la ségrégation entre une dermatite atopique ou une dermatite de contact allergique. A cela, s'ajoutent les difficultés pratiques rencontrées lors de la mise en œuvre des tests allergologiques, qui ne sont pas adaptés aux animaux. L'amélioration des tests existants ou le développement de nouvelles méthodes pourraient, à l'avenir, permettre une meilleure détection des dermatites de contact allergique, chez l'animal.

Les plantes constituent une source considérable de substances allergisantes ou irritantes. Fréquemment incriminées dans les dermatites de contact chez l'Homme, seuls quelques cas ont été rapportés chez les espèces domestiques, essentiellement chez le chien. Néanmoins, le recours croissant aux plantes pour les soins aux animaux, dans le cadre de la phytothérapie et de l'aromathérapie, pourrait favoriser l'apparition de dermatites de contact, allergiques comme irritatives, tout comme la présence accrue de plantes ornementales à fort pouvoir allergisant ou irritant dans l'environnement des animaux de compagnie.

Références bibliographiques

1. BAKER K.P. (1971). Intradermal tests as an aid to the diagnosis of skin disease in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, **12**, p. 445-452.
2. BARBAUD A. (2000). Allergie de contact et dermatite atopique. In CRICKX B., LAMIRAND M., NICOLAS J.F. *La dermatite atopique*. Paris, John Libbey Eurotext. p. 69-79. ISBN : 2-7420-0316-9.
3. BENSIGNOR E., GROUX D., LEBIS C. (2004). Les maladies de peau chez le cheval. Paris, Maloine. 100 p. ISBN : 2-224-02800-3.
4. BIEBER T. (1994). Cellules de Langerhans et allergie. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie clinique*, **34**, p. 481-484.
5. BISCHOFF K., FESSESSWORK GUALE (2008). Australian tea tree (*Melaleuca alternifolia*) oil poisoning in tree purebred cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **10**, p. 208-210.
6. BOURGES-ABELLA N. (2008). Cours d'histologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
7. BROSE E., MILL J., VON BAEHR V. (1999). Nicht-IgE-vermittelte Allergien beim Pferd-Falldarstellung einer Typ IV-Allergie auf Baumwolle. *Der Praktische Tierarzt*, **80**, p. 1072-1078.
8. BRUET V., BOURDEAU P. (2012). Les infections bactériennes cutanées chez les Equidés. In : Proceeding des 40^{èmes} Journées annuelles de l'Association Vétérinaire Equine Française, 11-13 octobre 2012, Reims, p. 262-269.
9. BÜCHNER S.A. (2001). Dermatite de contact. *Forum Médical Suisse*, **18**, p. 458-463.
10. BYARS D.T. (1984). Allergic Skin Diseases in the Horse. In Symposium on Large Animal Dermatology, *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*, **6**, p. 87-90.
11. CADIERGUES M.C. (2010). Cours de dermatologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
12. CADORE J.L., BOURDOISEAU G. (2002). Examens complémentaires en dermatologie équine. Fiche technique. *Pratique Vétérinaire Equine*, **34**, p. 53-57.
13. CAMPAGNOLO E.R., TROCK S.C., HUNGERFOLD L.L., SHUMAKER T.J., TECLAW R., MILLER R.B., NELSON H.A., ROSS F., REYNOLDS D.J. (1995). Outbreak of vesicular dermatitis among horses at a Midwestern horse show. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **207**, p. 211-213.
14. CERUNDOLO R., MAIOLINO P. (2002). Cutaneous lesions of the canine scrotum. *Veterinary Dermatology*, **13**, p. 63-76.
15. Collège des Enseignants en Dermatologie de France (CEDEF), (2008). Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : eczéma de contact (Item 114). *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, **135S**, F88-F94.
16. CREPY M.N. (2003). Dermatoses professionnelles au baume du Pérou. *Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS). Documents pour le Médecin du Travail*, **93**, *Allergologie-Dermatologie professionnelle n° 67*, p. 61-66. Disponible sur : www.inrs.fr
17. CREPY M.N. (2006). Dermatoses professionnelles aux végétaux. *Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS). Documents pour le Médecin du Travail*, **105**,

Allergologie-Dermatologie professionnelle n° 73, p. 77-90. Disponible sur : www.inrs.fr

18. CREPY M.N. (2008). Les allergènes de la batterie standard dans l'environnement professionnel et non professionnel. *Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS). Documents pour le Médecin du Travail*, **113**, *Allergologie-Dermatologie professionnelle* n° 77, p. 99-117. Disponible sur : www.inrs.fr
19. DE GROOT A.C. (1990). The frequency of contact allergy in atopic patients with dermatitis. *Contact Dermatitis*, **22**, p. 273-277.
20. DRENO B. (2009). Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Annales de dermatologie*, **136**, supplément 6, S247-S251.
21. GAMBILLARA E., SPERTINI F., LEIMGRUBER A. (2010). Réactions cutanées allergiques et toxiques aux plantes. *Revue Médicale Suisse*, **6**, p. 824-829.
22. GIROUX J.M. (1974). La dermatite de contact. *Canadian Family Physician*, **20**, p. 127-128.
23. GIRRE L. (1988). Plantes supérieures et allergies. *Phytotherapy, Revue de l'Institut National de Phytothérapie et Collège Français des Médecines de Terrain et Sciences Appliquées*, **27**, p. 3-9.
24. GRANT D.I., THODAY K.L. (1980). Canine allergic contact dermatitis: a clinical review. *Journal of Small Animal Practice*, **21**, p. 17-27.
25. HALLIWELL R.E.W. (1971). The immunology of allergic skin disease. *Journal of Small Animal Practice*, **12**, p. 431-443.
26. HALLIWELL R.E.W. (2009a). Allergic skin diseases in dogs and cats: an introduction. *European Journal of Companion Animal Practice* [en ligne], **19**, p. 209-211. Disponible sur : http://www.fecava.org/sites/default/files/special_edition_dermatology.pdf
Consulté le 25/11/2012.
27. HALLIWELL R.E.W. (2009b). The immunopathogenesis of allergic skin diseases in dogs and cats. *European Journal of Companion Animal Practice* [en ligne], **19**, p. 213-218. Disponible sur : http://www.fecava.org/sites/default/files/special_edition_dermatology.pdf
Consulté le 25/11/2012.
28. HARMAN J. (2002). The Toxicology of Herbs in Equine Practice. *Clinical Techniques in Equine Practice*, **1**, p. 74-80.
29. HOOSER S.B. (1990). D-limonene, linalool, and crude citrus oil extracts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **20**, p. 383-385.
30. HOOSER S.B., BEASLEY V.R., EVERITT J.I. (1986). Effects of an insecticidal dip containing d-limonene in the cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **189**, p. 905-908.
31. HUBERT B., HADJAJE C., MARIGNAC G. (2011). Dermatologie génitale et périgénitale. *EMC-Vétérinaire* 2011:1-14 [Article 3350]. Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/article/265735/dermatologie-genitale-et-perigenitale>
Consulté le 22/09/2012.
32. JAMES W.D. (1994) Chapter 6: Allergic and irritant contact dermatitis (CROWE M.A., JAMES W.D.). In *Military dermatology*, U.S. Army Medical Department, Textbook of Military Medicine Published by the Office of The Surgeon General

Department of the Army, United States of America Specialty Editor COLONEL WILLIAM D. JAMES, MC, U.S. ARMY Chief Dermatology Service Walter Reed Army Medical Center. P. 111-142. Disponible sur :

https://ke.army.mil/bordeninstitute/published_volumes/dermatology/Ch6.pdf

Consulté le 27/10/2011.

33. KHANNA M., QASEM K., SASSEVILLE D. (2000). Allergic contact dermatitis to teatree oil with erythema multiforme-like id reaction. *American Journal of Contact Dermatitis*, **11**, p. 238-242.
34. KNIGHT A.P. (2007). A Guide to Poisonous House and Garden Plants. Teton NewMedia, Jackson WY. Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org). 324 p. ISBN : 978-1591610281.
35. KNOTTENBELT D.C. (2012). The Approach to the Equine Dermatology Case in Practice. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**, p. 131-153.
36. KUNKLE G.A., GROSS T.L. (1983). Allergic Contact Dermatitis to *Tradescantia fluminensis* (Wandering Jew) in a Dog. *The Compendium on Continuing Education*, **5**, p. 925-930.
37. LANS C., TURNER N., KHAN T. (2008). Medicinal plant treatments for fleas and ear problems of cats and dogs in British Columbia, Canada. *Parasitology Research*, **103**, p. 889-898.
38. LE COZ C.J., DUCOMBS G. (2005). Chapter 41: Plants and Plant Products. In FROSCH P.J., MENNE T., LEPOITTEVIN J.P. *Contact Dermatitis. 4th Edition*. Springer Verlag. p. 751-800. ISBN : 978-3540244714. Disponible sur : http://elib.fk.uwks.ac.id/asset/archieve/e-book/KULIT%20KELAMIN%20-%20DERMATOLOGY/Contact_Dermatitis.pdf
Consulté le 16/05/2012.
39. LEBIS C., BOURDEAU P., MARZIN-KELLER F. (2002). Intradermal skin tests in equine dermatology: a study of 83 horses. *Equine Veterinary Journal*, **34**, p. 666-672.
40. LEE S.E., MASON K.V. (2006) Immediate hypersensitivity to leaf extracts of *Callisia fragrans* (inch plant) in a dog. *Veterinary Dermatology*, **17**, p. 70-80.
41. LITTLEWOOD J.D. (1997). Diagnostic procedures in equine skin disease. *Equine Veterinary Education*, **9**, p. 174-176.
42. MACGOVERN T.W., BARKLEY T.M. (1998). Botanical dermatology. *International Journal of Dermatology*, **37**, p. 321-334.
43. MARINO C. (2001). Phytodermatitis: Reactions in the Skin Caused by Plants. *Safety & Health Assessment & Research for Prevention Report: 63-8-2001 Washington State Department of Labor and Industries August 2001 1-888-66-SHARP*. Disponible sur : www.lni.wa.gov/Safety/Research/Dermatitis/files/phytoderm.pdf
Consulté le 27/10/2011.
44. MARSELLA R., KUNKLE G.A., LEWIS D.T. (1997). Use of Pentoxifylline in the treatment of allergic contact reactions to plants of the *Commelinaceae* family in dogs. *Veterinary Dermatology*, **8**, p. 121-126.

45. MARSELLA R., NICKLIN C., LOPEZ J. (2006). Studies on the routes of allergen exposure in high IgE-producing beagle dogs sensitized to house dust mites. *Veterinary Dermatology*, **17**, p. 306-312.
46. MULLER G.H. (1967). Contact Dermatitis in Animals. *Archives of Dermatology*, **96**, p. 423-426.
47. NARDELLI A., D'HOOOGHE E., DRIEGHE J., DOOMS M., GOOSSENS A. (2009). Allergic contact dermatitis from fragrance components in specific topical pharmaceutical products in Belgium. *Contact dermatitis*, **60**, p. 303-313.
48. NESBITT G.H., SCHMITZ J.A. (1977). Contact Dermatitis in the Dog: A Review of 35 Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **13**, p. 155-163.
49. NICHOLSON S.S. (1995). Toxicity of Insecticides and Skin Care Products of Botanical Origin. *Veterinary Dermatology*, **6**, p. 139-143.
50. NORTON S. (2001). Chapter 27: Toxic effects of Plants. In CASARETT L., DOULL J., KLAASEN C.D. *Casarett & Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. 6th Edition*. Editeur : McGraw-Hill Inc., USA. p. 965-976. ISBN : 978-0071347211. Disponible sur :
http://www.naughty22.com/Medical%20ebooks/load/CasarettAndDoullsToxicology_TheBasicScienceOfPoisons_6thEd/S5_Ch27_ToxicEffectsOfPlants.pdf
 Consulté le 19/06/2012.
51. NOSBAUM A., VOCANSON M., ROZIERES A., HENNINO A., NICOLAS J.F. (2009). Allergic and irritant contact dermatitis: Pathophysiology and immunological diagnosis. *European Journal of Dermatology*, **19**, p. 325-332.
52. OLIVRY T., HILL P.B. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (IX): the controversy surrounding the route of allergen challenge in canine atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **81**, p. 219-225. ACVD : American College of Veterinary Dermatology
53. OLIVRY T., PRELAUD P., HERIPRET D., ATLEE B.A. (1990). Allergic Contact Dermatitis in the Dog. Principles and Diagnosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **20**, p. 1443-1456.
54. PATERSON S. (1998). Skin diseases of the Dog. Oxford, Blackwell Science, 309 p. ISBN : 0-632-04808-5.
55. PAULSEN E., ANDERSEN K.E., HAUSEN B.M. (2001). Sensitization and cross-reaction patterns in Danish Compositae-allergic patients. *Contact Dermatitis*, **45**, p. 197-204.
56. PAULSEN E., CHRISTENSEN L.P., ANDERSEN K.E. (2009). Plant dermatitis – a growing problem. In *Botanical Dermatology Course and Workshop*, 27-29 août 2009, Odense (Danemark). European Society of Contact Dermatitis. Disponible sur :
www.escd.org/news/Botanical_workshop.pdf
 Consulté le 27/10/2011.
57. PAULSEN E., THORMANN H. (2010). Occupational sensitization from the *Tradescantia albiflora* cultivar 'Pink Joy'. *Contact Dermatitis*, **62**, p. 186-188.

58. PIN D. (2012). Les hypersensibilités à manifestations cutanées du cheval. In : Proceeding des 40^{èmes} Journées annuelles de l'Association Vétérinaire Equine Française, 11-13 octobre 2012, Reims, p. 270-273.
59. PRELAUD P. (2004). Diagnostic clinique des dermatites allergiques du chien. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **155**, p. 12-19.
60. PRELAUD P. (2008). *Allergologie canine*. 2^{ème} édition. Elsevier Masson. 168 p. ISBN : 978-2-294-05143-2.
61. REEDY L.M., MILLER W.H. Jr., WILLEMSE T. (1997). *Allergic Skin Diseases of Dogs and Cats*. 2nd Edition. W.B. Saunders Company Ltd. 267 p. ISBN : 0-7020-1974-7.
62. RIPPS J.H. (1958). Allergic Dermatitis in a Dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **133**, p. 479.
63. SALSBURY D.L. (1970). Pine tar irritation in a horse. *Veterinary Medicine Small Animal Clinics*, **65**, p. 60-61.
64. SCHMITT D. (1995). Réponse immunitaire de la peau. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie clinique*, **35**, p. 447-454.
65. SCHMITT D. (1997). Cellules dendritiques et allergie cutanée : la cellule de Langerhans dans l'allergie de contact et les tests prédictifs in vitro. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie clinique*, **37**, p. 243-252.
66. SCHULTZ K.T. (1982). Type I and type IV hypersensitivity in animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **181**, p. 1083-1087.
67. SCHULTZ K.T., MAGUIRE H.C. (1982). Chemically-induced delayed hypersensitivity in the cat. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **3**, p. 585-590.
68. SCHWARZ A., KRONE C., TRAUTINGER F., ARAGANE Y., NEUNER P., LUGER T.A., SCHWARZ T. (1993). Pentoxifylline suppresses irritant and contact hypersensitivity reactions. *Journal of Investigative Dermatology*, **101**, p. 549-552.
69. SCOTT D.W. (1978). Immunologic Skin Disorders in the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America*, **8**, p. 641-664.
70. SCOTT D.W. (1980). Feline dermatology: Allergic Contact Dermatitis & Contact Dermatitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **16**, p. 382 et 395-397.
71. SCOTT D.W. (1992). Diagnostic des dermatoses inflammatoires équinées. Analyse de la modalité de réaction histopathologique, étude personnelle portant sur 315 cas. *Le Point Vétérinaire*, **24**, p. 245-254.
72. SCOTT D.W., MILLER W.H. Jr (2003). *Equine Dermatology*. Saint Louis, USA, Edition W.B. Saunders, 823 p. ISBN : 978-0-7216-2571-1.
73. SCOTT D.W., MILLER W.H. Jr (2011). *Equine Dermatology*, 2nd Edition. Maryland Heights, USA, Edition Elsevier Saunders, 552 p. ISBN : 978-1-437-70920-9.
74. SECCHIUTTI E. (2007). *Plantes et allergies cutanées : conseils à l'officine*. Thèse d'exercice de Pharmacie, Bordeaux II, 120 p.
75. SELL Y., BENEZRA C., GUERIN B. (2002). *Plantes et réactions cutanées*. Montrouge (Hauts-de-Seine), John Libbey Eurotext. 157 p. ISBN : 2-7420-0434-3.
76. SILVA DOS REIS V.M. (2010). Dermatitis due to plants (phyto dermatosis). *Anais brasileiros de dermatologia*, **85**, p. 479-489.

77. SLODOWNIK D., LEE A., NIXON Rosemary (2008). Irritant contact dermatitis: A review. *Australian Journal of Dermatology*, **49**, p. 1-11.
78. STREILEIN J.W. (1983). Skin-Associated Lymphoid Tissues (SALT): Origins and Functions. *Journal of Investigative Dermatology*, **80**, 12s-16s.
79. SWIDERSKI C.E. (2000). Hypersensitivity disorders in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **16**, p. 131-151.
80. THODAY K.L. (1980). Canine pruritus: an approach to diagnosis. Stages III and IV. Allergy and idiopathy. *Journal of Small Animal Practice*, **21**, p. 483-493.
81. THOMSEN M.K., KRISTENSEN F. (1986). Contact Dermatitis in the Dog: a review and a clinical study. *Nordic Veterinary Medicine*, **38**, p. 129-147.
82. THOMSEN M.K., THOMSEN H.K. (1989). Histopathological Changes in Canine Allergic Contact Dermatitis Patch Test Reactions. A study on spontaneously hypersensitive dogs. *Acta Veterinaria Scandinavia*, **30**, p. 379-384.
83. TIZARD I.R. (2012). Chapter 31 Type IV Hypersensitivity: Delayed Hypersensitivity. In *Veterinary Immunology*. 9th Edition. Saunders. p. 365-375. ISBN : 978-1-4557-0362-3.
84. TOMB R. (2009). Hypersensibilité de contact à la primine. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* (fiche thématique), **136**, p. 295.
85. TRENTI D., CARLOTTI D.N., PIN D., BENSIGNOR E., TOULZA O. (2011). Suspected contact scrotal dermatitis in the dog: a retrospective study of 13 cases (1987 to 2003). *Journal of Small Animal Practice*, **52**, p. 295-300.
86. VALLETTE B. (2011). *Allergies de contact aux huiles essentielles : étude de cas cliniques*. Thèse d'exercice de Pharmacie, Bordeaux II, 139 p.
87. VAN DER HAEGEN A., ALTHAUS H., VON TSCHARNER C., MARTI E. (2000). Les affections cutanées allergiques : 2- Atopie, dermatite de contact, allergie alimentaire, urticaire, granulome éosinophilique. *Pratique Vétérinaire Equine*, **32**, p. 111-116.
88. VANDENABEELE S. (2011). Diagnosis and treatment of allergic skin diseases in horses. In Proceedings of the Belgian Equine Practitioners Society Study Days, 19 novembre 2011, Leuven, Belgique, p. 26-31. Téléchargé depuis le site de l'IVIS www.ivis.org le 07/01/2013.
89. VILLAR D., KNIGHT M.J., HANSEN S.R., BUCK W.B. (1994). Toxicity of Melaleuca oil and related essential oils applied topically on dogs and cats. *Veterinary and Human Toxicology*, **36**, p. 139-142.
90. WALDER E.J., CONROY J.D. (1994). Contact Dermatitis in Dogs and Cats: Pathogenesis, Histopathology, Experimental Induction and Case Reports. *Veterinary Dermatology*, **5**, p. 149-162.
91. WALTON G.S. (1966). Allergic Dermatoses of the Dog and Cat. In Symposium on Allergic and Endocrine Dermatoses in the Dog and Cat presented at B.S.A.V.A. 9th Annual Congress, London. *Journal of Small Animal Practice*, **7**, p. 749-754.
92. WALTON G.S. (1971a). Allergic Responses Involving the Skin of Domestic Animals. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, **15**, p. 201-240.
93. WALTON G.S. (1971b). Allergic skin conditions in the dog. *The Veterinary Annual*, 12th edition (Ed. C.S.G. Grunsell), p. 86-94. John Wright & Sons Ltd., Bristol.

94. WALTON G.S. (1977). Allergic contact dermatitis. In KIRK R.W. *Current Veterinary Therapy VI: Small Animal Practice*. Philadelphia, Edition W.B. Saunders, p. 571-575. ISBN : 0-7216-5470-3.
95. WILLEMSE T., VROOM M.A. (1988). Allergic dermatitis in a great Dane due to contact with hippeastrum. *Veterinary Record*, **122**, p. 490-491.

Sites internet et liens consultés :

1. Site internet de l'INRS : www.inrs.fr
2. Site internet Tela Botanica : <http://www.tela-botanica.org>
3. Directive 2000/29/CE :
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/fr/consleg/2000/L/02000L0029-20060414-fr.pdf>
4. Liste de la Convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages menacées d'extinction (CITES) :
<http://www.cites.org/fra/app/2012/F-2012-09-25.pdf>

Annexe 1 : Glossaire des termes de dermatologie

Acanthose : épaissement de la couche non cornée de la peau liée à une augmentation du nombre de cellules épidermiques et/ou dermiques.

Alopécie : zone où la densité pileuse est inférieure à la normale. Absence ou diminution de la densité de poils aux endroits où ils sont normalement présents, perte de poils.

Bulle : élévation cutanée de plus d'un centimètre de diamètre, fluctuante et translucide, remplie d'un liquide clair et de nature non inflammatoire. Vésicule de grande taille.

Croûte : mélange d'exsudats desséchés et de débris cutanés collés.

Épaississement cutané : augmentation de l'épaisseur de la peau, sans préjuger de la nature de la lésion histologique.

Erosion / Excoriation : perte de substance superficielle qui n'intéresse que l'épiderme.

Erythème : rougeur de la peau, d'origine congestive, qui s'efface à la vitropression.

Hyperkératose : épaissement anormal de la couche cornée de l'épiderme (kératinisation).

Lichénification : aspect particulier de la peau, provoquée par l'accentuation des lignes cutanées d'un tégument épaissi.

Macule : zone plate et de couleur différente de celle de la peau, elle peut être hyperpigmentée (plus foncée) ou hypopigmentée (plus claire).

Nécrose : terme morphologique qualifiant les modifications, macroscopiques ou microscopiques, secondaires à la mort d'une cellule ou d'un tissu.

Nodule : élévation cutanée, ferme et bien délimitée, enchâssée dans le tégument, résultant de l'infiltration des couches profondes de la peau.

Œdème : augmentation de la quantité d'eau dans les compartiments extravasculaires, le plus souvent dans la substance interstitielle du tissu conjonctif.

Papule : petite élévation cutanée de moins d'un centimètre de diamètre, ferme et bien circonscrite, non liquidienne.

Parakératose : épaissement anormal de la couche cornée de l'épiderme (kératinisation), lié à un défaut de maturation des cellules de la couche cornée, avec persistance des noyaux des cornéocytes.

Plaque : élevation cutanée de plus d'un centimètre de diamètre, ferme et bien circonscrite, non liquidienne. Papule de grande taille ou confluence de multiples papules.

Prurit : sensation désagréable qui va entraîner une réaction de l'animal visant à soulager la démangeaison par les comportements suivants : grattage, léchage, mordillements, rongements, roulades, frottements, contraction des peauciers ou course effrénée.

Pustule : petite élevation cutanée, fluctuante, remplie de pus, elle peut être folliculaire (centrée sur un follicule, lors de folliculite) ou non folliculaire (non centrée sur un follicule, lors d'impétigo).

Pyodermite : infection bactérienne de la peau entraînant la formation de pus, le plus secondaire à une affection sous-jacente.

Séborrhée : altération du film lipidique, associée à une sécrétion excessive de sébum par les glandes sébacées de la peau.

Spongiose : œdème intercellulaire épidermique, lié à un afflux de liquide interstitiel, donnant à l'épiderme un aspect d'éponge.

Squamosis : altération de la cornéogenèse entraînant la présence de squames, fragments de la couche cornée, de grande taille, en cours d'élimination. Traduction macroscopique de la lésion microscopique d'hyperkératose.

Ulcération : perte de substance qui intéresse le derme.

Urticaire : lésions délimitées, surélevées (de type papules multiples ou plaques ortiées) causées par un œdème dermique.

Vésicule : petite élevation cutanée de moins d'un centimètre de diamètre, fluctuante et translucide, remplie d'un liquide clair et de nature non inflammatoire.

Annexe 2

Article R 461-3 Annexe II : Tableau n° 65 du Code de la Sécurité sociale

Modifié par [Décret n°2003-110 du 11 février 2003 - art. 2 JORF 13 février 2003](#)

Lésions eczématiformes de mécanisme allergique

Date de création : 19 juin 1977.

DÉSIGNATION DES MALADIES	DÉLAI de prise en charge	LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX susceptibles de provoquer ces maladies
Lésions eczématiformes récidivant en cas de nouvelle exposition » au risque ou confirmées par un test épicutané positif au produit manipulé.	15 jours	<p>Préparation, emploi, manipulation des agents nocifs limitativement énumérés ci-après :</p> <p>A. - Agents chimiques : Acide chloroplatinique ; Chloroplatinates alcalins ; Cobalt et ses dérivés ; Persulfates alcalins ; Thioglycolate d'ammonium ; Epichlorhydrine ; Hypochlorites alcalins ; Ammonium quaternaires et leurs sels, notamment dans les agents détergents cationiques ; Dodécyl-aminoéthyl glycine ; Insecticides organochlorés ; Phénothiazines ; Pipérazine ; Mercapto-benzothiazole ; Sulfure de tétraméthyl-thiurame ; Acide mercapto-propionique et ses dérivés ; N-isopropyl N'-phénylparaphénylène-diamine et ses dérivés ; Hydroquinone et ses dérivés ; Dithiocarbamates ; Sels de diazonium, notamment chlorure de diéthylaminobenzène diazonium ; Benzisothiazoline-3-one ; Dérivés de la thiourée ; Acrylates et méthacrylates ; Résines dérivées du para-tert-butylphénol et du para-tert-butylcatéchol ; Dicyclohexylcarbodiimide ; Glutaraldéhyde.</p> <p>B. - Produits végétaux ou d'origine végétale : Produits d'extraction du pin, notamment essence de térébenthine, colophane et ses dérivés ; Baume de Pérou ; Urushiol (laque de Chine) ; Plantes contenant des lactones sesquiterpéniques (notamment artichaut, arnica, chrysanthème, camomille, laurier noble, saussurea, frullania, bois de tulipier, armoise, dahlia) ; Primevère ; Tulipe ; Alliacées (notamment ail et oignon) ; Farines de céréales.</p>

Codifié par:

[Décret 85-1353 1985-12-17](#)

http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do;jsessionid=B316AD9EE531C5CB622B3A1B7CEB4573.tpdjo04v_1?idArticle=LEGIARTI000006750192&cidTexte=LEGITEXT000006073189&dateTexte=20130316 (consulté le 16 mars 2013)

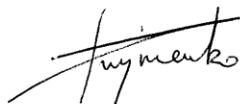
Liste des plantes et substances végétales provoquant des dermatites de contact allergiques, reconnues en tant que maladies professionnelles chez l'Homme

AGREMENT SCIENTIFIQUE

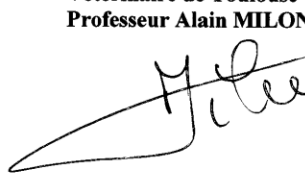

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, **Nathalie PRIYMENKO**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **NGO NGOC DONG Claire** intitulée « **Les plantes provoquant des dermatites de contact chez l'homme : intérêt en médecine vétérinaire** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 17 mai 2013
Docteur **Nathalie PRIYMENKO**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**

Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Claude MOULIS**



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier



Professeur **Bertrand MONTHUBERT**
délégation, le Vice Président du CEVU
LE PADELLEC



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

NGO NGOC DONG, Claire

Titre : Les plantes provoquant des dermatites de contact chez l'Homme : intérêt en médecine vétérinaire.

Résumé :

Les dermatites de contact sont des réactions cutanées provoquées par des substances au contact de la peau. Les plantes font partie des substances souvent impliquées dans ce type d'affections. Chez l'Homme, les dermatites de contact liées aux plantes sont fréquentes et certaines sont même considérées comme des maladies professionnelles. Chez les animaux, ces dermatoses, bien que probablement sous-diagnostiquées, sont plus rarement rencontrées.

Après avoir réalisé un bref récapitulatif des plantes responsables de ce type de troubles chez l'Homme, car les publications sont nombreuses dans cette espèce, ce travail bibliographique a pour but de rassembler les données existant sur les dermatites de contact provoquées par les plantes, chez les animaux. Les difficultés diagnostiques rencontrées chez les animaux, souvent soulignées dans les publications, constituent un facteur limitant à la détection des dermatites de contact, et donc à leur prise en charge. Dans le futur, l'amélioration des tests allergologiques devrait faciliter le diagnostic de ces affections, chez les animaux. Par ailleurs, le nombre de cas de dermatites de contact liées aux plantes pourrait augmenter dans les années à venir, en raison de l'importation croissante de plantes à risque. Enfin, le recours croissant à la phytothérapie et l'aromathérapie chez les animaux domestiques, pourrait aussi favoriser l'apparition de dermatites de contact.

Mots-clés : plantes – dermatites de contact – hypersensibilité retardée – irritation cutanée

Title: Plants causing contact dermatitis in humans: interest in veterinary medicine.

Abstract:

Contact dermatitis are cutaneous reactions caused by substances in contact of the skin. Plants are part of substances frequently involved in this kind of diseases. In humans, contact dermatitis related to plants are common, and some are even considered as occupational diseases. In animals, these dermatosis, although probably under-diagnosed, are rarely encountered.

After a brief summary of plants responsible for such disorders in humans, as there are many publications in this species, this bibliographic work aims to bring together the existing data on contact dermatitis caused by plants, in animals. Diagnostic difficulties in animals, often highlighted in the literature, represent a limiting factor in the detection of contact dermatitis, and therefore their support. In the future, improved allergy testing should facilitate the diagnosis of these diseases, in animals. Otherwise, the number of cases of contact dermatitis related to plants could increase in the coming years, due to the increasing importation of hazardous plants. Finally, the growing use of herbal and aromatherapy in domestic animals, may also promote the development of contact dermatitis.

Keywords: plants – contact dermatitis – delayed hypersensitivity – cutaneous irritation