

Mises au point interactives – Peau de l'enfant

Exanthème fébrile chez l'enfant au retour d'un voyage tropical



A. MORAND ^{1,2}, J.-J. MORAND ³

¹ Service de Pédiatrie,
CHU de la Timone, MARSEILLE.

² IHU Méditerranée Infection, MARSEILLE.

³ Service de Dermatologie,
Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne,
TOULON.

L'exanthème fébrile est un motif fréquent de consultation, notamment chez le jeune enfant au retour d'un voyage en pays tropical [1, 2]. Il peut révéler une infection à risque léthal et/ou épidémique. Les arboviroses font l'actualité, d'où l'intérêt de l'étude de ce cadre nosologique.

Une définition artificielle peu limitative basée surtout sur le caractère aigu et diffus de l'éruption érythémateuse

L'exanthème signifie étymologiquement "éruption cutanée" (εξανθεῖν: fleurir en dehors): la terminologie ne présume ni du type de lésion élémentaire ni de l'étiologie. L'usage veut qu'il s'agisse en fait d'un érythème (sub) aigu dont la lésion élémentaire est une macule et/ou

une papule, se caractérisant par une diffusion sur une grande surface cutanée, le plus souvent par une certaine confluence des lésions et généralement par une disparition relativement rapide (en quelques jours ou même en quelques heures pour le *rash*) comme une floraison printanière.

L'érythème (ερυθημα) se traduit par une "rougeur" cutanée. Il résulte d'une vasodilatation artériolo-capillaire et de ce fait disparaît à la vitropression, contrairement au purpura (qui résulte d'une extravasation d'hématies hors des vaisseaux dermiques). L'énanthème, souvent associé, en est l'équivalent muqueux, mais la traduction est plus polymorphe allant du classique signe de Köplik à la glossite, la chéilite, la pharyngite, l'amygdalite, la conjonctivite ou encore la balanite ou la vulvite... Au stade ultime de diffusion et d'intensité, on parle d'exanthème généralisé. La plupart s'accompagnent de fièvre *a fortiori* lors d'étiologie infectieuse mais il vaut mieux avoir une approche globale car certaines causes infectieuses sont peu fébriles, en tout cas initialement, et certaines étiologies inflammatoires peuvent l'être d'emblée.

Sur peau noire, la coloration de l'éruption est évidemment moins perceptible et l'exanthème se traduit plutôt par un teint grisâtre ou cuivré, des reflets ardoisés, même si l'on peut parfois percevoir un certain érythème, surtout au niveau du visage et des extrémités. Or, l'enfant migrant voyage de plus en plus, retournant dans sa famille dans le pays d'origine durant les vacances scolaires. La démarche diagnostique

demeure la même avec, bien entendu, une prévalence des infections variable selon le pays.

L'élimination rapide de certains diagnostics différentiels est fondamentale en raison de leur gravité

En phase initiale, il faut, par une analyse séméiologique fine, éliminer rapidement les urgences vitales.

● **Le purpura fulminans**, notamment méningococcémique, est parfois peu symptomatique, ne comporte pas toujours de raideur méningée, s'accompagne parfois d'une fièvre modérée ou même d'une hypothermie. Les pétéchieles peuvent être rares initialement et sont souvent acrales, donc difficilement visibles. De plus, un *rash* peut s'observer durant la septicémie. C'est pourquoi il faut réaliser systématiquement une épreuve de vitropression sur les plaques d'érythème. Mais un purpura pétéchiial peut aussi s'observer, surtout en zone déclive, dans les exanthèmes viraux ou les toxidermies, et peut résulter de l'intensité de la vasodilatation de l'érythème ou être la conséquence d'une vascularite, d'une thrombopénie immunologique et/ou d'une coagulation intravasculaire disséminée venant compliquer le processus. C'est la rapidité d'extension du purpura qui doit alerter et imposer la mise immédiate sous céphalosporine par voie parentérale dans la crainte d'une méningococcémie (bien que d'autres germes puissent être en cause, notamment le pneumocoque).

● **Un syndrome de Lyell ou de Stevens-Johnson** peut initialement comporter un exanthème fébrile, plutôt de coloration violine. La recherche d'un décollement cutané à la pression (signe de Nikolsky) (**fig. 1**), d'une atteinte muqueuse ou péri-orificielle doit être systématique ; plus le traitement imputable est stoppé rapidement, plus la survie et l'absence de séquelles (synéchies oculaires) sont grandes.



Fig. 1 : Signe de Nikolsky lors d'un syndrome de Lyell (coll. J.-J. Morand).

● **Un syndrome d'hypersensibilité** (ou *Drug rash with eosinophilia skin syndrome* [DRESS]) peut être très polymorphe et le long délai (15 jours en moyenne) avec la prise médicamenteuse (essentiellement anticonvulsifs – carbamazépine, phénytoïne, phénobarbital – et antibiotiques – sulfamides, minocycline) peut être particulièrement trompeur. Le tableau est volontiers bruyant avec œdème facial (**fig. 2**), fièvre, adénopathies, anomalies de la numération formule sanguine (l'hyperéosinophilie n'étant pas systématique), cytolysé hépatique (il y a une méconnaissance du risque élevé de décès par hépatite fulminante).

● **Une épidermolyse staphylococcique** (ou *Staphylococcal scalded skin syndrome* [SSSS]) doit être évo-



Fig. 2 : Syndrome DRESS (coll. J.-J. Morand).

quée devant l'apparition de décollements cutanés (**fig. 3**) dans un contexte fébrile avec altération de l'état général et présence d'une porte d'entrée staphylococcique cutanée (omphalite, impétigo périorificiel, périonyxis) ou muqueuse. Initialement, l'éruption comporte un érythème maculopapuleux, rugueux et douloureux au palper, prédominant aux grands plis et en périphérie des orifices.



Fig. 3 : Épidermolyse staphylococcique (SSS syndrome) (coll. J.-J. Morand).

● Le **“toxic shock syndrome”** ou syndrome du choc toxique staphylococcique (**fig. 4**) ou streptococcique (**fig. 5 et 6**), décrit notamment chez des ado-



Fig. 4 : Rash toxinique à staphylocoque (coll. J.-J. Morand).



Fig. 5 : Rash scarlatiniforme streptococcique (coll. A. Morand).



Fig. 6 : Notez l'atteinte périnéale avec desquamation, probable porte d'entrée (coll. A. Morand).

Mises au point interactives – Peau de l'enfant

lescentes utilisant des tampons périodiques mais aussi lors d'une simple lésion cutanée ou muqueuse notamment anale, résulte d'une action toxique. Il se traduit par une éruption à type de *rash* ou bien scarlatiniforme, avec œdème palmoplantaire et énanthème, et peut aboutir à une défaillance multiviscérale.

- **Le syndrome de Kaposi-Juliusberg**, qui survient chez l'enfant atopique essentiellement (mais aussi dans le cadre de dermatoses acantholytiques chroniques) par dissémination d'une varicelle (**fig. 7**) ou d'un herpès, nécessite la perfusion d'acyclovir sans délai.

- **D'autres éruptions vésiculeuses** et/ou bulleuses et/ou pustuleuses sont classiquement décrites de façon distincte bien que l'aspect initial puisse être trompeur, la lésion élémentaire n'étant pas encore bien individualisée (érythème polymorphe, varicelle, fièvre boutonneuse méditerranéenne, miliaire sudorale dans un contexte de fièvre, eczéma aigu généralisé surinfecté...). Certains tableaux urticariiformes fébriles peuvent être difficiles à différencier : la maladie de Still se devine sur l'apparition vespérale des macules urticariennes localisées au niveau des articulations notamment temporo-mandibulaires, sur la zone

crico-aryténoïdienne avec odynophagie simulant une angine, sur l'hyperferritinémie avec effondrement de la fraction glycosylée (pathognomonique).

- De même, certaines maladies systémiques comme **le lupus ou la dermatomyosite** peuvent initialement être confondues avec un exanthème d'origine infectieuse lorsqu'elles sont atypiques et accompagnées de fièvre.

- Parfois, bien que la lésion élémentaire finisse par être identifiée, **la dermatose est intégrée à ce cadre car les étiologies** (infectieuses et médicamenteuses) y **sont communes** (pustulose exanthématique aiguë généralisée, par exemple). En revanche, certaines dermatoses bien individualisées (même si leur étiologie reste mystérieuse) sont souvent exclues de la question car d'évolution érythémato-squameuse et non confluentes (pityriasis rosé de Gibert, parapsoriasis en gouttes...).

- On utilise le terme **d'érythrodermie** lorsque l'évolution est prolongée (la composante squameuse y est plus fréquente), l'atteinte du tégument quasi complète même si initialement le tableau était celui d'un exanthème et si les étiologies se recoupent, surtout pour les toxidermies.

d'un purpura ou de signes hémorragiques, sur l'importance de la fièvre et sa tolérance, sur le chiffre de pression artérielle et les fréquences cardiaque et respiratoire, sur l'état de conscience et la diurèse. Ces critères déterminent la décision d'hospitalisation.

Une toxidermie peut mimer toutes les viroses et peut même s'y associer (mononucléose infectieuse et pénicilline A) (**fig. 8**). C'est la conjonction de plusieurs symptômes, de signes biologiques simples (syndrome mononucléosique, cytolyse hépatique...) et d'arguments épidémiologiques qui permet d'évoquer l'étiologie et notamment d'orienter la première demande de sérologies virales. L'importance de l'investigation sérologique est dictée par la sévérité de la symptomatologie, le potentiel épidémique (retour d'outre-mer : arboviroses, fièvres hémorragiques), le risque d'infection au virus de l'immunodéficience humaine (rapports non protégés, toxicomanie, viol ou abus sexuel...), la probabilité de contamination d'un sujet fragilisé de l'entourage (femme enceinte) ou encore la nécessité d'éliminer l'imputabilité d'un médicament important (antibiotique notamment). Il est tou-



Fig. 7 : Syndrome de Kaposi-Juliusberg varicelleux chez un atopique (coll. J.-J. Morand).

La démarche diagnostique d'un exanthème est avant tout probabiliste

Elle est guidée par le contexte épidémique (*a fortiori* en collectivité scolaire...) et l'épidémiologie locale des maladies infectieuses éruptives, par le lieu du séjour outre-mer, par l'âge du malade, par l'analyse des facteurs de risque de l'enfant, de son statut vaccinal et de son degré d'immunité, par la notion de prise médicamenteuse, par le tableau clinique et biologique. Il faut, avant toute chose, évaluer la gravité de l'exanthème mesurée sur son étendue et sa rapidité d'extension, sur la présence éventuelle



Fig. 8 : Rash après prise de pénicilline lors d'une mononucléose infectieuse (coll. J.-J. Morand).

Mises au point interactives – Peau de l'enfant

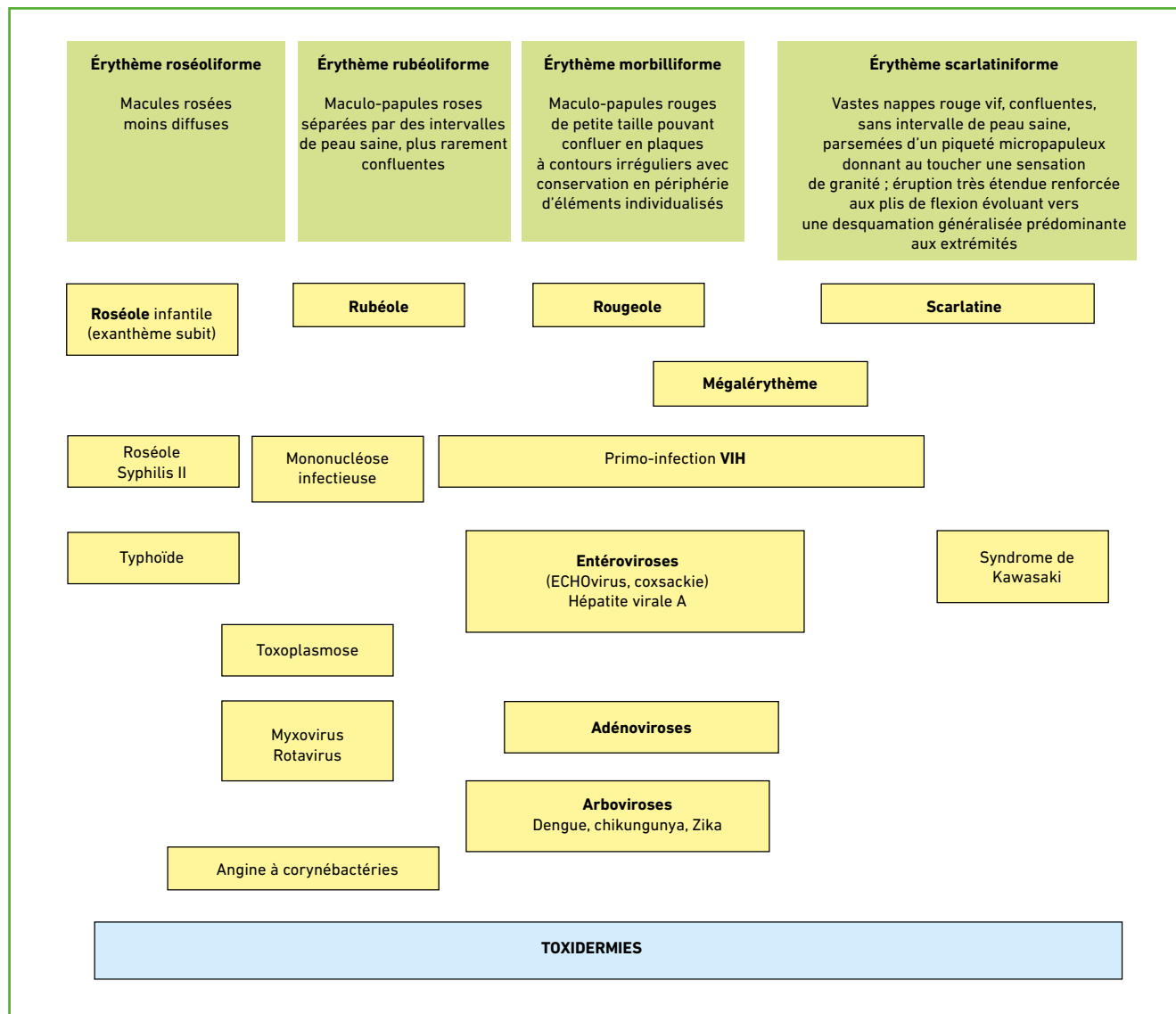


Fig.9 : Spectre clinique classique des érythèmes diffus.

jours souhaitable de faire prélever systématiquement une sérothèque (tube sec centrifugé puis conservé à -20 °C) quitte à l'exploiter de façon différée en cas d'aggravation ou d'épidémie.

Les étiologies sont principalement virales. L'aspect clinique de l'exanthème a globalement une faible valeur prédictive de l'étiologie à l'exception de certains tableaux cliniques assez stéréotypés. L'aspect de l'érythème de type roséoliforme, morbilliforme ou scarlati-

niforme (**fig. 9**) oriente tout de même la démarche étiologique [3].

Chez l'enfant, a fortiori dans un contexte épidémique, on évoque d'emblée les maladies éruptives dites "infantiles"

• **La rougeole et la rubéole** sont désormais plus rares depuis la préconisation d'une double vaccination ; la faible protection vaccinale à l'âge adulte et la

couverture insuffisante de la population avaient favorisé la survenue de véritables épidémies, notamment en milieu militaire, et la résurgence de rubéoles congénitales du fait de la contamination de femmes au cours de leur grossesse. La rougeole est évoquée devant le classique signe de Köplik muqueux (**fig. 10**).

• **Le mégalérythème épidémique** est dû au parvovirus B19 et comporte aussi un risque fœtal (surtout chez le sujet porteur d'une pathologie du globule rouge,

notamment drépanocytaire, créant une érythroblastopénie suivie d'anasarque fœto-placentaire). Sur le plan dermatologique, on note un aspect souffleté du visage, associé à un aspect en guirlande sur les membres (**fig. 11**).

● **La scarlatine** connaît actuellement une résurgence, en particulier dans les populations immigrées. Après une incubation courte, la maladie se manifeste subitement par une fièvre élevée et une angine douloureuse suivie 1 à 2 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, parsemé de micro-papules rouges donnant un aspect granité à la palpation. La langue recouverte d'un enduit blanc épais présente ensuite une décapillation de la périphérie vers le centre et prend une couleur rouge



Fig. 12 : Langue framboisée d'une scarlatine (coll. A. Morand).

framboisée au bout de quelques jours (**fig. 12**). 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 [4].

● **La maladie de Kawasaki** a une symptomatologie assez proche ; son étiopathogénie n'est pas encore élucidée [5]. De caractère épidémique hivernal, avec une prévalence plus forte dans les pays industrialisés (notamment au Japon où elle a été initialement décrite), elle concerne surtout les enfants de moins de 5 ans. La fièvre est constante, inaugurale et supérieure à 39-40 °C ; elle dure plus de 5 jours, entraînant une altération de l'état général. On peut observer une chéilite fissuraire, hémorragique, très érythémateuse, une conjonctivite bulbaire, une stomatite framboisée, une pharyngite érythémateuse, un érythème palmoplantaire avec œdème inflammatoire et douloureux vers J3-J4, se généralisant sur le tronc, la région périnéale avec un aspect maculo-papuleux parfois polymorphe, évoluant durant 10 à 15 jours, suivi d'une desquamation fine de l'extrémité des doigts (débutant à la jonction des pulpes et des ongles) avec parfois une striation transversale unguéale. Il existe des adénopathies cervicales (3/4).

Le risque majeur est l'atteinte cardiaque, qui peut se traduire lors de la première semaine par des troubles de la conduction ou du rythme (myocardite avec risque de mort subite), une péricardite ou même une endocardite ; on peut observer des anévrysmes coronariens (1/5) (risque d'infarctus, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance mitrale, d'embolie cérébrale) régressifs une fois sur deux. Les décès sont estimés à 1 %, survenant plutôt à la phase de convalescence ou à distance. Le traitement doit être précoce et comporter de l'acide acétylsalicylique et des immunoglobulines intraveineuses.

Chez l'adolescent, Il ne faut pas oublier la primo-infection VIH

La primo-infection VIH doit être évoquée en présence d'une éruption maculopapuleuse non prurigineuse et en présence d'érosions génitales ou buccales. Le diagnostic repose sur les sérologies VIH 1-2. Quant à la syphilis, elle reste la "grande simulatrice" et la roséole syphilitique est souvent méconnue. Si elle est devenue rare en France, elle reste endémique dans les pays en voie de développement et dans les pays d'Europe de l'Est.

Au retour des tropiques, il faut savoir évoquer une arbovirose

La vaccination obligatoire contre la fièvre jaune du voyageur en zone d'endémie a rendu obsolète l'évocation de la "phase rouge" de la maladie.

● En revanche, **la dengue** 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 et arthralgies, un exanthème typiquement centrifuge et prurigineux (**fig. 13**) avec volontiers une note purpurique acrale. L'évolution est le plus souvent spontanée.



Fig. 10 : Signe de Köplik d'une rougeole (coll. T. Passeron).



Fig. 11 : Érythème souffleté du visage et aspect réticulé des bras dans le cadre d'un mégalérythème (coll. J.-J. Morand).

Mises au point interactives – Peau de l'enfant



Fig. 13 : Dengue au retour d'Asie simulant un mégalérythème ! (coll. A. Morand).

ment favorable, la durée totale de la maladie est d'environ 1 semaine, suivie d'une convalescence longue, avec une asthénie marquée. Les sujets asymptomatiques sont nombreux. La forme hémorragique (DH) survient entre le 3^e et le 5^e jour, au moment de la défervescence thermique, et se caractérise par des hémorragies cutanées (purpura), muqueuses (épistaxis) et surtout digestives. Elle peut être la 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 [6, 7].

● **Le chikungunya** est endémique dans toute l'Afrique tropicale, le Moyen-Orient, l'Inde et le Sud-Est asiatique, et a créé en 2005 une forte épidémie à La Réunion et aux Comores. Désormais, celle-ci touche les Antilles et l'Amérique du Sud ainsi que l'Europe. L'incubation est courte, la fièvre habituellement élevée, les arthromyalgies invalidantes (chikungunya signifie "celui qui marche courbé en avant" en langage swahili). Les céphalées, la photophobie, l'exanthème congestif maculo-papuleux, parfois prurigineux, les adénopathies cervicales et la conjonctivite sont des symptômes inconstants. Il existe de nombreuses formes cutanées atypiques notamment bulleuses, muqueuses (lésions aphthoïdes buccales) avec une évolution pigmentaire chez le sujet noir. Toute la problématique est le risque de chronicité des manifestations rhumatismales avec d'authentiques inductions de polyarthrites rhumatoïdes [8].

● 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 maculopapuleux volontiers prurigineux (comme pour la dengue) (fig. 14), une conjonctivite non purulente bilatérale, des arthralgies des petites articulations (mains et chevilles surtout), des céphalées rétro-orbitaires spontanément résolutive en quelques jours. Sur le plan biologique, les anomalies sont très modérées (leucopénie, thrombopénie mais sans syndrome hémorragique) [9, 10].

Le diagnostic de ces arboviroses se fait soit par RT-PCR (*Transcriptase polymérase chain reaction*) dans le sang jusqu'à J5, soit par sérologie (IgM spécifique) au-delà. 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



Fig. 14 : Zika au retour de Guyane (coll. J.-J. Morand).

virose [11] d'autant plus que le vecteur *Aedes* est désormais largement présent en France, notamment dans le Sud-Est. En présence de signes hémorragiques, l'hospitalisation de l'enfant doit se faire en urgence dans une structure de pathologie infectieuse et tropicale équipée de secteurs protégés et d'un laboratoire de virologie performant. La prévention comporte, outre les vêtements protecteurs et les moustiquaires, l'application de répulsifs anti-*Aedes* car ces moustiques piquent plus durant la journée. La connaissance de cette maladie et des mesures préventives individuelles ainsi que la déclaration épidémiologique aux autorités sanitaires permettront de lutter contre la propagation de la virose dans nos contrées.

● Il faut signaler enfin l'émergence du **monkeypox** en Afrique car, bien que le principal diagnostic différentiel soit constitué par la varicelle qui diffère, comme on l'a exprimé précédemment, de l'exanthème classique, les formes profuses actuellement rapportées (fig. 15)



Fig. 15 : Monkeypox en République démocratique du Congo (téléexpertise MSF).

sont particulièrement impressionnantes et ressemblent de plus en plus à la variole. Le dermatologue et le pédiatre constituent des sentinelles des épidémies et la connaissance des poxvirus, en raison de leur capacité mutationnelle, est fondamentale [12].

Après élimination des diagnostics différentiels graves, on peut envisager les infections plus rares

Généralement, elles sont mal étiquetées car leur identification nécessite des laboratoires très performants. Leur évolution étant le plus souvent assez rapidement favorable, ces explorations ne sont pas réalisées.

- La symptomatologie digestive ou respiratoire est souvent au premier plan dans les **entéroviroses** (coxsackie, échovirus), les infections à **Myxovirus parainfluenzae**, à rhinovirus qui ont un caractère saisonnier épidémique.

- **L'adénovirose** est plus caractéristique avec un *rash* (prédominant à la partie supérieure du corps et ne durant que 2 à 3 jours), une atteinte adéno-pharyngo-conjonctivale, pulmonaire et digestive; elle peut survenir chez l'enfant en collectivité.

- **Le *Mycoplasma pneumoniae*** peut entraîner, outre le classique syndrome de Stevens-Johnson compliquant la pneumopathie, un *rash* non spécifique.

- **La pharyngite à *Arcanobacterium haemolyticum*** peut comporter un exanthème diffus chez l'enfant; le prélèvement de gorge (avec culture prolongée pour la corynébactérie) doit encore faire partie des explorations d'un *rash* avec amygdalite (comprenant notamment la recherche de streptocoques).

- **La typhoïde à *Salmonella typhi*, le typhus exanthématique à *Rickettsia prowazekii*, le typhus murin à**

Rickettsia mooseri*, la fièvre exanthématique sud-africaine à *Rickettsia ripperi et la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses à *Rickettsia rickettsii* peuvent comporter un exanthème [13].

- **La fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia conorii*)** se distingue aisément (porte d'entrée escarrotique unique ou tache noire de Pieri, éruption très fébrile maculo-papuleuse puis purpurique du tronc, des membres et notamment des paumes et des plantes); l'éruption est beaucoup plus discrète, voire absente, et les escarres d'inoculation sont multiples dans la rickettsiose à *Rickettsia africae* observée en Afrique australe.

- **La toxoplasmose** est la seule parasitose pouvant favoriser un exanthème si l'on fait abstraction des helminthiases impliquées dans le déclenchement d'éruption urticariforme avec éosinophilie.

- **La trichinose à *Trichinella spiralis*** peut également déclencher une éruption généralisée exanthématique en plus des classiques manifestations cutanéo-muqueuses que sont l'œdème facial prédominant aux paupières, l'urticaire, les hémorragies sous-unguéales en flamèche et la conjonctivite.

Conclusion

Le spectre étiologique des exanthèmes est vaste et la démarche diagnostique doit rester hiérarchisée. Avant la découverte de l'étiologie, il n'y a pas d'attitude thérapeutique univoque. Généralement, notamment en cas de virose, le traitement est symptomatique. Cependant, dans l'absence de résultats biologiques et en l'absence de présomption de toxidermie, il est parfois licite de prescrire une antibiothérapie en présence d'une angine, d'une anite, de lésions cutanées impétiginisées ou d'une pneumopathie associées. Au retour d'un voyage, *a fortiori* chez l'enfant, l'apparition d'un exanthème fébrile n'est jamais anodine et même si les étiologies virales cosmopolites bénignes sont de loin

les plus fréquentes, tout retard au diagnostic d'une infection tropicale ou d'une toxidermie peut être lourd de conséquences...

BIBLIOGRAPHIE

1. MORAND JJ. Dermatologie au retour d'un séjour sous les tropiques. *Réalités Thérapeut Dermatol Vénéréol*, 2008;178:33-43.
2. KAMIMURA-NICHIMURA K, RUDIKOFF D, PURSWANI M *et al*. Dermatological conditions in international pediatric travelers: epidemiology, prevention and management. *Travel Med Infect Dis*, 2013;11:350-356.
3. MORAND JJ, LIGHTBURN E. Panorama et actualités des exanthèmes. *Conc Méd*, 2001;123:1234-1242 et 1453-1458.
4. ANDREY DO, POSFAY-BARBE KM. Re-emergence of scarlet fever: old players return? *Expert Rev Anti Infect Ther*, 2016;14:687-689.
5. FUKUDA S, ITO S, FUJIWARA M *et al*. Simultaneous development of Kawasaki disease following acute human adenovirus infection in monozygotic twins: A case report. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2017;15:39.
6. VERHAGEN LM, DE GROOT R. Dengue in children. *J Infect*, 2014;69 Suppl 1:S77-86.
7. CALVO EP, CORONEL-RUIZ C, VELAZCO S *et al*. Dengue and Chikungunya differential diagnosis in pediatric patients. *Biomedica*, 2015;36:35-43.
8. RITZ N, HUFNAGEL M, GÉRARDIN P. Chikungunya in Children. *Pediatr Infect Dis J*, 2015;34:789-791.
9. MORIN F, DE LAVAL F, MORAND JJ. Exanthème fébrile en Guyane (zika). *Ann Dermatol Vénéréol*, 2017;144:75-78.
10. PETERSEN LR, JAMIESON DJ, POWERS AM *et al*. Zika Virus. *N Engl J Med*, 2016;374:1552-1563.
11. SINGAPORE ZIKA STUDY GROUP. Outbreak of Zika virus infection in Singapore: an epidemiological, entomological, virological, and clinical analysis. *Lancet Infect Dis*, 2017;17:813-821.
12. MORAND A, DELAIGUE S, MORAND JJ. Panorama des poxvirus: émergence du Monkeypox. *Med Sante Trop*, 2017;27:29-39.
13. PAROLA P, RAOULT D. Tropical rickettsioses. *Clin Dermatol*, 2006;24:191-200.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.