Revues Générales
Infectiologie

Éruptions fébriles d'origine infectieuse du voyageur

RESUME : Le dermatologue est de plus en plus fréquemment confronté à des éruptions fébriles chez des voyageurs internationaux. Les rickettsioses sont à savoir évoquer particulièrement car fréquentes, ubiquitaires, aisées à diagnostiquer et à traiter, un retard thérapeutique pouvant, notamment sur certains terrains, être grave.

En fonction du lieu du séjour, il faudra également savoir évoquer et diagnostiquer des arboviroses, certaines pouvant donner lieu à des complications graves, hémorragiques, nécessitant un diagnostic urgent pour une prise en charge adaptée et rapide, parfois urgente. De même, la leptospirose et la typhoïde peuvent comporter dans leur expression des signes dermatologiques. Des éruptions urticariennes peuvent révéler des helminthiases en phase invasive. Enfin, il ne faut pas oublier d'évoquer en fonction du contexte une primo-infection VIH.

→ **P. BERBIS**
Service de Dermatologie,
Hôpital Nord, MARSEILLE.

Les pathologies d'expression cutanée sont nombreuses chez le voyageur international. Parmi celles-ci, les éruptions fébriles d'origine infectieuse (***tableau I***) doivent retenir l'attention car certaines peuvent entraîner des complications immédiates et à plus long terme en cas de retard diagnostique et donc thérapeutique.

Démarche diagnostique

La démarche diagnostique doit, une fois l'analyse sémiologique initiale faite, faire préciser le(s) pays visité(s), les dates de séjour (importantes au regard des périodes d'incubation [***tableau II***]).

- Rickettsioses ;
- Arboviroses : dengue, Chikungugna, fièvres hémorragiques, *West Nile virus* ;
- Leptospirose ;
- Typhoïde ;
- IST (syphilis, primo-infection VIH).

Tableau I : Principales causes d'éruption fébrile du voyageur d'origine infectieuse.

Le contexte épidémiologique du (des) pays visité(s) doit parallèlement être apprécié (en consultant notamment le site de l'Institut national de Veille Sanitaire : **http://www.invs.sante.fr/**). L'interrogatoire analysera les zones de séjour dans le pays concerné (zones urbaines, zones rurales, zones de baignade).

La notion de piqûres par des moustiques ou des tiques sera utile à noter. Le type de nourriture consommée, la notion de blessure sont également importants à

Moins de 10 jours :
- Arboviroses.
- Fièvres hémorragiques.
- Rickettsioses (typhus).

De 10 à 21 jours :
- Rickettsioses (fièvres boutonneuses).
- Primo-infection VIH.
- Leptospirose.
- Typhoïde.

Supérieures à 21 jours :
- Hépatite virale.

Tableau II : Périodes d'incubation moyennes des principales infections pouvant entraîner des éruptions fébriles (d'après [12]).

considérer de même que l'état des vaccinations au départ. Les antécédents du patient devront être notés parallèlement, car certaines comorbidités peuvent constituer des risques pour des formes graves : immunosuppression, diabète, déficit en G6PD, insuffisances viscérales (hépatiques, cardiaques, rénales).

L'examen clinique, en dehors de quelques pathologies spécifiques, oriente rarement le diagnostic à lui seul car les symptômes sont souvent peu spécifiques : exanthème, fièvre, arthralgies, myalgies, altération de l'état général. La recherche attentive d'une escarre d'inoculation orientera vers une pathologie transmise par une tique (ne pas oublier de la rechercher au niveau du cuir chevelu, surtout chez l'enfant). Dans tous les cas, la recherche rapide de signes de gravité est indispensable : purpura, hémorragies muqueuses, troubles respiratoires, troubles neurologiques, hypotension, ictère, ulcérations muqueuses.

Pathologies infectieuses responsables d'éruption fébrile du voyageur

1. Rickettsioses – Erlichioses [1]

● *Fièvres boutonneuses*

>>> **La fièvre boutonneuse méditerranéenne (FBM)** est due à la transmission à l'homme de *Rickettsia conorii* par une piqûre de la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus*. Elle est endémique dans le pourtour du bassin méditerranéen. Le pic d'incidence est l'été et le début de l'automne. L'incubation est de 6 jours en moyenne. La symptomatologie débute par un syndrome pseudo grippal (fièvre supérieure à 39 °C, frissons, myalgies, arthralgies, céphalées). L'exanthème se développe 2 à 4 jours après. L'aspect (***fig. 1***) est initialement érythémato-maculeux, puis nettement papuleux, parfois purpurique (évoquant une forme de gravité). Il se localise initialement au tronc puis touche les membres et s'étend de manière centrifuge à l'ensemble du corps, avec atteinte palmoplantaire. La face et le cuir chevelu sont touchés dans 40 % des cas.

Fig. 1 : Exanthème maculopapuleux et escarre d'inoculation (fièvre boutonneuse méditerranéenne). (Collection du Pr Brouqui et du Pr Raoult, Faculté de Médecine de Marseille). Avec l'autorisation d'Elsevier-Masson (Encyclopédie Médico-Chirurgicale).

La mise en évidence de l'escarre (tache noire) au point d'inoculation est un élément diagnostique important (***fig. 1***). Elle se manifeste par une zone noire bien circonscrite, de petite taille – de 0,5 à 2 cm de diamètre – entourée d'un halo inflammatoire, accompagnée parfois d'une adénopathie régionale. Les signes systémiques s'associent de manière variable :

– signes neurologiques : symptomatologie méningée, convulsions, atteinte des nerfs crâniens (VIII particulièrement), polyradiculonévrite (plus rare), syndrome confusionnel dans les formes sévères ;
– signes digestifs : diarrhée, cytolyse, pancréatite, ictère dans les formes sévères ;
– signes cardiovasculaires : myocardite ;
– signes respiratoires : toux, dyspnée ;
– myalgies et arthralgies (fréquentes) ;
– choriorétinite (rare).

Au plan biologique, s'associent de manière variable : anémie, leucopénie, thrombopénie, hyponatrémie, élévation des LDH et des CPK, cytolyse hépatique. Les formes sévères, pouvant être fatales, sont favorisées par les éléments suivants : immunodépression, âge, diabète, hépatopathie, déficit en G6PD, insuffisance cardiaque, retard diagnostique.

Le diagnostic repose sur la sérologie : microfluorescence (titre > 1/128e en IgG ou > 1/64e en IgM). Le *Western blot* qui permet une détection plus précoce des anticorps et identifie la rickettsie en cause ne s'effectue que dans des laboratoires de référence de même que la PCR sur prélèvement sanguin, cutané ou sur la tique.

Le traitement doit être entrepris dès la suspicion diagnostique. Les cyclines sont le traitement de choix : la doxycycline (100 mg *per os* deux fois par jour chez l'adulte, 4 mg/kg/jour chez les enfants de plus de 8 ans) poursuivie jusqu'au 2e jour d'apyrexie et pas moins de 7 jours. La voie d'administration intraveineuse est recommandée dans les formes sévères, en association aux mesures symptomatiques : oxygénothérapie, hydratation, prise en charge par hémodialyse d'une éventuelle insuffisance rénale. Le chloramphénicol est une alternative chez l'enfant et la femme enceinte.

La prévention repose sur l'éviction de tout contact avec des chiens dans les zones endémiques, sur l'utilisation de repellents et le port de vêtements très protecteurs. L'examen attentif et régulier du tégument permettra d'ôter au plus vite une éventuelle tique.

>>> **La fièvre pourprée des montagnes rocheuses,** due à *R. rickettsii,* s'observe principalement en Amérique du Nord, en Amérique centrale et au Brésil. C'est la plus sévère des rickettsioses boutonneuses. Elle est transmise par les tiques de type *Dermacentor.* La période au cours de laquelle les cas sont observés s'étend d'avril à octobre (pic estival). La période d'incubation est de 7 jours en moyenne. Le début est brutal avec, ici encore, syndrome pseudo grippal sévère. L'exanthème se développe dans

Revues Générales
Infectiologie

la semaine qui suit le début des symptômes. Il est constitué de maculopapules de 1 à 5 mm de diamètre, dont la couleur varie du rose au rouge sombre. L'aspect purpurique et ecchymotique, parfois nécrotique (CIVD), caractérise les formes sévères. L'éruption débute généralement aux extrémités, avec évolution centripète (membres, tronc). La face est habituellement épargnée. L'escarre d'inoculation est plus rarement observée qu'au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne. Des ulcérations muqueuses ont été rapportées. La symptomatologie systémique est comparable à la FBM avec des symptômes dans l'ensemble plus sévères. Les facteurs de risque de formes sévères sont les mêmes que ceux décrits pour la FBM.

Les formes fatales sont rapportées dans 5 % des cas, particulièrement en cas de retard diagnostique. Le diagnostic repose sur les mêmes examens paracliniques que pour la FBM. Le traitement est identique à celui de la FBM.

>>> L'***African tick bite fever*** (ATBF) est due à *R. africae*, transmise par des tiques de genre *Amblyomma* qui attaquent l'homme de manière groupée, expliquant la multiplicité des escarres d'inoculation [2]. L'ATBF se rencontre principalement dans le Sud de l'Afrique. La période d'incubation varie entre 1 et 2 semaines. La symptomatologie débute brutalement par un syndrome pseudo grippal, mais l'éruption est très différente de celle de la FBM. Les escarres d'inoculation sont multiples (***fig. 2***) (unique dans la FBM). L'exanthème est inconstant, vésiculeux (***fig. 3***), et il existe une lymphangite sur le territoire de drainage de l'escarre. L'évolution est généralement peu sévère. Des arthrites, des myalgies, une cytolyse hépatique, une thrombopénie, peuvent être observées [27]. Le diagnostic est sérologique : micro-immunofluoresence (séroconversion tardive : 1 mois), *Western blot*. Le traitement repose en première intention sur la doxycycline (200 mg/jour pendant 7 jours) avec les quinolones en alternative.

Fig. 2 : *African tick bite fever :* escarres d'inoculation multiples. (Collection du Pr Brouqui et du Pr Raoult, Faculté de Médecine de Marseille). Avec l'autorisation d'Elsevier-Masson (Encyclopédie Médico-Chirurgicale).

Fig. 3 : *African tick bite fever:* exanthème vésiculeux. (Collection Pr Brouqui et Pr Raoult, Faculté de Médecine de Marseille). Avec l'autorisation d'Elsevier-Masson (Encyclopédie Médico-Chirurgicale).

>>> Le **TIBOLA (*Tick-borne lymphadenopathy*)** n'est pas, au sens propre du terme, une éruption fébrile, mais cette rickettsiose d'individualisation récente mérite d'être connue. Elle est est due à *R. slovaca*, transmise par *Dermacentor*. Le premier cas a été décrit en France [3] ; de nombreuses observations ont été rapportées en Hongrie et en Espagne. Le tableau associe une lésion croûteuse, escarroïde, localisée au cuir chevelu (***fig. 4***), associée à de volumineuses et douloureuses adénopathies cervicales. Les signes systémiques associent une fébricule, des myalgies, des arthralgies, des céphalées intenses avec parfois des signes évoquant une encéphalite. Le traitement est identique à celui de la FBM.

Fig. 4 : Escarre d'inoculation au niveau du cuir chevelu (*tick-borne lymphadenopathy* [TIBOLA]). (Collection Pr Brouqui et Pr Raoult, Faculté de Médecine de Marseille). Avec l'autorisation d'Elsevier-Masson (Encyclopédie Médico-Chirurgicale).

>>> **Le Rickettsialpox**, dû à *R. akari,* transmis par un parasite de la souris domestique, est beaucoup plus rare. Il s'agit d'une rickettsiose ubiquitaire. Après une période d'incubation de 1 à 2 semaines, la symptomatologie associe un lésion papulo-vésiculeuse puis croûteuse de 0,5 à 2 cm de diamètre au point d'inoculation, un exanthème papulo-vésiculeux peu caractéristique qui débute 2 à 3 jours après le début des symptômes systémiques (fièvre, malaise, céphalées frontales et occipitales, syndrome méningé possible). Le diagnostic de Rickettsialpox repose sur la sérologie. L'évolution est, en règle générale, spontanément résolutive en quelques jours. Le traitement repose sur la doxycycline (200 mg par jour en deux prises pendant 5 jours).

>>> **Autres rickettsioses boutonneuses :** Des tableaux souvent proches de la FBM ont été rapportés sur l'ensemble

du globe : *Israeli spotted fever*, fièvre boutonneuse des îles Flinder, *Japanese spotted fever*, *Queensland tick typhus, Siberian tick typhus, Astrakhan spotted fever.*

● ***Rickettsioses du groupe typhus***

>>> **L'incidence actuelle du typhus épidémique** dû à *R. prowazekii*, transmis par le pou de corps (*Pediculus humanus corporis*), est très faible, étroitement liée au manque d'hygiène.

>>> **Le typhus murin, ou typhus endémique,** dû à *R. typhi*, transmis par la puce du rat *Xenopsylla cheopis*, a une incidence probablement sous-estimée dans les zones tropicales et subtropicales [4]. La période d'incubation est de 1 à 2 semaines. La symptomatologie clinique débute brutalement par un tableau pseudo grippal associé à un exanthème maculeux, puis maculopapuleux, d'évolution centrifuge. Les signes systémiques associent avec des fréquences variables toux sèche, hépatosplénomégalie, arthralgies, douleurs abdominales, atteinte du système nerveux central, insuffisance rénale aiguë, adénopathies, cytolyse, leucopénie, thrombopénie. Le diagnostic de typhus murin est sérologique (immunofluorescence indirecte). Le traitement repose chez l'adulte sur la doxycycline (200 mg par jour *per os* en deux prises pendant 7 à 15 jours).

>>> **Le *scrub typhus*,** ou typhus des broussailles, est dû à *R. tsutsugamushi,* est endémique en Asie du Sud-Est et en Inde du Sud [5]. La bactérie est transmise par la larve infectée d'un acarien du genre *Leptotrombidium*. La symptomatologie associe syndrome pseudo grippal, escarre au point d'inoculation, lymphangite, adénopathie, nausées et vomissements, toux. L'exanthème maculopapuleux est inconstant. Le diagnostic est sérologique, et le traitement repose sur la doxycycline (200 mg/jour pendant 7 à 14 jours).

● ***Ehrlichioses***

L'ehrlichiose humaine monocytique (EHM), ou ehrlichiose humaine américaine, est due à *Ehrlichia chaffeensis* transmise par *Amblyomma americanum*. La plupart des cas se rencontrent dans l'Est des États-Unis. **L'ehrlichiose granulocytique humaine** (EGH) ou **anaplasmose** est due à *Anaplasma phagocytophilum*, transmis aux États-Unis et en Europe (Europe centrale et Scandinavie) par la tique *Ixodes*. La période d'incubation est de 1 à 3 semaines. Les signes cliniques associent, ici encore, un syndrome pseudo grippal et un exanthème inconstant en non spécifique. Le diagnostic est sérologique, et le traitement repose sur la doxycycline (100 mg 2 fois par jour pendant 2 semaines).

2. Arboviroses

● ***Chikungunya*** [6]

Cette pathologie infectieuse est actuellement présente en Afrique (régions tropicales et subtropicales), en Asie du Sud et du Sud-Est, dans les îles de l'océan Indien, notamment les îles de la Réunion et de Madagascar. Le virus du *Chikungunya* est un arbovirus transmis par la piqûre de moustiques du genre *Aedes*. La période d'incubation est courte (1 à 12 jours), 2 à 4 jours en moyenne. Le début des symptômes est brutal, avec une symptomatologie associant fièvre élevée, photophobie, exanthème, arthralgies (constantes et intenses). Des arthrites sont possibles. La symptomatologie digestive associe de manière variable : vomissements, diarrhées, douleurs abdominales (inconstantes). Des signes neurologiques de gravité variable s'observent dans 25 % des cas (méningo-encéphalite). L'exanthème est inconstant (50 %), prurigineux. Il est de courte durée (2 à 3 jours). Il touche l'ensemble du tégument, y compris la face. D'autres signes cutanéo-muqueux ont été rapportés : ulcérations muqueuses, lésions vésiculo-bulleuses, desquamation palmoplantaire, vascularites cutanées. À la différence de la dengue, les manifestations hémorragiques sont rares. Des formes sévères (mortalité 1/1 000) touchent principalement les enfants, les sujets âgés et les patients atteints de comorbidité (immunodépression notamment). Dans la plupart des cas cependant, l'éruption régresse en quelques semaines avec évolution chez certains patients vers une phase chronique marquée par des arthralgies invalidantes.

Le diagnostic repose sur la sérologie (immunofluorescence, ELISA, inhibition de l'hémagglutination, fixation du complément). Une réaction IgM est détectable dès la première semaine et peut persister plusieurs semaines. La réponse IgG persiste plusieurs années. La spécificité de la sérologie est moyenne (réactivité croisée avec les autres arboviroses, dengue notamment). La RT-PCR (détection de l'ADN viral spécifique) est plus précoce et plus spécifique. La mise en évidence du virus sur cultures cellulaires est l'apanage de laboratoires spécialisés. Il n'y a pas de traitement spécifique antiviral du *Chikungunya*. Dans la phase chronique, la chloroquine a montré une certaine efficacité en cas de résistance aux AINS.

● ***Dengue*** [7-8]

Cette arbovirose est endémique dans les pays tropicaux et subtropicaux, principalement d'Asie du Sud-Est mais aussi d'Amérique latine. La dengue est due à 4 sérotypes d'arbovirus (DEN-1, 2, 3, 4) appartenant à la famille des *Flaviviridae*. La dengue est immunisante pour le sérotype spécifique, mais l'exposition aux autres sérotypes augmente le risque de complications. Le virus est transmis par la piqûre du moustique *Aedes*. Dans la forme aiguë simple, après une incubation de 4 à 7 jours, le tableau initial est brutal, aigu : douleurs rétro-orbitaires, myalgies. fièvre élevée, arthralgies, nausées, vomissements. L'exanthème

Revues Générales
Infectiologie

est diffus, maculopapuleux. Un exanthème pétéchial doit faire impérativement rechercher une forme grave.

Les formes graves de dengue touchent principalement les enfants, les sujets âgés, les immunodéprimés et les patients ayant antérieurement contracté une dengue due à un autre sérotype. Ces formes graves sont grevées d'une mortalité dans 10 à 20 % des cas (manifestations hémorragiques, syndromes de fuite capillaire, défaillance hépatique, détresse respiratoire plus rarement). Le diagnostic de dengue repose sur la sérologie (séroconversion IgM au 4-5e jour et IgG au 7e jour). La sérologie est cependant peu spécifique. La PCR est plus spécifique. Le traitement des formes non compliquées de dengue repose sur le repos, les antipyrétiques en évitant les AINS. Les formes graves relèvent des mesures symptomatiques en unité de soins intensifs.

- ***Autres fièvres virales hémorragiques***

D'autres fièvres virales hémorragiques, heureusement plus rares car beaucoup plus sévères que la dengue, peuvent être rencontrées dont certaines responsables de haut degré de mortalité (fièvre Ebola, fièvre de Marburg, fièvre de Lassa, *Rift Valley fever,* Cr*imean-Congo hemorrhagic fever*). Le diagnostic doit être fait en urgence (RT-PCR). L'isolation du virus doit être fait dans un laboratoire de niveau 4. La possibilité de transmission aéroportée impose pour ces fièvres gravissimes des mesures d'isolement majeures.

- ***West Nile Virus*** [9-10]

Le *West Nile virus* (WNV) appartient à la famille des *Flaviviridae*, genre *Flavivirus*. Cet arbovirus est endémique dans certains pays d'Afrique, d'Asie, d'Océanie, émergent sur le continent américain et réémergent en Europe. Le vecteur du VNW est un moustique (*Culex pipiens*) dont le réservoir est représenté par certains oiseaux. À la fin des années 90, une épidémie comportant des cas sévères a été observée dans les pays du pourtour méditerranéen, en Europe centrale et de l'Ouest, puis sur le continent américain. Les formes graves se manifestent par des signes neurologiques (encéphalites, méningites) pouvant entraîner le décès (inférieur à 1 % des cas). Les enfants, les personnes âgées et les immunodéficients sont particulièrement à risque de faire des formes sévères. Il n'y a pas à l'heure actuelle de traitement spécifique de l'infection par le VWN. L'infection est cependant asymptomatique dans 80 % des cas. Les formes symptomatiques associent un état pseudo grippal et un exanthème non spécifique. Le diagnostic se fait sur la sérologie (ELISA), mais les réactions croisées avec les autres *Flaviviridae* nécessitent une confirmation par RT-PCR ou cultures.

3. Leptospirose

Cette infection est due au spirochète *Leptospira interrogans*. Cette bactérie infecte des animaux en zones tropicale et subtropicale et est excrétée par les urines (rongeurs, chiens, bétail). L'homme se contamine par voie cutanéo-muqueuse au contact d'eau (bains) ou d'un sol souillé, ou en ingérant de l'eau souillée. L'incubation est de 1 à 3 semaines. La forme anictérique (dans la grande majorité des cas) se manifeste par une fièvre élevée, des céphalées, des myalgies, une conjonctivite et un rash maculopapuleux. Il existe également une hépatosplénomégalie, une uvéite, une choriorétinite.

La forme ictérique (syndrome de Weil) apparaît dans la deuxième phase et est beaucoup moins fréquente (5 à 10 % des cas). Il s'agit d'une forme plus sévère (ictère, insuffisance rénale, méningite, syndrome de détresse respiratoire). Le diagnostic de leptospirose se fait par sérologie ou par culture dans le sang, les urines ou le LCR. Le traitement repose sur la doxycycline ou la pénicilline.

4. Typhoïde [11]

La typhoïde est due à *Salmonella enterica* (sérotype Typhi). Les paratyphoïdes (souvent moins sévères) sont dues à *Salmonella paratyphi A, B* ou *C*. L'incidence (supérieure à 100 cas pour 100 000 par an) est forte en Asie centrale et du Sud-Est, en Afrique du Sud ; l'incidence est moyenne (10 à 100 cas pour 100 000 par an) dans le reste de l'Asie, en Afrique, en Amérique latine, en Océanie (à l'exception de l'Australie et la Nouvelle-Zélande) et faible (moins de 10 cas pour 100 000 par an) dans le reste du monde.

L'homme est le seul réservoir. La transmission se fait par le péril fécal. L'incubation dure de 10 à 14 jours. La symptomatologie se manifeste par une fièvre ou plutôt une fébricule prolongée, des céphalées frontales, des myalgies, une toux sèche, des nausées, une anorexie. La fièvre augmente progressivement. Les signes cutanés sont faits de macules ou de maculopapules rosées, localisées au niveau du dos, des bras, des jambes. Dans 25 % des cas, l'éruption apparaît à la fin de la première semaine et est surtout visible chez les sujets à peau claire. Les signes systémiques sont essentiellement digestifs : constipation ou diarrhées, douleurs et tensions abdominales, hépatosplénomégalie avec cytolyse hépatique. Des formes sévères s'observent dans 10 % des cas avec hémorragie digestive (retard diagnostique, immunodépression). Des perforations intestinales peuvent également être observées ainsi qu'une encéphalopathie (associée à une mortalité élevée) et parfois une CIVD.

Le diagnostic repose sur des hémocultures (la rentabilité diminue avec la durée de la fièvre). La mise en évidence de *Salmonella typhi* dans les selles est insuffisante pour faire le diagnostic (porteurs sains). La sérologie a une sensibilité de 70 à 80 %. Le test de Widal

POINTS **FORTS**

- L'examen dermatologique oriente rarement le diagnostic à lui seul car les symptômes sont souvent peu spécifiques.
- La recherche rapide de signes de gravité est indispensable.
- Dans certaines infections, un retard thérapeutique peut être grave.
- Le contexte anamnéstique est essentiel (lieu de séjour, conditions du séjour, notion de piqûre d'insectes).
- Les rickettsioses comportent des fièvres boutonneuses, mais aussi des tableaux plus atypiques (*Tick-borne lymphadenopathy* [TIBOLA], *African tick bite fever* avec lymphangite).
- La phase chronique articulaire du Chikungunya est précédée par une éruption aiguë fébrile.
- La dengue est une arbovirose qui nécessite un diagnostic urgent compte tenu des risques de formes hémorragiques.
- La forme ictérique de leptospirose est moins fréquente mais plus grave que la phase initiale non ictérique.
- Les signes digestifs sont au premier plan au cours de la typhoïde.
- Les urticaires révèlent fréquemment des helminthiases.
- La primo-infection VIH est à évoquer systématiquement en fonction du contexte.

comporte de nombreux faux positifs et faux négatifs. Le traitement repose sur les fluoroquinolones, sur l'azithromycine et les céphalosporines de 3e génération (ceftriaxone, céfotaxime, céfixime) en cas de résistance aux antibiotiques de première intention.

5. Urticaires d'origine infectieuse

Des éruptions urticariennes (en règle générale non ou peu fébriles) peuvent révéler des helminthiases en phase invasive (ascaridiose, ankylostomose, strongyloïdose [anguillulose], distomatose, bilharziose notamment).

6. IST fébriles

En fonction du contexte, il faudra savoir évoquer une infection sexuellement transmissible (IST) fébrile, principalement syphilis secondaire et primo-infection VIH.

La primo-infection VIH est symptomatique dans plus de la moitié des cas. Elle se manifeste sous forme d'un tableau pseudo grippal avec parfois signes neurologiques (syndrome méningé, polyradiculonévrite, voire encéphalite). L'exanthème morbilliforme s'observe dans 60 à 70 % des cas et s'accompagne souvent d'un énanthème érosif buccopharyngé et parfois ano-génital. Au plan biologique, on note un syndrome mononucléosique, une thrombopénie, une cytolyse hépatique. Le diagnostic repose sur l'antigénémie p24 et la charge virale, les sérologies étant à ce stade souvent négatives et devant donc être répétées.

Bibliographie

1. Raoult D, Roux V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clin Microbiol Rev*, 1997;10: 694-719.
2. Jensenius M, Fournier PE, Kelly P *et al.* African tick bite fever. *Lancet Infect Dis*, 2003;3:557-564.
3. Raoult D, Berbis P, Roux V *et al.* A new tick-transmitted disease due to Rickettsia slovaca. *Lancet*, 1997;35:112-113.
4. Azad AF. Epidemiology of murine typhus. *Annu Rev Entomol*, 1990;35:553-569.
5. Varghese GM, Abraham OC, Mathai D *et al.* Scrub typhus among hospitalised patients with febrile illness in South India: magnitude and clinical predictors. *J Infect*, 2006;52:56-60.
6. Burt FJ, Rolph MS, Rulli NE *et al.* Chikungunya: a re-emerging virus. *Lancet*, 2012;379:662-671.
7. Esler D. Dengue – Clinical and public health ramifications. *Aust Fam Physician*, 2009;38:876-879.
8. Wilder-Smith A. Dengue infections in travellers. *Paediatr Int Child Health*, 2012;32:28-32.
9. Lanteri MC, Diamond MS, Norris PJ *et al.* West Nile virus. II. Immunopathophysiology in humans. *Med Sci* (Paris). 2011;27:382-386.
10. Lanteri MC, Assal A, Norris PJ *et al.* West Nile virus – I. conquest of the West. *Med Sci* (Paris), 2011;27:375-381.
11. Bhan MK, Bahl R, Bhatnagar S. Typhoid and paratyphoid fever. *Lancet,* 2005;366:749-762.
12. Spira AM. Assessment of travellers who return home ill. *Lancet*, 2003;361: 1459-1469.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.