Pratique clinique

Dermatologie tropicale au retour d'opération extérieure ou en mission au profit des populations

L. CHÊNE[(1)], T. LEFEVBRE[(2)], A. VALOIS[(3)], J.-J. MORAND[(4)]

(1,2,3,4) Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Service de Dermatologie, Toulon

Auteur correspondant : morandjj@aol.com

Open access DOI
10.17184/eac.8046

Reçu
le 5 juin 2022

Accepté
le 10 octobre 2023

Publié
le 5 décembre 2023

Conflit d'intérêt
Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Résumé :
La démarche diagnostique face à des manifestations cutanéo-muqueuses survenant chez un militaire de retour d'opérations extérieures ou chez l'autochtone en milieu tropical est différente. La prévalence des affections tropicales rencontrées n'est pas la même.

Même si le médecin militaire est confronté le plus souvent à une pathologie dermatologique cosmopolite non systématiquement infectieuse, il faut savoir reconnaître les maladies tropicales même exceptionnelles (arbovirose, poxvirose, trypanosomiase, mycose exotique, lèpre, etc.) en raison des risques de mortalité pour le malade ou de contagiosité pour l'entourage.

On les abordera selon leur principal cadre syndromique : exanthème fébrile, prurit (incluant le syndrome de dermatose rampante), lésions ni fébriles ni prurigineuses (comportant les ulcérations ou placards à agents fongiques ou mycobactériens, les infections sexuellement transmissibles, les envenimations, etc.).

Mots-clés : Dermatologie tropicale. Médecine du voyage. Opération extérieure. Médecine d'armée.

Abstract:
TROPICAL DERMATOLOGY BACK FROM EXTERNAL OPERATION OR ON FOREIGN MISSIONS FOR THE BENEFIT OF LOCAL POPULATIONS
The diagnostic approach to mucocutaneous manifestations occurring in military personnel returning from overseas operations differs from the approach to natives living tropical environments. The prevalence of tropical diseases encountered is not the same.

Even if the practitioner is mainly confronted with a cosmopolitan dermatological pathology that is not systematically infectious, they must be able to recognize even exceptional tropical diseases (arbovirosis, poxvirosis, trypanosomiasis, exotic mycosis, leprosy, etc.) because there is a risk of death for the patient or contagiousness for the entourage.

The authors have classified them according to their main syndromic framework: febrile exanthema, pruritus (including creeping dermatosis syndrome), lesions neither febrile nor pruriginous (including fungal or mycobacterial ulcerations, sexually transmitted infections, envenomation…).

Keywords: Tropical dermatology. Travel medicine. Military mission. Military medicine.

Introduction

La dermatologie tropicale englobe les affections sévissant préférentiellement dans la zone intertropicale et sont le plus souvent d'origine infectieuse bien que les conséquences des envenimations ou d'un contact allergisant avec des végétaux ou animaux exotiques puissent être intégrées à ce cadre. Il s'agit alors soit de pathologies du retour, contractées au cours d'un séjour touristique ou professionnel notamment pour les militaires lors d'Opérations extérieures (OPEX), soit de maladies vues sur place touchant les populations autochtones (aide aux populations) ou expatriées ou bien d'affections diagnostiquées en France métropolitaine lors d'accueil de migrants (1,2).

En réalité, les dermatoses « tropicales » sont globalement bien moins fréquentes que les dermatoses cosmopolites (eczéma, impétigo, gale, dermatophytoses, varicelle, etc.) d'autant plus que le séjour dans des situations de chaleur, d'humidité ou de promiscuité, rend ces dernières plus prévalentes et sévères.

L'intérêt de l'étude de ce cadre nosologique repose justement sur l'importance de faire la distinction entre une maladie commune et une infection potentiellement à risque épidémique. De ce fait, il importe d'avoir le réflexe devant un malade de retour des tropiques *a fortiori* fébrile, de se protéger et de l'isoler (notamment des piqûres de moustiques).

1 Exanthème / Éruption fébrile

L'exanthème fébrile constitue une véritable urgence au retour ou sous les tropiques. La démarche diagnostique d'un exanthème est probabiliste et guidée par le contexte épidémique et l'épidémiologie locale des maladies infectieuses éruptives ; par le lieu de séjour et les activités sur place (baignade, alimentation, etc.) ; par l'âge du malade ; par l'analyse des facteurs de risque du patient (multi partenariat, homosexualité, toxicomanie), du statut vaccinal et du degré d'immunité (infections opportunistes, etc.) ;

par la notion de prise médicamenteuse ; évidemment par le tableau clinique et biologique. Il faut en effet toujours éliminer une toxidermie afin de stopper rapidement le médicament imputable : un syndrome d'hypersensibilité, une pustulose exanthématique aiguë généralisée, un syndrome de Stevens Johnson, même un syndrome de Lyell peuvent donner initialement le change avec un exanthème infectieux. Au retour des tropiques et évidemment d'un site épidémique, en présence de signes hémorragiques, il faut savoir évoquer une fièvre hémorragique virale et hospitaliser le malade en urgence dans une structure de pathologie infectieuse et tropicale équipée de secteurs protégés et d'un laboratoire de biologie performant.

L'aspect clinique de l'exanthème a globalement une faible valeur prédictive de l'étiologie à l'exception de certains tableaux cliniques assez stéréotypés (comme le mégalérythème ou la syphilis secondaire [figure 1]). L'aspect de l'érythème de type roséoliforme, morbilliforme ou scarlatiniforme oriente tout de même un peu la démarche étiologique. Sur peau très pigmentée, la visibilité de l'érythème est moins bonne et se traduit parfois par un teint grisâtre ou orangé, un aspect velouté à jour frisant. Le purpura et l'ictère sont mieux visualisés surtout sur la muqueuse buccale et les conjonctives respectivement.



Fig. 1 : Syphilis secondaire - ©jjm

1.1 Infections virales

1.1.1 Arboviroses

Les infections par arbovirus (virus transmis par un vecteur) peuvent être asymptomatiques, ce qui entraîne probablement un sous-diagnostic. Les principaux syndromes cliniques sont : le syndrome polyalgique fébrile, les fièvres hémorragiques et les méningo-encéphalites ; un même virus pouvant entraîner plusieurs syndromes. L'exanthème diffus est très fréquent et a pour caractéristique d'être volontiers prurigineux ! Le diagnostic est posé par la (RT-)PCR (*transcriptase polymerase chain reaction*) à la phase initiale virémique et la sérologie objectivant des IgM à partir de J5 et des IgG à partir de J10 (3).

Il est important en cas de forte suspicion et *a fortiori* au début de la maladie, d'isoler le malade sous moustiquaire afin d'éviter la propagation de la virose d'autant plus que le moustique *Aedes albopictus* est désormais largement présent en France notamment dans le Sud-Est. La prévention comporte outre les vêtements protecteurs et les moustiquaires, l'application de répulsifs car ces moustiques piquent plus durant la journée ; néanmoins la faisabilité et l'innocuité (toxicité des pyréthrinoïdes) de ces mesures sont sujet à controverses…

1.1.1.1 Dengue

La dengue est la plus fréquente des arboviroses et est transmise par les *Aedes* : elle sévit en Asie, au Moyen-Orient et en Amérique centrale (notamment dans les Antilles). Après une incubation d'une semaine en moyenne, elle se traduit par une fièvre élevée, des céphalées avec douleurs rétro-orbitaires, des myalgies, des arthralgies et des lombalgies parfois intenses, un exanthème diffus typiquement centrifuge (avec îlots de peau saine) et prurigineux avec volontiers une note purpurique acrale (révélée par le signe du tourniquet : pétéchies lors de l'application d'un brassard à tension).

L'évolution est le plus souvent spontanément favorable, la durée totale de la maladie est d'environ une semaine, suivie d'une convalescence longue, avec une asthénie marquée. Les sujets asymptomatiques sont nombreux. La forme hémorragique (DH) survient entre le troisième et le cinquième jour, au moment de la défervescence thermique et se caractérise par des hémorragies cutanées (purpura), muqueuses (épistaxis) et surtout digestives. Elle peut être cause d'un syndrome de choc (DSC) qui concerne volontiers l'enfant. La mortalité est de 1 à 5 % dans la DH et de 20 % dans le DSC.

Il existe depuis décembre 2018 une autorisation de mise sur le marché pour le vaccin *Dengvaxia*, mais les indications en France sont restreintes aux personnes vivant dans les territoires français d'Amérique et apportant la preuve documentée d'une infection antérieure par le virus de la dengue confirmée virologiquement.

1.1.1.2 Chikungunya

L'infection par le virus Chikungunya, transmise surtout par *A. albopictus*, est endémique dans toute l'Afrique tropicale, le Moyen-Orient, l'Inde et le Sud Est asiatique et a créé une forte épidémie à l'île de la Réunion et aux Comores en 2005. Désormais elle touche les Antilles et l'Amérique du Sud ainsi que l'Europe. L'incubation est courte. La fièvre habituellement élevée s'accompagne fréquemment d'un exanthème congestif

maculo-papuleux parfois prurigineux et se complique souvent d'arthromyalgies invalidantes ou de polyarthrite parfois récurrente ou d'évolution prolongée. Les céphalées, la photophobie, la conjonctivite, les adénopathies cervicales sont des symptômes inconstants. Il existe de nombreuses formes cutanées atypiques notamment bulleuses (pouvant simuler une dysidrose) particulièrement chez les enfants, muqueuses (lésions aphtoïdes buccales) urticariformes, œdèmes des extrémités ou d'évolution pigmentaire chez le sujet noir. Toute la problématique est le risque de chronicité des manifestations rhumatismales avec d'authentiques inductions de polyarthrites.

Un vaccin VAL1553 a montré son efficacité dans une étude de phase 3 et est en cours de soumission pour obtenir une autorisation de mise sur le marché par la *Food and drug administration* (FDA) aux États-Unis.

1.1.1.3 Zika

Cantonné initialement à l'Afrique tropico-équatoriale, le virus Zika a essaimé en Micronésie puis, en 2013, en Polynésie française où le lien avec des cas de polyradiculonévrite de Guillain-Barré et des observations de microcéphalie chez plusieurs enfants de mères infectées, a été évoqué pour la première fois. Le taux de sujets asymptomatiques est important. La maladie est le plus souvent d'expression modérée et comporte initialement une fièvre suivie d'un exanthème maculo-papuleux également volontiers prurigineux, une conjonctivite non purulente bilatérale, des arthralgies des petites articulations (mains et chevilles surtout), des céphalées rétro-orbitaires spontanément résolutives en quelques jours. Sur le plan biologique, les anomalies sont très modérées (leucopénie, thrombopénie mais sans syndrome hémorragique).

1.1.1.4 West-Nile

Le virus du Nil occidental est principalement transmis par des *Culex*. Il est devenu endémique dans plusieurs régions d'Afrique, d'Europe, d'Asie, d'Australie et du Moyen-Orient. Il existe une circulation du virus dans le pourtour méditérranéen (équidés en Camargue). Une éruption maculo-papuleuse survient chez environ la moitié des sujets. Ce virus a un neurotropisme important responsable de méningo-encéphalite, de névrite ou de myélite.

1.1.1.5 Fièvre jaune

La fièvre jaune présente dans les zones tropicales et subtropicales d'Afrique noire et d'Amérique intertropicale, est due au virus amaril et transmise par *Aedes aegypti*. Elle se présente sous des formes variées, typiquement une hépatonéphrite hémorragique évoluant en plusieurs phases. Après une incubation silencieuse de 3 à 5 jours survient brutalement une fièvre à 40° C, des céphalées et lombalgies, puis une phase rouge durant 2 à 4 jours comportant une fièvre à 39 - 41° C, un masque amaril (visage rouge, vultueux, yeux injectés), des céphalées, des rachialgies, une soif vive, des épigastralgies avec vomissements, une oligurie. La phase de rémission apparaît du 3^{e} au 4^{e} jour avec chute de la fièvre et arrêt des douleurs. Enfin, une phase jaune s'installe avec remontée de la température, ictère, vomissements (*vomito negro*), hémorragies principalement digestives, oligurie, protéinurie, adynamie aboutissant au décès dans 20 à 50 %. Le vaccin est sûr et efficace, une seule injection protège pendant plus de dix ans.

1.1.2 Poxviroses

La récente épidémie mondiale de Monkeypox ayant concerné essentiellement des hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes a été particulièrement médiatisée ; elle a fort heureusement pu être jugulée grâce aux mesures préventives (isolement et vaccination).

Les manifestations cliniques se rapprochent plus d'une infection à Herpesviridae (douleurs, lésions d'âge différent, localisations préférentielles aux organes génitaux et à la zone périanale) et la maladie est presque intégrée au spectre des IST ! Le Monkeypox en Afrique ressemble plutôt à la variole humaine (4). Les épidémies rapportées concernaient surtout les jeunes garçons en forêt équatoriale qui ne bénéficiaient pas de la protection vaccinale anti-variolique et se contaminaient au contact des singes ou des rongeurs qu'ils chassaient. La maladie a essaimé avec l'apparition d'une transmission interhumaine et d'une nouvelle souche virale. Après une incubation moyenne de huit jours puis un exanthème fébrile peu visible, le sujet développe des papules monomorphes de nombre variable (jusqu'à plus de cent), d'extension plutôt centrifuge, d'évolution ombiliquée. Il existe de fréquentes adénopathies notamment cervicales, sensibles ou douloureuses. On peut observer une atteinte oculaire à type de kératoconjonctivite, une atteinte buccale ou génitale. Les formes profuses sont particulièrement impressionnantes (figure 2). Les complications à type de surinfection cutanée ou digestive, l'atteinte respiratoire ou neurologique entraînent une mortalité estimée actuellement à 10 % (pour la souche d'Afrique centrale) ; 3,6 % (pour la souche d'Afrique de l'Ouest) ; aucun décès n'a été déploré en Europe lors de l'épidémie de 2022.



Fig. 2 : Forme sévère avec atteinte muqueuse et pulmonaire de Monkey Pox en République démocratique du Congo - © JJM, Médecins sans frontières, téléexpertise

Le diagnostic biologique est rarement fait en pratique sur le terrain dans les pays à ressources faibles, mais il est basé sur la technique de PCR.

Le principal diagnostic différentiel est constitué par la varicelle qui diffère par son aspect plus polymorphe. Elle comporte en effet des vésicules entourées d'un halo érythémateux évoluant en plusieurs poussées de façon plutôt centripète, expliquant les lésions d'âge différent. L'atteinte muqueuse notamment du palais y semble plus fréquente ; l'atteinte des extrémités (cuir chevelu, paumes et plantes) est tout aussi caractéristique de la varicelle bien que moins profuse.

Tab. 1 : Caractéristiques cliniques comparées de la varicelle et des poxviroses

	Varicelle	Monkeypox	Variole	Cowpox
Incubation (jours)	10–21	4–14	7–17	7–12
Durée de l'éruption cutanée (jours)	10–21 jours	14–28 jours	14–28 jours	6–8 semaines
Signes généraux	+ / ++	+ / ++	+++ / +	+/-
Fièvre (°C)	38–39	38,5–40,5	> 40	38–39
Adénopathies	+/-	+++	+	+/-
Lymphangite	0	0	0	+
Apparence des lésions	Lésions superficielles, contours irréguliers	Lésions ombiliquées enchâssées dans le derme : macule, papule, pustule, vésicule et croûte		Macule inflammatoire évoluant vers papule ombiliquée, vésicule, voire pustule avec centre nécrotique
Type d'éruption /distribution des lésions	Généralisée prurigineuse / centripète en plusieurs poussées : lésions d'âge différent sur un même territoire cutané	Généralisée/centrifuge en une seule poussée : lésions de même âge		Localisée : visage, cou, épaules
Lésions palmoplantaires	+	++	++	0
Mode de transmission	Aérosol, cutané (peau lésée/saine)	Cutané (peau lésée/saine), aérosol	Aérosol, cutané (peau lésée/saine), fomites	Cutané (peau lésée/saine)
Transmission interhumaine	+++	+	+++	0

La cryptococcose et l'histoplasmose cutanée surtout chez le sidéen pourraient simuler une poxvirose en raison de l'évolution volontiers ombiliquée des papules mais le tableau est d'apparition moins brutale et persiste de façon chronique jusqu'aux complications viscérales. Pour être complet il ne faut pas oublier comme diagnostic différentiel la syphilis secondaire (d'ailleurs elle était nommée « grande vérole » et la variole « petite vérole ») et le pian, tréponématose endémique qui sévit dans la même zone géographique.

1.1.3 Primo-infection par le virus de l'immunodéficience humaine

L'infection au virus de l'immunodéficience humaine est certes cosmopolite mais la prévalence étant plus importante dans les pays à ressources faibles, il est logique d'y consacrer quelques lignes : le plus souvent paucisymptomatique, la Primo-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (PIVIH) passe inaperçue et c'est à l'occasion d'une complication tardive, qu'elle est découverte.
De ce fait, la sérologie VIH doit être systématique devant toute symptomatologie au retour des tropiques *a fortiori* devant un exanthème fébrile avec érosions muqueuses. Lorsque la maladie évolue vers le Sida, c'est à l'occasion d'une maladie de Kaposi (à herpès virus 8) ou d'infections opportunistes qu'on évoque le diagnostic notamment une tuberculose sévère, une candidose profuse, une cryptococcose ou une histoplasmose.

1.2 Infections bactériennes

1.2.1 Syphilis secondaire

La syphilis secondaire demeure la grande simulatrice. La roséole passe volontiers inaperçue ainsi que les plaques muqueuses pourtant fortement contagieuses. La fièvre est souvent modérée ou absente. On peut palper des adénopathies. L'éruption secondaire le plus souvent érythémato-squameuse, volontiers confondue avec un psoriasis, comporte une atteinte palmo-plantaire caractéristique, enchâssée avec une collerette périphérique. Il existe des formes lichénoïdes, papuleuses, parfois d'aspect ombiliqué, très trompeuses. La sérologie de la syphilis ne doit pas être oubliée car l'on observe une recrudescence des cas de syphilis chez les voyageurs (tourisme sexuel) et les hommes qui ont des relations sexuelles avec des hommes (en raison de l'absence d'utilisation du préservatif du fait notamment de la Prophylaxie pré-exposition [PREP]) et également des syphilis congénitales chez le migrant.

1.2.2 Scarlatine

La scarlatine connaît actuellement une résurgence notamment dans les populations immigrées ; après une *incubation* courte, la maladie se manifeste subitement par une fièvre élevée et une angine douloureuse suivie un à deux jours après par un érythème débutant aux plis de flexion, s'étendant au périnée (« en caleçon »), au visage (sauf le pourtour de la bouche), aux extrémités (sauf les paumes des mains et les plantes des pieds) puis diffus, parsemée de micropapules rouges donnant un aspect granité à la palpation. La langue recouverte d'un enduit blanc épais présente ensuite une dépapillation de la périphérie vers le centre et prenant une couleur rouge framboisée au bout de quelques jours. La desquamation des extrémités se fait en « doigts de gants ». Le diagnostic est posé devant la découverte du streptocoque A bêta-hémolytique au prélèvement de gorge.

1.2.3 Staphylococcie

Les pyodermites sont un des principaux motifs de consultation au retour des tropiques et, si elles ne constituent pas une affection proprement tropicale, les formes rencontrées sont volontiers sévères. Selon les toxines présentes, on peut ainsi observer chez le nourrisson des formes exfoliantes (*Skin Scalded Staphylococcal syndrome* ou syndrome

de l'enfant ébouillanté), chez l'adolescente des rash toxiniques (tampon périodique). Le risque majeur est l'extension en profondeur ou les localisations viscérales (cardiaques, pulmonaires, osseuses) favorisées par la toxine de Panton Valentine (PVL). L'ecthyma (figure 3) se caractérise par une ou plusieurs lésions comportant une croûte épaisse noirâtre adhérente ; outre le staphylocoque, plusieurs processus infectieux peuvent être en cause notamment le *Pseudomonas aeruginosa* (*ecthyma gangrenosum*). La lésion peut en outre simuler une escarre d'inoculation de rickettsioses ou la lésion initiale du charbon (anthrax). L'incidence des pyodermites est plus forte dans les pays chauds et humides *a fortiori* en situation de promiscuité ce qui pourrait expliquer un portage plus élevé de staphylocoques notamment résistant aux antibiotiques ou comportant des toxines, chez les migrants ou chez les militaires au retour de missions dans des conditions d'hygiène plus précaires (5).



Fig. 3 : Ecthyma staphylococcique - © JJM

1.2.4 Charbon

Cette infection due à *Bacillus anthracis* (dont les spores peuvent survivre dans le sol de très nombreuses années), sous haute surveillance en raison du risque de guerre biologique, demeure exceptionnelle même si elle est endémique sous les tropiques. La forme observée est le plus souvent cutanée, touche volontiers de jeunes bergers et se traduit par une lésion bulleuse d'évolution nécrotique associée à une fièvre importante. L'atteinte pulmonaire par inhalation des spores fait toute la gravité de la maladie malgré l'absence de transmission interhumaine, car le taux de mortalité est estimé à 90 % par lymphadénopathie médiastinale hémorragique et septicémie charbonneuse.

1.2.5 Rickettsioses

La fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia conorii)* se reconnaît par l'escarre d'inoculation après morsure par la tique noire du chien, ou tache noire de Pieri, l'éruption très fébrile maculo-papuleuse puis purpurique du tronc, des membres et notamment des paumes et des plantes ; elle peut comporter de nombreuses atteintes viscérales.On note fréquemment des céphalées et des arthralgies. L'éruption est plus discrète dans la fièvre à tique africaine (*Rickettsia africae)* observée en Afrique australe mais les escarres d'inoculation y sont volontiers multiples. Le typhus épidémique à poux (*Rickettsia prowazeki)*, le typhus murin à puce (*Rickettsia mooseri),* la fièvre

pourprée des montagnes Rocheuses à tiques (*Rickettsia rickettsi)* peuvent comporter un exanthème. La doxycycline reste l'antibiotique de référence.

1.2.6 Typhoïde

Les fièvres typhoïde et paratyphoïde sont causées par des bactéries appartenant au genre *Salmonella*, respectivement aux sérotypes *typhi, paratyphi A, B, C* dont le réservoir est strictement humain. La contamination résulte, le plus souvent de l'ingestion d'eau ou d'aliments ayant subi une contamination fécale d'origine humaine. Les épidémies frappent principalement les pays à ressources faibles. La typhoïde se traduit par une fièvre continue (en plateau à 40° C sans accélération du pouls), accompagnée de céphalées, d'anorexie, d'abattement (*tuphos* : torpeur en grec) et de douleurs abdominales avec diarrhée ou constipation. On peut observer un exanthème roséoliforme et une angine ulcéreuse indolore. Le vaccin anti-typhoïdique bien toléré, octroie en une seule injection, un taux de protection durant trois ans de 60 % en zone d'endémie.

1.2.7 Leptospiroses

Les leptospiroses sont des zoonoses de répartition mondiale mais dont l'incidence est bien supérieure sous les tropiques. Les formes cliniques sont multiples et polymorphes ce qui rend leur évocation plus difficile. Le réservoir animal est sauvage (rongeurs) et domestique (chiens, bétail) ; les animaux éliminent les leptospires dans leurs urines et contaminent le sol et l'eau. La transmission chez l'homme se fait plutôt de façon indirecte par la pénétration cutanée (souillure d'une plaie) ou muqueuse dans le cadre de professions exposées (égoutiers, vétérinaires) ou de pratiques sportives en eau douce. Il existe de nombreux sérovars. Il n'y a pas de tableau clinique spécifique mais on décrit une forme pseudogrippale d'évolution classiquement favorable comportant surtout une fièvre élevée, des céphalées et des arthromyalgies, parfois un exanthème avec conjonctivite ; une forme ictérique apparaissant au troisième jour avec en plus de la symptomatologie précédente, une hépato-néphrite, parfois une méningo-encéphalite ou une myocardite et même des manifestations hémorragiques. L'association d'une polynucléose neutrophile, d'une thrombopénie parfois profonde, d'une cytolyse hépatique d'une atteinte rénale et d'une élévation des CPK est très évocatrice. La PCR sang/urines permet le diagnostic de certitude. L'antibiothérapie utilise soit de l'amoxicilline, de la ceftriaxone, de l'azithromycine ou une doxycycline.

1.3 Infections parasitaires

1.3.1 Trichinellose

La trichinose à *Trichinella spiralis* souffre souvent d'un retard de diagnostic.
La parasitose peut comporter, outre les diarrhées puis les myalgies fébriles avec asthénie, une éruption exanthématique généralisée, un oedème facial prédominant aux paupières, une urticaire, des hémorragies sous-unguéales en flammèche et une conjonctivite. Les principales complications sont neurologiques (signes déficitaires focaux, encéphalopathie) et cardiaques (myocardite, embols artériels ou pulmonaires) qui peuvent engager le pronostic vital. Sur le plan biologique, on observe une hyperéosinophilie volontiers majeure et une élévation des enzymes musculaires. La contamination résulte de la consommation de viande mal cuite (porc, sanglier, phacochère, cheval…).

1.3.2 Helminthiases

Les helminthiases impliquées dans le déclenchement d'éruption urticariforme fébrile avec éosinophilie sont surtout représentées par les bilharzioses (fièvre de Safari, de Katayama) lors de la phase d'invasion du parasite, une à six semaines après la pénétration du parasite lors du contact en eau douce, les distomatoses, la gnathostomose et l'anguillulose. Il importe d'y penser précocément chez le migrant *a fortiori* en cas d'immunodépression.

2 Dermatoses prurigineuses

Le prurit avec ou sans lésion visible est certainement un des motifs les plus fréquents de consultation.

2.1 Prurit / prurigo

2.1.1 Piqûres d'arthropodes

Le plus souvent, il est aisé de relier le prurit à une ou des piqûres d'arthropodes que l'espèce ait été ou pas identifiée, que l'expression clinique soit monomorphe (à type de *prurigo mitis* ou *strophulus*) ou très variée. L'évolution est généralement favorable sous émollients, dermocorticoïdes et anti-histaminiques. Du fait du grattage et des conditions d'hygiène parfois précaires, la surinfection est fréquente et se traduit volontiers par un ecthyma (à *Streptococcus pyogenes* ou à *Staphylococcus aureus*) dont l'évolution creusante et la diffusion imposent une antibiothérapie.

2.1.2 Dermatites vésicantes

Ces réactions cuisantes résultent de l'écrasement d'un coléoptère *Paederus sabaeus,* sur le tégument libérant une toxine. Elles s'observent surtout en zones tropicales, à la fin de la saison des pluies et à la tombée de la nuit lorsque les insectes sont attirés par les lumières. Elles se traduisent par des placards eczématiformes, parfois bulleux, qui régressent lentement avec de possibles réactivations. On observe parfois de pseudo-épidémies et c'est le caractère figuré des lésions et l'anamnèse qui font poser le diagnostic. Le traitement comporte l'application de dermocorticoïde et la prise d'antihistaminique. Plus cosmopolites, les cantharides entraînent une symptomatologie assez proche. La papillonite (ou lépidoptérisme) à *Hylesia metabus* (papillon cendre) en Amérique du Sud et *H. anaphae* en Afrique se traduit par des lésions similaires mais résultent du contact avec les poils urticants de ces papillons nocturnes tropicaux. En Europe, on rencontre une problématique semblable avec les chenilles processionnaires du pin. Les atteintes oculaires ou respiratoires sont plus sévères *a fortiori* chez le sujet allergique. Un prurigo peut résulter de toutes ces dermites par eczématisation secondaire.

2.1.3 Dermatite des baigneurs en mer tropicale

Elle mérite aussi d'être rapportée car elle persiste au retour. Il s'agit d'une dermatite de contact provoquée par les « bourgeons » de cnidaires correspondant principalement à des méduses mais aussi à des coraux et des anémones. Elle survient durant la période printanière de « ponte » de ces cnidaires (reproduction asexuée par bourgeonnement et segmentation : « larves » de 0,5 mm de diamètre, invisibles et pouvant

passer à travers les tissus). Les toxines libérées par les nématocystes se concentrent sous les zones couvertes du fait de la pression du maillot et induisent une réaction polymorphe mi-urticariforme mi-eczématiforme. Cette éruption du baigneur (*seabather's eruption*) est rapportée essentiellement dans les Caraïbes, le golfe du Mexique et la Floride et depuis peu sur les côtes du Brésil mais aussi à distance de ces régions tropicales, sur les côtes américaines pour l'anémone de mer. La prophylaxie est évidemment essentielle avec absence de baignade dans des eaux tropicales troubles lors des périodes de « pontes » des cnidaires, utilisation de maillot deux pièces, rinçage immédiat après le bain. La résolution spontanée de la dermatite en quelques semaines est habituelle mais est accélérée par l'application d'émollients, de dermocorticoïdes et la prise d'antihistaminiques.

2.1.4 Scabiose

La scabiose est cosmopolite mais elle reste actuellement la principale cause de prurigo au retour des tropiques. Il existe des tableaux évocateurs même parfois quasi pathognomoniques comme les nodules scabieux des organes génitaux. Les sillons ne sont pas toujours visibles mais c'est à leur extrémité qu'on peut apercevoir, au dermoscope, le sarcopte. Cliniquement il s'agit d'un eczéma avec tout le polymorphisme que cela implique. Toute la difficulté repose sur les formes simulant une folliculite, une dysidrose, un psoriasis ou un lichen, *a fortiori* si elles sont isolées sans notion de cas familiaux. Le principal critère diagnostique reste le prurit volontiers vespéral et localisé à des sites bastions (premiers espaces interdigitaux, seins, emmanchures, fesses et Organes génitaux externes [OGE]) résistant ou même s'aggravant suite à une corticothérapie locale : il faut discuter alors un traitement d'épreuve anti-scabieux comportant à la fois de l'ivermectine à doses suffisantes (3 mg/10 kg de poids en prise unique répétée 12 jours après) et un topique antiparasitaire (perméthrine ou benzoate de benzyle) associé à un déparasitage domiciliaire et au traitement des sujets contacts.
Le risque de la gale surtout chez l'enfant est l'impétiginisation des lésions. Chez l'adulte c'est un marqueur de risque d'Infection sexuellement transmissible (IST).

2.1.5 Onchocercose

L'onchocercose s'observe plutôt chez le migrant, originaire d'un foyer tropical où prolifèrent les simulies qui transmettent le parasite *Onchocerca volvulus.* L'onchocercose comporte initialement un prurit évoluant par poussées, prédominant à la ceinture pelvienne, à la face postéro-externe des membres supérieurs et au dos.
Secondairement apparaissent des placards lichénifiés en « peau de crocodile » typiquement rétro-trochantériens, lombo-fessiers ou à la face externe des bras, des papulopustules croûteuses impétiginisées par le grattage, une dyschromie hétérogène en « peau de léopard » puis des onchocercomes ou nodules durs indolores où gîtent les filaires adultes. La longue période d'incubation silencieuse, la présence d'une atteinte oculaire, facilitent l'évocation du diagnostic, motivant une biopsie cutanée exsangue à la recherche de microfilaires, une biopsie d'onchocercome et une sérologie panfilarienne. L'onchocercose constitue encore avec le trachome, la rougeole et la carence en vitamine A, la principale cause de cécité dans les pays en développement.
L'utilisation massive d'ivermectine (150 microgrammes/kg tous les trois à six mois) pour éradiquer l'endémie, a induit des résistances. En 2000, la découverte de l'impli-

cation d'une bactérie *Wolbachia* symbiote dans la reproduction d'*Onchocerca volvulus* a motivé l'utilisation simultanée de doxycycline (200 mg/j/6 semaines).

2.1.6 Bilharziose

La bilharziose ou shistosomiase peut concerner plus facilement le voyageur.
La dermatite cercarienne qui se traduit par un prurit fugace correspond à la pénétration des furcocercaires lors du bain infestant en eau douce. Après un cycle complexe durant quelques semaines, le malade présente un tableau immuno-allergique fébrile pseudo-grippal comportant un prurit diffus et des lésions urticariennes avec hyperéosinophilie. Il y a ensuite focalisation viscérale (digestive pour *Shistosoma mansoni*, urologique pour *Shistosoma haematobium*, hépatique pour *Shistosoma japonicum*) ; on peut alors observer des localisations cutanées à type de papulo-nodule périnéal typiquement vulvaire volontiers confondues avec des condylomes ou de prurigo dit « en éclaboussures » par embol parasitaire. Le diagnostic est posé sur l'histologie objectivant un granulome centré sur le parasite, la sérologie et la découverte des bilharzies dans les selles, les urines ou par biopsie rectale. La prévention demeure fondamentale (absence de baignade en eau douce en zone endémique, protection vestimentaire lors de traversée de rivière ou marigot).

2.1.7 Trypanosomiases

2.1.7.1 La trypanosomiase africaine

Elle est exceptionnellement révélée par un prurit diffus mais il faut y penser parfois chez le touriste au retour d'un safari en Afrique de l'Est devant la découverte d'une hyper IgM dans le cadre d'un tableau polymorphe aigu (myocardite et hépatite fébrile, macules érythémateuses ou trypanides en fait rarement visibles) causé par *Trypanosoma rhodesiense*. La symptomatologie classique ou maladie du sommeil est décrite surtout en zone d'endémie, Afrique centrale ou de l'Ouest, mais peut aussi être observée chez le migrant ; due à *Trypanosoma gambiense* (transmis par une glossine ou mouche *Tsé Tsé*), lentement progressive elle se traduit par une lésion d'inoculation après piqûre de glossine (mouche tsé-tsé) ou trypanome rarement visible en pratique, une fièvre récurrente, des adénopathies suivies de troubles neuropsychiques notamment du sommeil.

2.1.7.2 La maladie de Chagas

La maladie de Chagas ou trypanosomose humaine américaine est une zoonose due à un protozoaire *Trypanosoma cruzi* transmis par les matières fécales des insectes du genre *Triatoma* sp. (notamment à l'occasion de leur piqûres avec déjections et du prurit qui suit ou bien lors de consommation d'aliments ou boissons contaminés par leurs fèces) ou bien au décours d'une transfusion sanguine, d'une transplantation d'organe ou encore par voie transplacentaire. L'infection est généralement contractée dans l'enfance. La phase aiguë est rarement symptomatique mais peut être révélée par le signe de Romana quasi-pathognomonique en zone endémique (du Mexique à l'Argentine en passant par la Guyane française), qui se traduit par un œdème unilatéral bi-palpébral. On peut observer des adénopathies, une hépato-splénomégalie. Un tiers des patients infectés développeront une maladie chronique affectant principalement le myocarde, le système nerveux central et le tractus digestif. Les thérapeutiques (benz-

nidazole et nifurtimox) sont assez toxiques. Les cas d'importation en Europe restent rares et le risque est faible pour les voyageurs. Il faut éviter de boire des jus de fruits frais. Lors de treks, camping ou nuitées chez l'habitant, il faut se protéger des insectes la nuit et dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide.

2.1.8 Ciguatera

Il s'agit d'une intoxication alimentaire après consommation de certains poissons tropicaux du Pacifique et des Caraïbes, contaminés par la microalgue *Gambierdiscus toxicus* présente dans les récifs coralliens, et surtout de leurs prédateurs (ichtyosarcotoxisme). Après une incubation courte de quelques heures, surviennent des signes gastro-intestinaux, une asthénie, un prurit surtout palmoplantaire (d'où l'appellation de « gratte » en Nouvelle Calédonie), des myalgies, des paresthésies péribuccales et des extrémités et des sensations de brûlure ou de décharge électrique au contact d'objets froids (pathognomonique). Des tableaux de polynévrite ou de polyradiculonévrite ont été décrits. Les complications cardiaques à type de bradycardie et d'hypotension peuvent entraîner une défaillance cardiocirculatoire.

3 Dermatoses « rampantes »

3.1 *Larva migrans* et *Larva currens*

Devant des sillons serpigineux, on distingue classiquement les *larva migrans* cutanées *(larbisch, creeping disease)* ankylostomiennes des *larva currens* strongyloïdiennes (tableau 2). En réalité, autant les premières (figure 4) sont aisément évoquées et rarement confondues avec un eczéma ou une folliculite (car il existe une forme pustuleuse), autant le caractère fugace des secondes (figure 5) est particulièrement trompeur et fait qu'elles sont assez souvent confondues avec une urticaire ce qui peut être particulièrement grave si une corticothérapie est abusivement prescrite (risque d'anguillulose maligne) ! La prévention des *larva migrans* consiste à interposer une natte entre le sable et la peau car elles sont transmises le plus souvent par les larves émises dans les fèces de chiens parasités. La prophylaxie de la *larva currens* est plus complexe et repose sur la lutte contre le péril fécal humain. Il faut rappeler que le dépistage de l'anguillulose (ou strongyloïdase) et en cas de doute le traitement systématique par ivermectine, est fondamental avant instauration d'un traitement immunosuppresseur (surtout corticothérapie mais désormais aussi biothérapie).

3.2 Loase

La loase peut se révéler également par la migration sous-cutanée ou sous-conjonctivale de la filaire adulte (*Loa loa*) sous forme d'un sillon unique, long et fin (10 x 1 cm) de déplacement rapide (1cm / mn). Elle résulte de la piqûre douloureuse diurne d'un taon Chrysops en forêt équatoriale de l'Afrique de l'Ouest ; l'incubation est longue de plusieurs mois. Elle est plus souvent évoquée sur un lymphœdème circonscrit ou œdème de Calabar. Le traitement par ivermectine doit être prudent car il y a risque d'encéphalite immuno-allergique si la microfilarémie est élevée. Le diagnostic biologique de loase est basé sur la découverte d'une microfilarémie par prélèvements sanguins diurnes (10-14 h) et analyse sur frottis mince ou goutte épaisse parfois après technique de concentration, et la détection d'anticorps dirigés contre des antigènes pan-filariens.

Tab. 2 : Comparaison entre les larva migrans ankylostomiennes et les larva currens strongyloïdiennes

	Larva migrans	*Larva currens*
Pathogène	*Ancylostoma braziliensis, caninum* (chien) *A. ceylanicum* (chat)	*Strongyloides stercoralis* *S.fulleboni* (singe) *S.myopotomi* (ragondin)
Mode d'infection	Larve issue des fèces de chiens parasités errants sur les plages tropicales, pénétrant la peau	Larve issue des fécès d'animaux ou d'hommes parasités (Asie>Afrique>Amérique) ou réinfestation endogène intestinale ou péri-anale
Type de sillons	Sillons : • Fins et longs (10 cm x 5 mm) • Progression lente (qq cm/j) • Permanents ; disparition en qq semaines • Localisation sur les zones au contact du sable de la plage (plantes> fesses> tronc) • Eczématisation, impétiginisation fréquentes	Sillons : • Épais, courts (5 cm x 20 mm) • Progression rapide (10 cm/h) • Fugaces (qq heures + récurrences) • Périnée > fesses > cuisses > lombes, abdomen • Volontiers associés à une symptomatologie digestive et à un syndrome immuno-allergique
Diagnostic	Diagnostic clinique	Parasitologie des selles / méthode de concentration de Baerman ; éosinophilie fluctuante ; +/- sérologie
Traitement	Guérison spontanée (sauf si larva migrans viscérale). Ivermectine 200 microgrammes/kg en une prise unique ou albendazole 400mg/j/3j	Risque d'anguillulose maligne chez l'immunodéprimé. Albendazole avec 2e cure à 3 semaines ou Ivermectine



Fig. 4 : Larva migrans ankylostomienne au retour de Guadeloupe - ©JJM



Fig. 5 : Larva currens strongyloïdienne au retour de Thaïlande - ©JJM

3.3 Gnathostomose

L'homme est un hôte accidentel de *Gnathostoma spinigerum,* helminthiase animale endémique en Asie du Sud-Est surtout en Thaïlande et au Japon, suite à la consommation de poisson d'eau douce cru ou insuffisamment cuit. La symptomatologie est variée à type initialement de douleurs épigastriques avec vomissements et anorexie, de fièvre, puis de *larva migrans* cutanée, d'œdèmes localisés prurigineux ou douloureux et migrants (panniculites à éosinophiles). Les localisations viscérales se traduisent par des atteintes neurologiques (radiculomyélites, encéphalites et méningites à éosinophiles), oculaires et pulmonaires. La sérologie n'est pas facilement disponible. Le traitement fait appel à l'ivermectine mais nécessite plusieurs cures.

3.4 Myiases

Les myiases rampantes se traduisent plutôt par des papulo-nodules prurigineux se déplaçant de quelques centimètres par jour en dessinant une ligne tortueuse volontiers ecchymotique. En dermatoscopie, on peut deviner les épines chitineuses de ces asticots, larves de mouches *Gasterophilus*. Elles se distinguent des myiases furonculoïdes africaines souvent localisées au niveau de la ceinture ou de la bretelle de soutien-gorge (la prophylaxie consistant à repasser le linge exposé à la ponte des mouches) et dont le diagnostic est souvent rétrospectif devant un pseudo-furoncle (figure 6) car les larves de *Cordylobia anthropophaga* (« ver de Cayor », « *african tumbu fly* ») (figure 7) peuvent s'extraire spontanément de la peau contrairement aux myiases américaines à *Dermatobia hominis* (« ver macaque », « *human bot fly* ») (figure 8) qui ont des crochets, dont les formes profuses justifient l'utilisation de l'ivermectine.



Fig. 6 : Myiase furonculoïde au retour du Sénégal - © JJM



Fig. 7 : Myiase africaine *Cordylobia anthropophaga* - © JJM



Fig. 8 : Myiase guyanaise *Dermatobia hominis* - © JJM

4 Ulcération

4.1 Leishmaniose

Les leishmanioses cutanées du nouveau Monde sont fréquentes au retour d'Amérique du Sud notamment de Guyane, y compris lors de court séjour, lorsque les règles prophylactiques (protection vestimentaire, répulsifs et tenues imprégnées d'insecticides, missions en forêt en dehors des périodes à haut risque) ne sont pas respectées. Les lésions uniques ou multiples, initialement nodulaires, s'ulcèrent et se recouvrent volontiers de dépôts fibrino-purulents ou de squames-croûtes simulant une pyodermite (figure 9). Il importe de mettre en évidence les leishmanies soit par frottis, biopsie ou culture et d'identifier leur type (zymodèmes) notamment par PCR afin d'adapter la thérapeutique car le tropisme muqueux potentiel de certaines souches américaines (*Leismania brasiliensis*) impose alors une modification du traitement systémique (antimionate de méglumine ou amphotericine B liposomale à la place de la pentamidine). La plupart des souches africaines peuvent en cas d'atteinte cutanée isolée en dehors du visage et en l'absence d'immunodépression, bénéficier d'une abstention thérapeutique ; sinon le traitement est local (Glucantime® *in situ*, paramomycine topique) ou bien comporte un imidazolé (fluconazole). La plupart des leishmanioses du Maghreb sont dues à *Leishmania major*.



Fig. 9 : Leishmaniose à *Leishmania panamensis* au retour du Costa Rica - © JJM

4.2 Ulcération avec lymphangite nodulaire

Un cadre syndromique très particulier est celui de la lymphangite nodulaire (tableau 3). La dissémination lymphatique en chapelet dite « sporotrichoïde » (terme mal choisi considérant la rareté de cette mycose mais forme clinique typique de cette infection) répond à de nombreuses étiologies ; elle est dominée au retour des tropiques par la leishmaniose notamment guyanaise (figure 10) ; l'infection à *Nocardia brasiliensis* et la maladie des aquariophiles à *Mycobacterium marinum* sont plus cosmopolites.



FIG. 10 : Dissémination lymphangitique d'une leishmaniose à *Leishmania guyanensis* - ©JJM

TAB. 3 : Étiologies infectieuses de lymphangite nodulaire

	Leishmaniose guyanaise	Sporotrichose	Mycobactériose à *M. marinum*	Nocardiose
Géographie	Guyane, Amazonie	Foyers/Amérique du Sud, USA, Afrique, Chine, Australie, Inde	Cosmopolite	Cosmopolite, USA surtout
Hôte	Travailleurs forestiers, orpailleurs, militaires		Pêcheurs, Aquariophiles, granulome des piscines	Traumatisme
Transmission	Piqûre / phlébotome	Inoculation / plantes, chats, rongeurs, arthropodes…	Inoculation / poissons, crustacés, eau douce ou salée	Inoculation / sol
Clinique	Incubation 1 mois ; papule indolore non prurigineuse d'évolution squameuse puis ulcéro-croûteuse + adénopathie puis +/- cordon lymphangitique et nodules sous-cutanés linéaires	Incubation qq jours à qq semaines ; nodule d'évolution ulcérée ou végétante, placard verruqueux ou dissémination lymphangitique (1/2) ; rarement adénopathie	Incubation qq semaines à qq mois ; papulo-nodule indolore lupoïde d'évolution verruqueuse puis dissémination lymphangitique ; pas d'adénopathie ; parfois atteinte ostéo-articulaire	Placard végétant puis nodules lymphangitiques avec fistulisation et émission de grains
Biologie	Frottis (Giemsa) : corps de Leishman intra-macrophagiques, histologie : granulome, cultures → isoenzymes / zymodèmes / PCR	Examen direct : corps en cigare ; histologie (Gomori/PAS) : granulome de Splendore-Hoeppli ; cultures (Sabouraud): hyphes septés ;	Examen direct (Ziehl) : BAAR ; histologie : granulome tuberculoïde; culture (Lowenstein) → PCR	Examen direct: filaments ramifiés Gram+ ; culture (Sabouraud + Lowenstein) longue > 14 j
Traitement	Pentamidine ou dérivés stibiés ou amphotericine B	Itraconazole	Rifampicine clarithromycine amikacine	Triméthoprime -cotrimoxazole

4.3 Tuberculose cutanée

Chez un sujet originaire de zones d'endémie, devant une adénopathie fistulisée (scrofuloderme) ou une tuméfaction sous-cutanée (gomme) évoluant vers une ulcération à bords décollés laissant sourdre un liquide caséeux, devant des placards verruqueux, des lésions polymorphes lupoïdes d'histologie granulomateuse, une dermo-hypodermite chronique, il faut savoir l'évoquer et réaliser les prélèvements microbiologiques et notamment une PCR qui permettront le diagnostic de tuberculose cutanée. Le scrofuloderme est soit ganglionnaire (écrouelles) soit ostéo-articulaire (de localisation surtout rachidienne). Les mycobactérioses environnementales (notamment *Mycobacterium scrofulaceum*) sont un diagnostic différentiel.

4.4 Ulcère de Buruli

L'ulcération à *Mycobacterium ulcerans* (ou ulcère de Buruli) est une infection émergente notamment en Afrique de l'Ouest et même si son importation est rarissime, il importe de dépister cette maladie précocement afin d'éviter d'importantes séquelles. La mycobactérie est essentiellement transmise par des punaises d'eau du genre *Naucoris* et *Diplonychus* ; elle produit une exotoxine nécrosante ou mycolactone qui possède en outre des propriétés immunosuppressives. L'infection concerne principalement les membres notamment inférieurs et se caractérise par un ulcère avec décollement des berges dû à la destruction de l'hypoderme par cette enzyme. Les enfants constituent une cible privilégiée de l'affection en raison de leurs jeux dans les rivières et plans d'eau. La phase pré-ulcéreuse est caractérisée par une tuméfaction sous-cutanée ferme, le plus souvent indolore et non adhérente au plan profond. Dans un délai très variable de quelques jours à quelques mois ou même plusieurs années, on voit apparaître à la surface de cette infiltration une zone phlycténulaire, pustuleuse ou nécrotique ou bien les tissus se désagrègent en une fonte purulente souvent impressionnante. Il existe des formes polyfistulisées faisant discuter le diagnostic de mycétome, des formes multifocales et des complications à type d'ostéites. Outre l'impotence fonctionnelle engendrée par les ulcères périarticulaires, la rétraction des cicatrices conduit à des séquelles à type d'ankylose et de blocage en position vicieuse. L'identification *de M.ulcerans* se fait par technique de PCR. Le meilleur schéma antibiotique reste à définir mais l'association recommandée par l'OMS est la rifampicine (10 mg/kg une fois par jour) et la clarithromycine (7,5 mg/kg deux fois par jour). L'excision greffe des tissus infectés et nécrosés est pratiquée simultanément.

4.5 Diphtérie cutanée

La transmission de *Corynebacterium diphteriae* se fait par voie directe par des gouttelettes de Pflügge. La transmission par contact à partir de lésions cutanées est exceptionnelle. L'angine diphtérique est la forme clinique habituelle avec production de fausses membranes adhérentes qui entraînent un risque d'obstruction des voies respiratoires. La diphtérie cutanée se développe généralement sur des plaies déjà existantes. L'ulcération est douloureuse, arrondie à bords indurés. Les complications toxiniques (paralysies vélopalatines ou de l'accommodation, polyradiculonévrite, myocardite) font toute la gravité de la maladie. L'identification de l'espèce, la recherche du gène de la toxine TOX par PCR et de la production de toxine *in vitro* ainsi que la déclaration sont obligatoires.

4.6 Tréponématoses endémiques

Les tréponématoses endémiques évoluent en trois phases comme la syphilis, mais s'en distinguent par une transmission non vénérienne, l'absence de transmission congénitale, d'accidents tertiaires cardiovasculaires et neurologiques. Elles sont en voie d'éradication grâce à la pénicilline mais persistent ou réapparaissent comme d'autres pathologies, dans les zones de conflit ou de catastrophe naturelle.

La sérologie est en tout point identique à celle de la syphilis. Devant une sérologie positive, il est important d'en apprécier le contexte, la clinique afin de déterminer le stade de la maladie, afin d'instaurer un traitement par benzathine pénicilline adapté.

Le pian, endémique dans les régions tropicales chaudes et humides (forêts, plaines côtières) atteint les enfants entre 4 et 14 ans et est dû à *Treponema pertenue* par contamination directe le plus souvent. Le chancre d'inoculation siège le plus souvent aux membres inférieurs et s'accompagne d'une adénopathie satellite ; il peut guérir avec une cicatrice achromique ou se transformer en lésion secondaire bourgeonnante entourée d'éléments plus petits (maman-pian). Trois semaines après, apparaissent des lésions papillomateuses et végétantes, rouges, humides (pianomes ou framboesia), diffuses, nombreuses et des lésions kératosiques fissurées, douloureuses (pian crabe) aux extrémités surtout aux talons. L'atteinte muqueuse est rare. Des lésions plus tardives, polymorphes, sèches, papuleuses, squameuses, circinées, coexistent ou se succèdent (pianides). La phase tertiaire survient après une latence variable et se traduit par des hyperostoses (goundou) ou des gommes destructrices (gangosa).

Le bejel sévit parmi les populations nomades des régions sèches semi-désertiques du Moyen-Orient et d'Afrique (zone sahélienne). L'agent responsable est la variété M de *Treponema pallidum,* la contamination directe et indirecte (ustensiles de cuisine). Le chancre est exceptionnel. Les manifestations secondaires sont surtout muqueuses (buccales, à type d'érosions hémorragiques de la lèvre inférieure, ou papillomateuses sur la langue ou les commissures labiales, anogénitales) et plus rarement des plis. Après une latence de plusieurs années, surviennent des gommes cutanées et des os longs, des lésions figurées papulosquameuses et des nodosités articulaires. La pinta ou caraté, due à *Treponema carateum*, s'observait en Amérique latine (vallées chaudes avec cours d'eau du Venezuela, Mexique et Colombie) ; outre une contamination directe, l'hypothèse d'une transmission par un insecte vecteur avait été évoquée. Le chancre, plaque érythémato-squameuse à bordure infiltrée, siège à la face, aux extrémités. La phase secondaire se traduit par une leucomélanodermie diffuse (lésions blanc rosé et foncées bleuâtres) ; à la phase tertiaire persistent indéfiniment des macules vitiligoïdes symétriques surtout des membres.

4.7 Ulcération génitale / Infections sexuellement transmissibles

Les infections sexuellement transmissibles (IST) constituent un cadre bien identifié ; elles sont assez facilement évoquées lorsque la lésion est située sur les organes génitaux et survient peu après un rapport sexuel à risque. Toute la difficulté est d'évoquer l'IST lorsque la lésion est non génitale et l'anamnèse non pertinente. Inversement toute ulcération génitale n'est pas une IST ! L'examen doit être exhaustif et concerner toutes les muqueuses à la recherche par exemple de plaques fauchées linguales, d'ulcération amygdalienne ou de lésions condylomateuses anales.

La prévalence des IST dans le pays de séjour ou d'origine, oriente l'enquête biologique. Ainsi le chancre mou est endémique en Afrique et en Asie, la lymphogranulomatose vénérienne y est plus rare, la donovanose est plus fréquente en Amérique du Sud et aux Antilles ainsi qu'en Inde. Sous les tropiques, les formes sévères, délabrantes ou chroniques d'herpès génital ne sont pas rares et s'observent chez le malade immunodéprimé notamment sidéen. Le délai d'incubation après le rapport sexuel présumé contaminant est surtout utile pour les extrêmes, survenue habituellement rapide pour l'herpès ou au contraire temps d'incubation parfois très long pour la donovanose. La clinique n'est pas toujours discriminante même si les grands cadres sémiologiques restent toujours valables ; cela impose une exploration biologique systématique assez large. Ainsi, l'induration (impossibilité de plisser entre deux doigts la surface de l'ulcération qui fait bloc avec le tissu sous-jacent) n'est ni spécifique de la syphilis car elle peut s'observer également dans l'herpès et le chancre mou ou même la donovanose, notamment en cas de surinfection bactérienne, ni systématique dans cette affection. De même la présence d'adénopathies, leurs caractéristiques et leur évolution sont finalement assez variables. Certains tableaux restent cependant évocateurs.
En cas d'herpès, l'on peut retrouver au sein des érosions suintantes puis croûteuses, des petites vésicules cuisantes caractéristiques (il existe cependant des herpès génitaux avec ulcération unique). Des adénopathies inguinales et fémorales (séparées par l'arcade crurale ou signe de la poulie) plutôt unilatérales, se fistulisant en « pomme d'arrosoir » avec minime érosion fugace, font évoquer la lymphogranulomatose. Une adénopathie inflammatoire inguinale fluctuante, se fistulisant à la peau en un seul pertuis avec existence d'ulcérations cutanées à distance par auto-inoculation, s'observe au cours du chancre mou. Le caractère extensif, mutilant et indolent de l'ulcération (surélevée avec bords éversés) souvent sans adénopathie, est décrit au cours de la donovanose…

Les associations d'IST (syphilis + VIH, syphilis + chancre mou, VIH + condylomes, ulcération + urétrite, etc.) ne sont pas rares. Il faut proposer un panel sérologique (VIH, syphilis, hépatites C et B, etc.) et réaliser des examens microbiologiques assez complets (notamment frottis de l'ulcération génitale, PCR *chlamydiae gonocoque* dans les urines).

5 « Pied tropical »

Les mycoses exotiques, les affections à mycobactéries et les filarioses lymphatiques concernent plutôt le sujet originaire des tropiques plutôt que le touriste car elles ont une relative faible contagiosité et/ou un long délai d'incubation. Elles concernent volontiers les extrémités : le mal perforant lépreux, le pied de Madura (mycétome), l'éléphantiasis en sont les prototypes !

5.1 Lèpre

L'infection à *Mycobacterium leprae* concerne tant la peau que les nerfs. La mycobactérie se multiplie dans les cellules de Schwann. Or, lors des réactions de restauration de l'immunité dite « reverse », une inflammation importante se crée au sein des troncs nerveux qui s'hypertrophient et sont comprimés dans leurs gaines ou dans certaines zones fibro-musculaires inextensibles comme le canal poplité externe, le canal carpien, le canal épitrochléen, etc. Cela entraîne des paralysies notamment du nerf sciatique

poplité externe (steppage), du nerf médian (main de singe), du nerf ulnaire (griffe cubitale), du nerf facial (inocclusion palpébrale). En outre, l'infiltration bacillaire nerveuse favorise une diminution de la sensibilité thermo-algique distale avec apparition de troubles trophiques et notamment de maux perforants. Les traumatismes, les brûlures entraînent des mutilations, des amputations qui aboutissent au pied lépreux ! Mais cela survient tardivement et l'évocation d'une lèpre chez le migrant originaire de zone d'endémie, se fait surtout devant une ou plusieurs macules hypochromes hypoesthésiques ou présentant une hyposudation, devant un placard infiltré avec chute des poils, devant plusieurs papulo-nodules persistants notamment aux lobes des oreilles.

5.2 Mycoses exotiques

5.2.1 Les mycétomes

Ils sont dus à des champignons (eumycétomes) ou à des bactéries filamenteuses saprophytes du sol (actinomycétomes). D'évolution chronique et survenant après une longue incubation, ils résultent de l'inoculation par des épineux subdésertiques au pied le plus souvent. La main est plus rarement touchée mais toutes les topographies peuvent s'observer (cuir chevelu, fesses, épaules, scrotum). Progressivement et de manière indolore, se développe une tuméfaction sous-cutanée qui se fistulise avec émission d'un matériel séro-sanglant contenant des granules de couleur et d'aspect variant suivant les agents pathogènes.
La lésion progresse atteignant le fascia, le muscle et l'os. Les grains noirs sont toujours fongiques (*Madurella mycetomatis*, *Leptosphaeria senegalensis*), les grains rouges, beiges et jaunes sont toujours bactériens *(Actinomadura pelletieri*, *Streptomyces somaliensis* et *Nocardia brasiliensis)*, seuls les grains blancs posent problème car certains sont fongiques (*Scedosporium apiospermum*) d'autres bactériens (*Actinomadura madurae)*. En pratique, l'identification de la coloration des grains n'est pas toujours évidente cliniquement et il vaut mieux effectuer une biopsie qu'on coupe en deux parties, une pour l'histologie et une pour la microbiologie. La coloration par hématine-éosine est généralement suffisante pour étudier les grains mais, on peut être amené à pratiquer des colorations spécifiques : PAS, Gomori-Grocott, Gram. On différencie facilement les grains fongiques (filaments de 2 à 4 microns de diamètre avec parfois présence de vésicules) des grains actinomycosiques (filaments de plus petit diamètre). L'aspect de certains grains permet de porter un diagnostic d'espèce mais la culture et désormais la PCR facilitent l'identification, fondamentale car le traitement est très différent (antifongiques sur une période prolongée pour les eumycétomes, antibiotiques généralement Bactrim® pour les actinomycétomes).

5.2.2 La chromo(blasto)mycose

Elle survient aussi essentiellement chez les ruraux après blessure par des végétaux ou des débris de bois.
Les champignons dématiés responsables appartiennent à cinq espèces de champignons, regroupées en quatre genres : *Cladosporium carrionii, Fonsecaea pedrosoi, Fonsecaea compacta, Phialophora verrucosa, Rhinocladiella aquaspersa.* Bien que les espèces soient ubiquitaires, la maladie ne se contracte qu'en région tropicale. Les principaux foyers sont à Madagascar, en Amérique centrale, aux Antilles, mais également en Amérique du Sud, Afrique équatoriale, Australie et Asie.

Les lésions uniques ou multiples, lentement extensives, siègent le plus souvent aux membres inférieurs et se traduisent par des placards hyperkératosiques verruqueux, des nodules ou des plaques d'aspect cicatriciel. On peut observer parfois en surface des grains sombres de petite taille riches en spores. Des lésions satellites peuvent survenir par auto-inoculation. Si la dissémination lymphatique (adénopathie, éléphantiasis) ou par contiguïté (musculaire, articulaire ou osseuse) ou encore par voie hématogène (atteinte viscérale habituellement mortelle) est possible, elle reste très rare. L'évolution carcinomateuse de type épidermoïde est décrite *a fortiori* sur les zones exposées au soleil ou aux traumatismes. Les cellules fumagoïdes caractéristiques de la forme parasitaire du champignon (cellules arrondies de 6 à 12 mm à paroi brune se multipliant par cloisonnement interne) peuvent être observées au microscope sur les frottis ou biopsies.

5.2.3 La sporotrichose

C'est une mycose due à un champignon dimorphique (ce qui signifie qu'il prend deux aspects morphologiques différents suivant la température : filaments à 25° C ou levures à 37° C) *Sporothrix schenckii*, dont la pénétration se fait aussi par voie cutanée (végétaux, plus rarement griffure animale) expliquant la fréquente localisation aux membres ou aux parties découvertes. Elle est cosmopolite mais se voit surtout en Amérique latine (Mexique, Brésil) et se traduit par un nodule sur le site d'inoculation, d'évolution ulcérée et/ou végétant ou verruqueux. La dissémination le long d'un trajet lymphatique est évocatrice. En cas d'immunodépression et notamment de sida, l'extension généralisée notamment osseuse, muqueuse, oculaire ou viscérale est possible.
Comme pour la plupart des mycoses exotiques, on note une réaction granulomateuse épithélioïde et gigantocellulaire volontiers suppurée autour de l'élément fungique qui peut être visualisé de façon indirecte par un aspect de corps astéroïde.

5.2.4 La scytalidiose

C'est une mycose rencontrée souvent aux Antilles due à des moisissures à filaments septés *Scytalidium dimidiatum* et son proche variant *S. hyalinum* vivant sur le sol. Elle se traduit par une kératodermie farineuse assez caractéristique lorsqu'elle concerne les mains où elle atteint les plis de flexion interphalangiens et palmaires, généralement bilatérale contrairement à la dermatophytie palmaire plus typiquement unilatérale. L'atteinte plantaire, également bilatérale, peut facilement simuler des pieds « mocassin » dermatophytiques. L'onychopathie est volontiers étendue et pigmentée, touchant tous les ongles des orteils, de façon bilatérale, avec très souvent une onychodystrophie irréversible et parfois invalidante car diagnostiquée trop tardivement.
Après traumatisme, sur terrain immunodéprimé ou diabétique, on peut observer des phæohyphomycoses généralement indolores, d'évolution enkystée ou abcédée, d'aspect végétant et papillomateux après incision. Non seulement son diagnostic est difficile, mais elle résiste souvent aux antifongiques classiques.

5.3 Filarioses lymphatiques

Les filarioses lymphatiques dans leur expression classique atteignent peu le voyageur ; il faut y penser chez le migrant devant des épisodes récurrents de lymphœdèmes des membres surtout inférieurs ou des organes génitaux avec hyperéosinophilie ; l'évolution se fait lentement vers l'éléphantiasis. Il s'agit d'une des plus grandes endémies parasitaires tropicales concernant 120 millions de personnes dont le tiers souffre de manifestations chroniques stigmatisantes et invalidantes. Quinze millions développent un éléphantiasis qui peut s'ulcérer et 25 millions d'hommes présentent des lymphœdèmes génitaux (principalement une hydrocèle du scrotum). Le programme fondé sur l'administration massive de médicaments filaricides (di-éthyl-carbamazine ou ivermectine + albendazole) à un rythme au moins annuel dans les zones à risque, afin de réduire la charge sanguine en microfilaires des populations ciblées pour interrompre la transmission de la parasitose n'a pas permis l'élimination de cette parasitose.
La lutte contre les vecteurs (*culex* en Afrique, Asie, Amérique ; *Aedes* en Océanie) reste complexe. Le diagnostic biologique est fondé sur la découverte au frottis ou à la goutte épaisse d'une microfilarémie après prélèvements sanguins nocturnes (sauf pour la variété *W. bancrofti pacifica* qui est apériodique) et leucoconcentration, ainsi que sur la sérologie pan-filarienne.

5.4 Dracunculose

La dracunculose est due à un nématode proche des filaires, *Dracunculus medinensis*, dont le vers adulte (dit de Médine ou de Guinée) peut mesurer jusqu'à un mètre, migre sous la peau et émerge en général au niveau de la cheville. Il émet des œufs qui suivent un cycle *via* un crustacé d'eau douce, le Cyclops ; c'est son ingestion qui permet la contamination humaine. La prévention consiste à couvrir les puits d'eau potable ce qui a permis l'éradication de la maladie.

5.5 Tungose

La tungose ou infestation par *Tunga penetrans* (puce-chique originaire du Nouveau Monde, transportée au XV^{e} siècle en Afrique et en Asie) se traduit par le développement habituellement plantaire ou sur les orteils d'un ou de plusieurs nodules blanchâtres centrés par un point noir (correspondant à l'abdomen et l'orifice de ponte de l'insecte) qu'on peut apercevoir au dermoscope. L'exérèse des insectes est facile par curetage mais les formes profuses bénéficient d'une cure d'ivermectine.

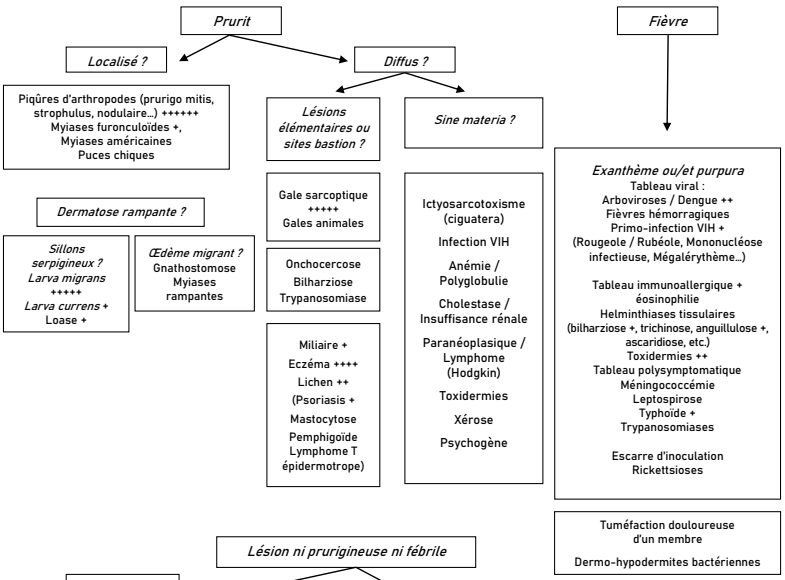
5.6 Envenimations, morsures, blessures

Enfin le milieu tropical favorise également les envenimations, morsures, blessures ou réactions allergiques par plantes, coraux ou animaux terrestres ou marins qu'il importe de prévenir considérant leur risque de létalité. Les extrémités notamment plantaires sont le plus souvent concernées d'où l'importance de ne jamais marcher pieds nus sous les tropiques ! Les nouveaux animaux de compagnie (NAC) contribuent à la description non seulement de nouvelles infections (poxviroses) mais aussi d'envenimations inhabituelles en métropoles (serpents, méduses, poissons ou coquillages exotiques, etc.).

Conclusion

La démarche face à des manifestations cutanéo-muqueuses survenant en France métropolitaine chez un malade, originaire et/ou de retour d'un pays tropical est essentiellement anamnestique et clinique. Le plus souvent, le praticien est confronté à une pathologie dermatologique cosmopolite non systématiquement infectieuse. Les grands cadres syndromiques que sont notamment l'éruption fébrile, le prurit, les ulcérations, permettent de savoir reconnaître une maladie tropicale même exceptionnelle (trypanosomiase, mycose exotique, lèpre, arbovirose, etc.) (tableau 4) même si la clef du diagnostic repose généralement sur l'étude microbiologique.

Tab. 4 : Approche diagnostique d'une dermatose tropicale



Notes. + rare ; +++ fréquent ; +/- discuté

Remerciements au linguiste relecteur : Mathias Fayolle-Fonseca.

Références bibliographiques

1. Morand A, de Jaureguiberry J-P, Morand J-J. Dermatologie tropicale en France métropolitaine. EMC Maladies infectieuses. 2020 ;(8-003-V). doi : 10.1016/S1166-8598(20)64841-4

2. Morand J-J. Pathologie dermatologique au retour d'un voyage sous les tropiques. Rev Med Interne. 2011 ;32(Suppl 2) :S216-23. doi : 10.1016/j.revmed.2011.09.007

3. Diallo K, Bertolotti A. Actualités dermatologiques des arboviroses. Réalités thérapeutiques en dermatologie [En ligne]. 2022 (Cité le 10 oct. 2023) : [environ 8 écrans].
Disponible : https://www.realites-dermatologiques.com/2022/12/actualites-dermatologiques-des-arboviroses/

4. Morand A, Delaigue S, Morand J-J. Panorama des poxvirus : émergence du Monkeypox. Med Sante Trop. 2017,27(1) :29-39. doi : 10.1684/mst.2017.0653

5. Texier G, Pommier de Santi V, Romand O, Morand J-J, Koeck J-L, Verret C *et al.* Infections cutanées d'allure staphylococcique dans les armées françaises : résultats de la surveillance épidémiologique. Ann Dermatol Venereol. 2009 ;136(12) :905-7. doi : 10.1016/j.annder.2009.10.006