

I Le dossier – Pathologies d'importation

Dermatologie tropicale en France métropolitaine

RÉSUMÉ: La démarche diagnostique face à des manifestations cutanéomuqueuses survenant chez un malade vivant en France métropolitaine, de retour et/ou originaire d'un pays tropical est complexe, d'une part car elles peuvent révéler une infection exotique potentiellement épidémique comme en témoigne l'actualité de la "variole du singe", d'autre part car les modes d'expression sont variés, et enfin car les étiologies sont nombreuses.

Il s'agit soit de pathologies contractées au cours d'un séjour touristique ou professionnel, soit de maladies que le migrant développait déjà dans son lieu d'origine mais dont la découverte s'est faite en France. Il s'agit alors souvent de malades à peau génétiquement pigmentée (peau dite noire), la plupart sont français venus des départements et territoires d'outre-mer. En France, les migrants ou leurs descendants sont issus principalement du continent africain.



J.-J. MORAND

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

■ Exanthème/éruption fébrile

L'exanthème fébrile constitue la véritable urgence diagnostique [1]. 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 [2]. Le purpura et l'ictère sont mieux visualisés, surtout sur la muqueuse buccale et les conjonctives respectivement. 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...), par l'âge du malade, par l'analyse des facteurs de risque du patient (multipartenariat, homosexualité, toxicomanie), du statut vaccinal et du degré d'immunité (infections opportunistes...), par la notion de prise médicamenteuse, et 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). L'aspect de l'érythème de type roséoliforme, morbiliforme ou scarlatiniforme oriente tout de même la démarche étiologique.

1. Infections virales

Les arboviroses (chikungunya, dengue et zika) sont abordées dans un autre

chapitre. Il faut retenir qu'il existe des formes graves, que la lutte anti-vecto-rielle est fondamentale, notamment contre le moustique tigre *Aedes albopictus* qui a disséminé à travers le monde et en particulier en France. La suppression des gîtes larvaires est l'affaire de tous.

>>> Poxviroses

● L'émergence du **Monkeypox** en Afrique était connue [3]. La survenue de la maladie après le retour d'un séjour en zone d'endémie a déjà été rapportée (4 observations après un voyage au Nigeria, 2 au Royaume-Uni, 1 en Israël et 1 à Singapour, puis à nouveau des cas au Royaume-Uni toujours en provenance du Nigeria avec cette fois-ci des transmissions interhumaines, notamment chez un personnel de santé ayant motivé l'utilisation d'antiviraux brincidovir et tecovirimat) mais la description de cas en Europe et en Amérique chez des sujets n'ayant pas voyagé a fait récemment la une des médias [4-7].

L'épidémie s'accélère : 6 027 cas de variole du singe ont été signalés dans le monde entre le 1^{er} janvier et le 4 juillet, dont plus de 80 % sur notre continent. Le dernier bulletin épidémiologique de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fait état de 3 décès.

L'Allemagne, le Royaume-Uni et l'Espagne sont les pays les plus touchés au monde, avec plus de 1 000 cas chacun selon les chiffres du Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC). Au 7 juillet 2022, 721 cas ont été confirmés en France dont 2 enfants et 4 femmes. 81 % ont présenté une éruption génito-anale, 74 % une éruption sur une autre partie du corps, 79 % une fièvre et 75 % des adénopathies. Parmi les cas investigués, 34 sont immunodéprimés, 174 sont séropositifs au VIH (27 %). Aucun cas n'est décédé. 98 % des cas pour lesquels l'orientation sexuelle est renseignée sont survenus chez des hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH). 118 sont des cas

secondaires, c'est-à-dire rapportant avoir été en contact avec un cas de variole du singe dans les 3 semaines précédant la survenue des symptômes. En l'absence habituelle de variole du singe en Europe et de lien rapporté par les cas identifiés avec une zone à risque, le contexte européen actuel suggère une contamination en Europe.

Une polémique concerne d'ailleurs le nom de cette infection : les épidémiologistes argumentent que l'hôte principal n'est pas le singe, les cliniciens, au vu des formes cliniques européennes, considèrent que la symptomatologie n'est pas celle de la variole. Néanmoins, cette orthopoxvirose peut être particulièrement impressionnante (**fig. 1**) et ressemble beaucoup et de plus en plus à la variole humaine. Les épidémies rapportées en République démocratique du Congo (RDC) concernaient surtout les jeunes garçons en forêt qui ne bénéficiaient pas de la protection vaccinale antivariolique et se contaminaient au contact des singes, des rongeurs ou des écureuils qu'ils chassaient puis mangeaient. La maladie a essaimé ensuite au Libéria, en Côte d'Ivoire, en Sierra Leone, au Nigeria, au Bénin, au Cameroun, au Gabon et au Sud Soudan avec l'appari-



Fig. 1 : Forme sévère avec atteinte muqueuse et pulmonaire de Monkeypox chez un adulte en République démocratique du Congo (coll. J.-J. Morand, Médecins sans frontières, téléexpertise).



Fig. 2 : Monkeypox au Sierra Leone (coll. J.-J. Morand, Médecins sans frontières, téléexpertise).

tion d'une transmission interhumaine et d'une nouvelle souche virale. En 2003, aux États-Unis, une mini-épidémie pauci-symptomatique concernant une quarantaine d'individus (surtout des enfants) était causée par la transmission accidentelle du virus Monkeypox à partir d'espèces de gros rats, importés illégalement du Ghana, vers d'autres rongeurs (nommés chiens de prairie) dans une animalerie américaine.

En Afrique, après une incubation moyenne de 8 jours puis un exanthème fébrile peu visible, le sujet développe des papules monomorphes de nombre variable (jusqu'à plus de 100), d'extension plutôt centrifuge, d'évolution ombiliquée (**fig. 2**). L'atteinte du visage et des extrémités est assez caractéristique (**fig. 3**). 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 complications à type de surinfection cutanée ou digestive, l'atteinte respiratoire ou neurologique entraînent une mortalité estimée actuellement à 10 %.

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

I Le dossier – Pathologies d'importation



Fig. 3 : Atteinte acrale sévère chez un enfant en République démocratique du Congo mais l'atteinte palmoplantaire est présente aussi dans la varicelle, bien que moins profuse (coll. J.-J. Morand, Médecins sans frontières, téléexpertise).

Le principal diagnostic différentiel est constitué par la varicelle qui diffère pourtant par son aspect plus polymorphe (**tableau I**). 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 et celle des extrémités (cuir chevelu, paumes et plantes), est tout à fait caractéristique de la varicelle (contrairement à ce qui est énoncé dans certains ouvrages et même dans les récentes alertes d'organismes de santé publique) bien qu'elle soit moins profuse que dans le Monkeypox en Afrique [8].

La cryptococcose et l'histoplasmosse cutanée, surtout chez le sidéen, pourraient simuler une poxvirose en raison de l'évolution volontiers ombilicquée 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 "grande simulatrice" ou syphilis

secondaire (d'ailleurs la syphilis était nommée "grande vérole" et la variole "petite vérole") et le pian, tréponématose endémique qui sévit dans la même zone géographique.

• Très différentes car beaucoup plus limitées dans le nombre et l'extension des lésions, les **autres poxviroses** s'observent également plus volontiers chez le migrant ou au retour d'un voyage : il faut citer l'orfi, comportant généralement une ou deux lésions digitales ombilicquées, après contact avec les brebis lors de la fête de l'Aïd el-Kebir, le Camelpox chez les éleveurs de dromadaires, le Cowpox chez les bergers mais désormais aussi au contact des nouveaux animaux de compagnie (NAC), notamment de rongeurs (rat, furet), avec des formes plus diffuses chez l'atopique ou l'immunodéprimé. Les *Molluscum contagiosum* sont fréquents chez les enfants atopiques mais n'induisent pas de fièvre; ils constituent chez l'adulte un marqueur de risque d'infection sexuellement transmissible (IST), en particulier lorsqu'ils se localisent au périnée.

	Varicelle	Monkeypox	Variole	Cowpox
Incubation (jours)	10-21	4-14	7-17	7-12
Durée de l'éruption cutanée	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 ombilicquées enchâssées dans le derme : macule, papule, pustule, vésicule et croûte		Macule inflammatoire évoluant vers papule ombilicquée, 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

Tableau I : Caractéristiques cliniques comparées de la varicelle et des poxviroses.

2. Infections bactériennes

>>> Staphylococcie/scarlatine

Les pyodermites sont un des principaux motifs de consultation au retour des tropiques. Elles ne constituent pas une affection proprement tropicale mais leur incidence est plus forte dans les pays chauds et humides, *a fortiori* en situation de promiscuité, et les formes rencontrées sont volontiers plus sévères.

La scarlatine connaît actuellement une résurgence, notamment au sein des 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 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 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.

Les toxines staphylococciques déterminent l'expression clinique : formes exfoliantes (*staphylococcal skin scalded syndrome* ou syndrome de l'enfant ébouillanté), rash toxiques (tampon périodique), localisations musculaires, osseuses ou cardio-pulmonaires favorisées par la toxine de Panton-Valentine (PVL). L'ecthyma se définit 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 ou la lésion initiale du charbon (anthrax).

>>> 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 carbonneuse. Les formes décrites en France de façon sporadique et exceptionnelle sont pour l'instant autochtones.

>>> Rickettsioses

La fièvre boutonnière 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 maculopapuleuse puis purpurique du tronc, des membres et notamment des paumes et des plantes. Elle peut comporter de nombreuses atteintes viscérales. L'éruption est plus discrète dans la fièvre à tiques africaine (*Rickettsia africae*) observée en Afrique australe mais les escarres d'inoculation y sont volontiers multiples. Le typhus épidémique à poux (*Rickettsia prowazekii*), le typhus murin à puce (*Rickettsia mooseri*), la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses à tiques (*Rickettsia rickettsii*) peuvent comporter un exanthème. La doxycycline reste l'antibiotique de référence.

>>> 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 faibles ressources. On estime à plus de 20 millions de cas annuels de fièvre typhoïde dans le monde. En France (déclaration obligatoire), 100 à 150 cas sont répertoriés chaque année chez des voyageurs ou des personnes originaires de zones d'endémie (Afrique, Asie, Amérique latine).

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 taux de mortalité (perforations digestives, hémorragies, encéphalite, myocardite, ostéite notamment chez le drépanocytaire) est de 10 % en l'absence de traitement antibiotique efficace. En Asie du Sud-Est et dans le sous-continent indien, plus de 90 % des souches isolées sont de sensibilité diminuée aux fluoroquinolones.

Après guérison, 5 % des individus continuent à héberger des *Salmonella typhi* (essentiellement au niveau de la vésicule biliaire) et à les excréter épisodiquement dans les selles, ce qui peut être à l'origine de cas secondaires. La prévention repose sur la surveillance épidémiologique et la lutte contre le "péris fécal" (distribution d'eau de qualité, traitement des eaux usées, pasteurisation des aliments, règles d'hygiène pour les travailleurs de la restauration). Le vaccin anti-typhoïdique, bien toléré, octroie en une seule injection un taux de protection durant 3 ans de 60 % en zone d'endémie.

>>> Leptospiroses

Les leptospiroses sont des zoonoses de répartition mondiale mais dont l'incidence est bien supérieure sous les tropiques : elle atteint 1 cas pour

Le dossier – Pathologies d'importation

100 000 habitants en France métropolitaine alors que dans les DOM-TOM, elle peut être 50 fois plus élevée ! 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 leptospores 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, les plus représentés en France étant *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola* et *australis*.

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 apparaît au 3^e jour avec, en plus de la symptomatologie précédente, une hépatonéphrite, 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 la ceftriaxone, soit de l'azithromycine ou une doxycycline.

3. Infections parasitaires

>>> Trichinellose

La trichinose à *Trichinella spiralis* souffre souvent d'un retard au diagnostic. La parasitose peut comporter, outre les diarrhées puis les myalgies fébriles avec asthénie, une éruption exanthématique généralisée, un œdème facial prédominant aux paupières, une urticaire, des hémorragies sous-unguéales

en flammèche et une conjonctivite. Les principales complications, qui peuvent engager le pronostic vital, sont neurologiques (signes déficitaires focaux, encéphalopathie) et cardiaques (myocardite, embols artériels ou pulmonaires). Sur le plan biologique, on observe une hyperéosinophilie volontiers majeure et une élévation des enzymes musculaires.

Les principaux cas autochtones de trichinose sont liés à la consommation de viande de sanglier mal cuite et les épidémies constatées en France entre 1985 et 1998 totalisant plus de 2 300 cas étaient causées par de la viande de cheval importée. Les cas récents rapportés en France ont été contaminés à l'étranger en consommant du porc au Laos, du phacochère au Sénégal, de l'ours au Groenland !

>>> Helminthiases

Les helminthiases impliquées dans le déclenchement d'éruption urticariforme fébrile avec éosinophilie sont surtout représentées par les bilharzioses (fièvre des safaris, de Katayama), les distomatoses et l'anguillulose. Il importe d'y penser précocément chez le migrant, *a fortiori* en cas d'immunodépression.

■ Dermatoses prurigineuses

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

1. Prurit/prurigo

>>> 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 non identifiée, que l'expression clinique soit monomorphe (à type de prurigo *mitis* ou *strophulus*) ou très variée. L'évolution est généralement favorable sous émoulinants, dermocorticoïdes et antihistaminiques. Du fait du grattage et des conditions d'hy-

giène 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.

>>> Dermatites vésicantes

Ces réactions cuisantes résultent de l'écrasement d'un coléoptère, *Paederus sabaesus*, 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 (fig. 4) parfois bulleux, initialement bien limités, qui régressent lentement avec de possibles réactivations. On observe parfois des 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 résulte 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, en particulier chez le sujet allergique. Un prurigo peut



Fig. 4 : Dermite vésicante à *Paederus* (coll. J.-J. Morand).

résulter de toutes ces dermatites par eczématisation secondaire.

>>> 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) résistant ou même s'aggravant suite à une corticothérapie locale : il faut discuter alors un traitement d'épreuve antiscabieux comportant à la fois de l'ivermectine à doses suffisantes (3 mg/10 kg de poids en prise unique répétée 12 j 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.

Il ne faut pas confondre la scabiose avec la dermatite des baigneurs en mer tropicale (*seabather's eruption*) rapportée essentiellement dans les Caraïbes, provoquée par les "bourgeons" de cnidaires (correspondant principalement à des méduses mais aussi à des coraux et des anémones) pouvant passer à travers les tissus, qui libèrent des toxines sous la pression du maillot et induisent une réaction polymorphe mi-urticiforme,

mi-eczématiforme susceptible d'être confondue avec la gale d'autant plus que plusieurs membres d'une même famille sont atteints. La prophylaxie est évidemment le rinçage immédiat après le bain.

>>> Onchocercose

L'onchocercose ou "gale filarienne" s'observe plutôt chez le migrant originaire d'un foyer tropical où prolifèrent les simulies qui transmettent le parasite *Onchocerca volvulus*. Elle 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 plaques lichénifiées en "peau de crocodile" typiquement rétro-trochantériens, lombo-fessiers (fig. 5) ou à la face externe des bras, des papulo-pustules 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 et la présence d'une atteinte oculaire facilitent l'évocation du diagnostic, motivant une biopsie cutanée exsangue à la recherche de microfilaires, une biop-



Fig. 5 : Onchocercose : notez les zones de lichénification lombaire, trochantérienne et le nodule dorsal chez un Ivoirien (coll. J.-J. Morand).

sie d'onchocercome et une sérologie pan-filarienne.

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 mg/kg tous les 3 à 6 mois) pour éradiquer l'endémie a induit des résistances. En 2000, la découverte de l'implication d'une bactérie *Wolbachia*, symbiote pour la reproduction d'*Onchocerca volvulus*, a motivé l'utilisation simultanée de doxycycline (200 mg/j/6 semaines).

>>> Bilharziose

La bilharziose, ou schistosomiase, 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 *Schistosoma mansoni*, urologique pour *Schistosoma haematobium*, hépatique pour *Schistosoma 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 bilharziases 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).

>>> Trypanosomiases

● La trypanosomiase humaine africaine (THA) est exceptionnellement révélée

I Le dossier – Pathologies d'importation

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 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, une fièvre récurrente, des adénopathies suivies de troubles neuropsychiques, notamment du sommeil.

De 1980 à 2004, 26 cas de THA importés ont été rapportés en France, 24 étaient dus à la forme africaine de l'Ouest à *Trypanosoma gambiense*, 15 concernaient des Africains immigrés, les autres cas des européens expatriés.

● **La maladie de Chagas** (trypanosomiase humaine américaine) est une zoonose due à un protozoaire *Trypanosoma cruzi* transmis par les matières fécales des insectes du genre *Triatoma spp.* (notamment à l'occasion de leur piqûres avec déjections ou lors de la 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 bipalpébral. On peut observer des adénopathies, une hépatosplénomégalie. Un tiers des patients infectés développera une mala-

die chronique affectant principalement le myocarde, le système nerveux central et le tractus digestif. Les thérapeutiques (benznidazole et nifurtimox) sont assez toxiques.

Les cas d'importation en Europe restent rares mais des études ont révélé en Suisse, en Espagne et en Italie qu'au sein des populations originaires de zones endémiques la prévalence variait entre 4,2 et 12,6 %. 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.

>>> 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 péri-buccales 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 cardio-circulatoire.

■ Dermatoses "rampantes"

1. Larva migrans et larva currens

Devant des sillons serpigineux, on distingue classiquement les larva migrans cutanées (*larbush*, *creeping disease*) ankylostomiennes des larva currens



Fig. 6 : Larva migrans ankylostomienne au retour de Guadeloupe (coll. J.-J. Morand).



Fig. 7 : Larva currens strongyloïdienne au retour de Thaïlande (coll. J.-J. Morand).

strongyloïdiennes (**tableau II**). En réalité autant les premières (**fig. 6**) sont aisément évoquées et rarement confondues avec un eczéma ou une folliculite (car il existe une forme pustuleuse), autant le caractère fugace des secondes (**fig. 7**) est particulièrement trompeur et fait qu'elles sont plus souvent confondues avec une urticaire, ce qui peut être particulièrement grave si une corticothérapie est 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. Des études épidémiologiques, réalisées par sérologie au sein de populations migrantes originaires de zones d'endémie, ont révélé une séroprévalence d'anguillulose (ou strongyloïdose) variant entre 11 et 42 %. Il faut rappeler

Le dossier – Pathologies d'importation

Larva migrans	Larva currens
<i>Ancylostoma braziliense, caninum</i> (chien) <i>A. ceylanicum</i> (chat)	<i>Strongyloides stercoralis</i> <i>S. fülleboni</i> (singe) <i>S. myopotomi</i> (ragondin)
Larve issue des fèces de chiens parasités errants sur les plages tropicales, pénétrant la peau	Larve issue des fèces d'animaux ou d'hommes parasités (Asie > Afrique > Amérique) ou réinfestation endogène intestinale ou périanale
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 et 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 clinique	Parasitologie des selles/méthode de concentration de Baermann; éosinophilie fluctuante; ± sérologie
Guérison spontanée (sauf si <i>larva migrans</i> viscérale) Ivermectine 200 mg/kg en une prise unique ou albendazole 400 mg/j/3 j	Risque d'anguillulose maligne chez l'immunodéprimé. Albendazole avec 2 ^e cure à 3 semaines ou ivermectine

Tableau II : Comparatif *larva migrans*/*larva currens*.

que le dépistage – et en cas de doute le traitement systématique par ivermectine – est fondamental avant instauration d'un traitement immunosuppresseur (surtout corticothérapie mais désormais aussi biothérapies).

2. Loase

La loase peut se révéler également par la migration sous-cutanée (**fig. 8**) 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 (1 cm/min). 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



Fig. 8 : Loase sous-palpébrale (coll. E. Lightburn).

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.

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'albendazole et désormais à l'ivermectine mais il nécessite plusieurs cures.

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 furunculoides 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 (**fig. 9**) car les larves de *Cordylobia anthropophaga* ("ver de Cayor", "African tumbu fly") (**fig. 10**) peuvent s'extraire spontanément de la peau contrairement aux myiases américaines à *Dermatobia hominis* ("ver macaque", "human bot fly") (**fig. 11**) qui ont des crochets, dont les formes profuses justifient l'utilisation de l'ivermectine afin d'éviter la chirurgie.



Fig. 9: Myiase furonculoïde au retour du Sénégal (coll. J.-J. Morand).



Fig. 10: Myiase africaine *Cordylobia anthropophaga* (coll. J.-J. Morand).



Fig. 11: Myiase guyanaise *Dermatitis hominis* (coll. J.-J. Morand).

■ Ulcération

1. Leishmaniose.

Les leishmanioses cutanées du Nouveau Monde sont décrites dans l'article suivant.

2. Ulcération avec lymphangite nodulaire

Un cadre syndromique très particulier est celui de la lymphangite nodulaire (**tableau III**). 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.

La **sporotrichose** 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 cuta-

née (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 (**fig. 12**), d'évolution ulcérée et/ou végétant ou verruqueux. La dissémination le long d'un trajet lymphatique est évocatrice. En cas d'immunodépression et en particulier de sida, l'extension généralisée notamment osseuse, muqueuse, oculaire ou viscérale est possible. Comme pour la

	Leishmaniose guyanaise	Sporotrichose	Mycobactériose à <i>M. marinum</i>	Nocardiose
Géographie	Guyane, Amazonie	Foyers/Amérique du Sud, États-Unis, Afrique, Chine, Australie, Inde	Cosmopolite	Cosmopolite, États-Unis ++
Hôte	Travailleurs forestiers, orpailleurs, militaires		Pêcheurs, aquariophiles, granulome des piscines	Traumatisme
Transmission	Piqûre/phlébotome	Inoculation/plante, chat, 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 lupoiide 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 (NNN, RPMI) → 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 amphotéricine B	Itraconazole	Rifampicine + clarithromycine + amikacine	Triméthoprime-cotrimoxazole

Tableau III: Principales étiologies infectieuses du syndrome de dissémination lymphangitique.

I Le dossier – Pathologies d'importation



Fig. 12 : Sporotrichose au retour d'Amérique du Sud (coll. J.-J. Morand).

plupart des mycoses exotiques, on note une réaction granulomateuse épithélioïde et géantocellulaire volontiers suppurée autour de l'élément fongique qui peut être visualisé de façon indirecte par un aspect de corps astéroïde.

L'infection à *Nocardia brasiliensis* et la maladie des aquariophiles à *Mycobacterium marinum* sont plus cosmopolites.

3. Tuberculose cutanée

Chez un sujet originaire de zones d'endémie, devant une adénopathie fistulisée (scrofuloderme) ou une tuméfaction sous-cutanée (gomme) (fig. 13) évoluant vers une ulcération à bords décollés laissant sourdre un liquide caséeux, devant des placards verruqueux, des lésions polymorphes lupoldes d'histologie granu-



Fig. 13 : Gommages tuberculeux avec scrofuloderme chez un enfant ivoirien (coll. J.-J. Morand).

lomateuse, une dermohypodermite chronique, il faut savoir l'évoquer et réaliser les prélèvements microbiologiques ainsi qu'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*) constituent un diagnostic différentiel.

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 convient de dépister cette maladie précocement afin d'éviter d'importantes séquelles. Sa description en Guyane est ancienne et elle est de ce fait décrite dans l'article suivant.

5. Diphtérie cutanée

La transmission de *Corynebacterium diphtheriae* se fait par voie directe par des gouttelettes de salive. 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 (fig. 14). Les complications toxiques



Fig. 14 : Diphtérie cutanée après un séjour dans la famille au Sénégal (coll. J.-J. Morand).

(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.

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. La sérologie est en tout point identique à celle de la syphilis.

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 (fig. 15) et des lésions kératosiques fissurées, douloureuses (pian crabe) aux extrémités, sur-



Fig. 15 : Pianomes en République de Côte d'Ivoire (coll. J.-J. Morand).

tout aux talons. L'atteinte muqueuse est rare. Des lésions plus tardives, polymorphes, sèches, papuleuses, squameuses, circonscrites coexistent ou se succèdent (pianides). La phase tertiaire survient après une latence variable et se traduit par des hyperostoses (goundou) ou des gommages 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 gommages cutanés et des os longs, des lésions figurées papulo-squameuses 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 et aux extrémités. La phase secondaire se traduit par une leucomélanoderme diffuse (lésions blanc rosé et foncées bleuâtres). À la phase tertiaire persistent indéfiniment des macules vitiligoïdes symétriques, surtout des membres.

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 ! Des algorithmes sont proposés dans l'article suivant.

■ "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 contagiosité relativement faible 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 !

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... 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 présen-



Fig. 16 : Lèpre borderline lépromateuse chez un lycéen d'origine comorienne à Marseille (coll. J.-J. Morand).

tant une hyposudation (fig. 16), devant un placard infiltré avec chute des poils, devant plusieurs papulo-nodules persistants notamment aux lobes des oreilles.

2. Mycoses exotiques

>>> Les **mycétomes** 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-sanguinolent contenant des granules de couleur et d'aspect variant suivant les agents pathogènes (fig. 17). 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 (*Actinomyces pelletieri*, *Streptomyces somaliensis* et *Nocardia brasiliensis*).

I Le dossier – Pathologies d'importation



Fig. 17 : Eumycétome à grains noirs chez un Sénégalais (coll. J.-J. Morand).

sis), seuls les grains blancs posent problème car certains sont fongiques (*Scedosporium apiospermum*), d'autres bactériens (*Actinomyadura 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 sulfaméthoxazole/triméthoprime pour les actinomycétomes).

Le principal diagnostic différentiel est constitué par la chromo (blasto) mycose (*Cladosporium carrionii*, *Fonsecaea*

pedrosoi, *Fonsecaea compacta*, *Phialophora verrucosa*, *Rhinoctadiella aquaspersa*) car elle survient aussi essentiellement chez les ruraux après blessure par des végétaux ou des débris de bois (Madagascar, Amérique centrale et du Sud, Antilles, Afrique équatoriale, Australie et Asie) et comporte des plaques hyperkératosiques verruqueuses, des nodules ou des plaques d'aspect cicatriciel extensives siégeant le plus souvent aux membres inférieurs.

>>> La scytalidiose 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 "mocassins" dermatophytiques (fig. 18). 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 abcé-



Fig. 18 : Scytalidiose chez un homme originaire de Martinique (coll. J.-J. Morand).

dée, d'aspect végétant et papillomateux après incision. Non seulement son diagnostic est difficile mais elle résiste souvent aux antifongiques classiques.

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 (fig. 19). Il s'agit de l'une des plus grandes endémies



Fig. 19 : Éléphantiasis de filarose lymphatique (coll. J.-J. Morand).



Fig. 20 : Tungose au retour de Madagascar (coll. J.-J. Morand).

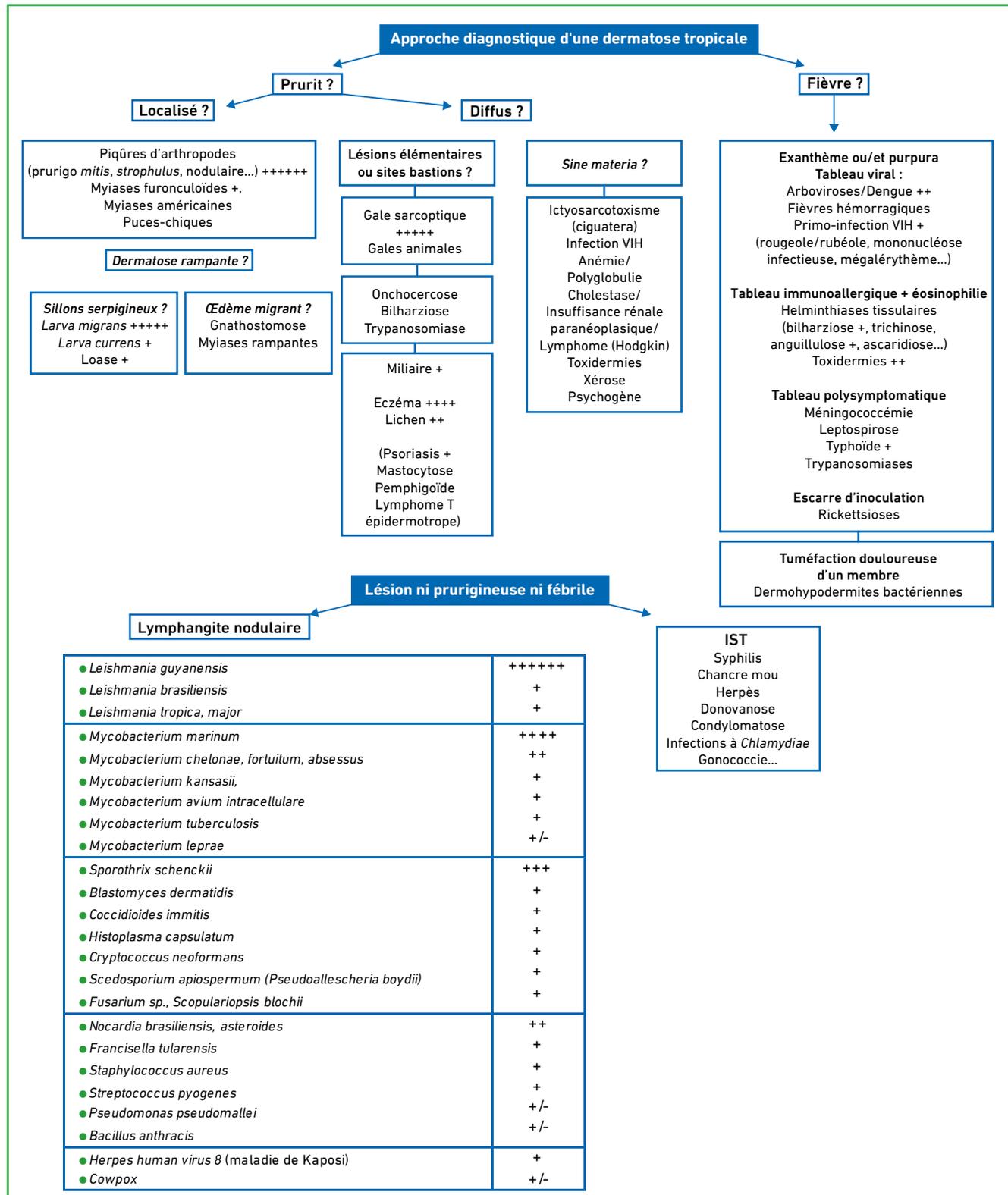


Fig. 21 : Arbre décisionnel.

Le dossier – Pathologies d'importation

parasitaires tropicales concernant 120 millions de personnes dont le tiers souffre de manifestations chroniques stigmatisantes et invalidantes. 15 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 (diéthylcarbamazine ou ivermectine + albendazole) à un rythme au moins annuel dans les zones à risque, afin de réduire la charge sanguine en microfilaries 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 aperiodique) et leucoconcentration, ainsi que sur la sérologie pan-filarienne.

4. Dracunculose

La dracunculose est due à un nématode proche des filaires, *Dracunculus medinensis*, dont le ver 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 : seuls 25 cas ont été notifiés à l'OMS en 2016 (Éthiopie, Soudan du Sud, Tchad).

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) (**fig. 20**) qu'on peut apercevoir au dermatoscope. L'exérèse des insectes est facile par curetage mais les formes profuses bénéficient d'une cure d'ivermectine.

Conclusion

Le principal message de ce panorama des maladies tropicales à tropisme cutanéomuqueux susceptibles d'être observées en France métropolitaine est d'y penser au retour d'un voyage ou chez le migrant, de se protéger et d'isoler le malade *a fortiori* s'il est fébrile, de référer au centre d'infectiologie de proximité en cas de signes de gravité ou de suspicion de risque épidémique. Il faut rester clinique, syndromique (**fig. 21**) et demander alors les explorations (sérologie, parasitologie, histologie...) qui permettront de poser le diagnostic étiologique et de prescrire la thérapeutique, la vaccination ou la prophylaxie adaptées ou bien de corriger le traitement présomptif débuté en urgence.

BIBLIOGRAPHIE

- MORAND JJ. Pathologie dermatologique au retour d'un voyage sous les Tropiques. *Rev Med Interne*, 2011;32 Suppl 2:S216-S223.
- MORAND JJ. Dermatologie tropicale sur peau noire en France métropolitaine. *Ann Dermatol Vénereol*, 2006;133:925-931.
- MORAND A, DELAIGUE S, MORAND JJ. Panorama des poxvirus: émergence du Monkeypox. *Med Sante Trop*, 2017;27:29-39.
- BEER EM, RAO VB. A systematic review of the epidemiology of human monkeypox outbreaks and implications for outbreak strategy. *PLoS Negl Trop Dis*, 2019;13:e0007791.
- MAULDIN MR, MCCOLLUM AM, NAKAZAWA YJ *et al.* Exportation of Monkeypox virus from the African continent. *J Infect Dis*, 2022;225:1367-1376.
- ADLER H, GOULD S, HINE P *et al.* Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. *Lancet Infect Dis*, 2022;22:1153-1162.
- BUNGE EM, HOET B, CHEN L *et al.* The changing epidemiology of human monkeypox—A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*, 2022;16:e0010141.
- MORAND JJ. La varicelle comporte-t-elle une atteinte palmo-plantaire? *Ann Dermatol Vénéréol*, 2012;139:227-228.

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