

## MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES APRES UN SEJOUR SOUS LES TROPIQUES

J.-J. MORAND, E. LIGHTBURN, C. CHOUIC

• Travail du Service de Dermatologie, (J.-J.M., Spécialiste du SSA; E.L., Assistant du SSA; C.C., Spécialiste du SSA, Chef de Service) Hôpital d'Instruction des Armées Laveran, 13998 Marseille Armées • Fax : +33 (0) 4 91 61 75 04 •

*Med. Trop.* 2001 ; **61** : 117-130

Les voyages en zone tropicale et/ou dans les pays en développement sont de plus en plus fréquents, dans le cadre d'activités professionnelles ou associatives ou de séjours touristiques. Or l'incidence des pathologies notamment infectieuses y est importante. Les symptômes apparaissent sur place ou au retour, parfois après un long délai d'incubation, rendant plus difficile le diagnostic. Les dermatoses représentent avec la fièvre et les diarrhées, les premières causes de consultation au retour de voyage. Si l'on élargit ce cadre aux manifestations cutanéomuqueuses associées ou révélatrices d'infections et aux dermatoses bénignes, piquûres d'insectes notamment, elles sont largement prédominantes (1-3). Une étude prospective de 269 patients consultant au retour de voyage pour une dermatose, montre que 53 % d'entre elles sont liées à une maladie tropicale d'importation (Tableau I) (4).

L'approche sémiologique est la plus pragmatique et les principaux cadres syndromiques qui motivent une consultation et/ou une hospitalisation sont schématisés.

quement l'exanthème fébrile, les manifestations génitales à type d'ulcération ou de brûlures mictionnelles après un rapport sexuel non protégé, le prurit diffus ou localisé avec ou sans lésions cutanées, les pyodermes ou les nodules s'ulcérant ou s'abcédant secondairement avec ou sans notion de piquûre ou de morsure, enfin les placards érythémato-squameux ou les plaques indurées.

Plus didactique, la démarche diagnostique selon l'agent pathogène est pourtant plus artificielle car elle n'est possible qu'après mise en évidence biologique du germe ou traitement d'épreuve.

### L'exanthème fébrile

La manifestation cutanéomuqueuse la plus importante à diagnostiquer sans délai est l'exanthème fébrile en raison des affections létales et à haut risque épidémiologique qu'il peut révéler (5). La démarche diagnostique d'un exanthème est avant tout probabiliste. Elle est guidée par le contexte

épidémique, a fortiori en collectivité militaire ou scolaire, 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 (chimio prophylaxie), de vaccination et évidemment par le tableau clinique et biologique.

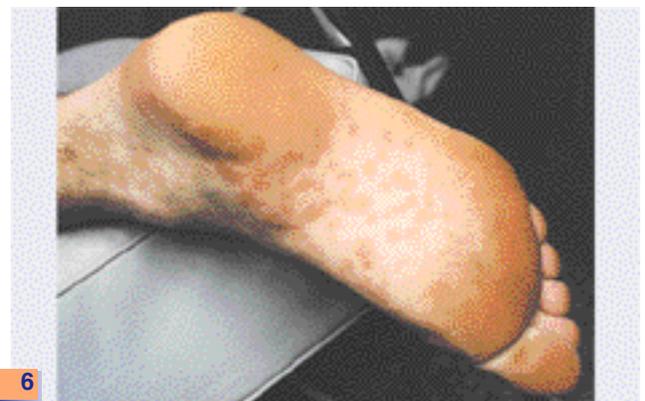
Il faut avant toute chose évaluer la gravité de l'exanthème, mesurée sur son étendue et sa rapidité d'extension, sur la présence éventuelle d'un purpura ou de signes hémorragiques, sur l'importance de la fièvre et sa tolérance, le chiffre de pression artérielle et les fréquences cardiaque et respiratoire, l'état de conscience, la diurèse. Ces critères déterminent la décision d'hospitalisation.

Les étiologies sont principalement virales et médicamenteuses. L'aspect clinique de l'exanthème, a globalement une faible valeur prédictive de l'étiologie (Fig. 1), à l'exception de certains tableaux cliniques assez stéréotypés. L'aspect de l'érythème de type roséoliforme, morbilliforme ou scarlatiniforme (Encart) oriente tout de même la démarche étiologique. Les infections cosmopolites, rougeole et rubéole notamment, peuvent bien entendu survenir également outre-mer et notamment en collectivité d'adultes (6). Les lésions dermatologiques de la primo-infection VIH sont très polymorphes. Elle doit être évoquée en présence d'une éruption maculopapuleuse non prurigineuse et en présence d'érosions génitales ou buccales (7). Quant à la syphilis, elle reste la grande simulatrice et la roséole, les plaques muqueuses ou les syphildes palmo-plantaires sont parfois méconnues (Fig. 2-6). Si elle est devenue rare en France, elle reste endémique dans

Tableau I - Dermatoses observées au retour de voyage chez 269 touristes français consultant à Paris de 1991 à 1993 (4).

Diagnostic	N	%
Larva migrans cutanée	67	24,9
Pyodermes	48	17,8
Prurigo	26	9,7
Myiases furonculoïdes	25	9,3
Tungose (puce-chique)	17	6,3
Urticaire aiguë	16	5,9
Exanthème fébrile	11	4,1
Leishmaniose cutanée localisée	8	3
Gale	6	2,2
Blessures superficielles (envenimation, blessures marines, piquûres d'arthropodes)	5	1,9
Exacerbation de dermatose préexistante	5	1,9
Maladies sexuellement transmissibles	4	1,5
Divers	17	6,3
Indéterminé	9	3,3
Total	269	100

# Synthèse Synthèse Synthèse



## Planche I

Figure 1 - Rubéole du jeune adulte en collectivité; revacciner pour éviter la résurgence de la rubéole congénitale.

Figure 2 - Exanthème roséoliforme d'une syphilis secondaire.

Figure 3 - Plaques fauchées linguales d'une syphilis secondaire.

Figure 4 - Balanite érosive d'une syphilis secondaire, très contagieuse.

Figure 5 - Syphilides palmaires.

Figure 6 - Syphilides plantaires; montrer « patte blanche ».

# Synthèse Synthèse Synthèse



## Planche II

Figure 7 - Purpura fulminans d'une méningococcémie : il est déjà trop tard !

Figure 8 - Eruption papuleuse d'évolution purpurique d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne.

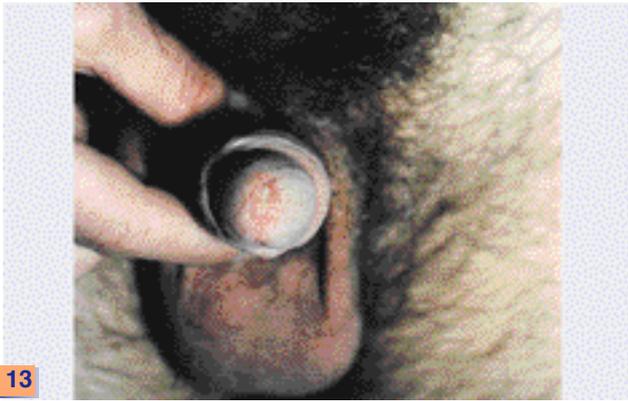
Figure 9 - Escarre d'inoculation après morsure de tique.

Figure 10 - L'exanthème maculo-papuleux des paumes et des plantes s'observe dans l'infection à Rickettsia conorii dans la syphilis et en phase initiale dans la varicelle et le syndrome mains-pieds bouche à coxsackie (les lésions deviennent ensuite vésiculeuses).

Figure 11 - Urticaire révélatrice d'helminthiase digestive.

Figure 12 - Donovanose simulant une syphilis avec induration des chancres quasiment en « feuillet de livre », œdème préputial, adéno-pathie satellite. Le caractère bourgeonnant de l'ulcération fait évoquer le diagnostic.

# Synthèse Synthèse Synthèse



## Planche III

Figure 13 - Uréthrite gonococcique.

Figure 14 - La recherche des condylomes chez l'homme est souvent motivée par la découverte d'une dysplasie du col utérin à papillomavirus découverte chez la femme lors d'un examen gynécologique systématique. Parfois rien n'est visible en apparence.

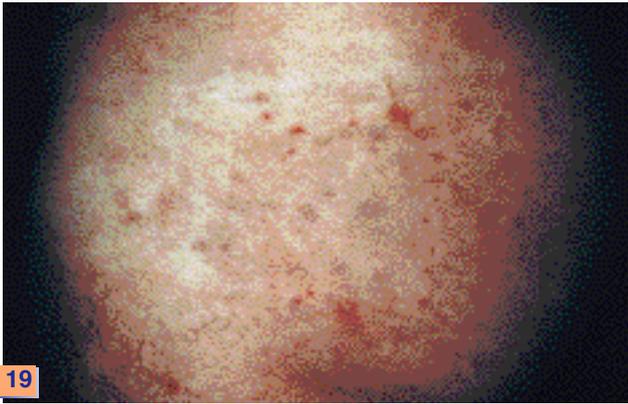
Figure 15 - L'inspection du méat et de l'urèthre s'impose pour s'assurer de l'absence de végétations vénériennes.

Figure 16 - Nodules péniens et scrotaux d'une scabiose.

Figure 17 - Sillons scabieux typiques.

Figure 18 - Gale eczématisée.

# Synthèse Synthèse Synthèse



19



20



21



22



23



24

## Planche IV

Figure 19 - Onchocercose avec atteinte lombo-fessière à type de prurigo pigmentogène.

Figure 20 - Larva migrans profuse au retour des Antilles, d'évolution vésiculo-bulleuse.

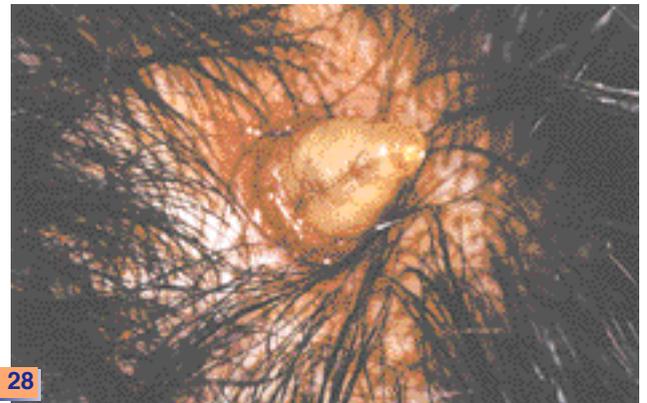
Figure 21- Larva migrans laissant des séquelles achromiques.

Figure 22 - La myiase guyanaise émerge du nodule furonculoïde.

Figure 23 - L'application de gel de xylocaine permet l'anesthésie de la larve.

Figure 24 - Sans incision, l'extraction de la myiase (*Dermatobia hominis*) est impossible en raison de l'existence de crochets et de sa forme évasée.

# Synthèse Synthèse Synthèse



## Planche V

Figure 25 - Pyodermite staphylococcique végétante.

Figure 26 - Impétigo bulleux; notez l'aspect en hypopion de la pustule.

Figure 27 - Tungose ; notez l'orifice de ponte.

Figure 28 - Myiase péruvienne après incision du cuir chevelu; la protection vestimentaire comprend le chapeau.

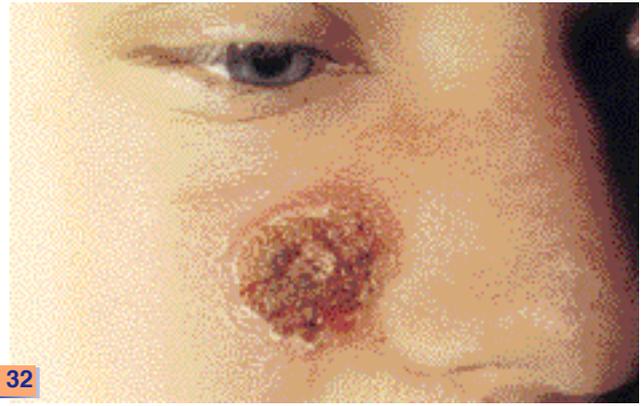
Figure 29 - Intertrigo à pseudomonas typiquement verdâtre et nauséabond.

Figure 30 - Folliculite à pseudomonas après plongée avec une tenue infectée car non lavée et séchée correctement; notez la composante purpurique.

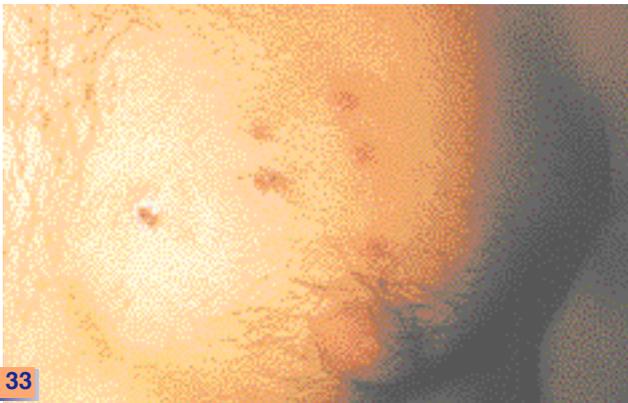
# Synthèse Synthèse Synthèse



31



32



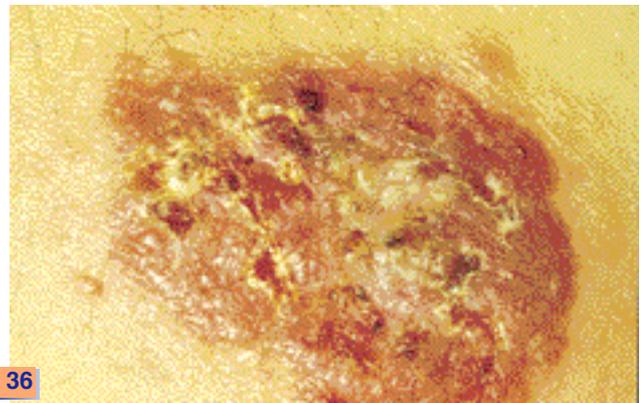
33



34



35



36

## Planche VI

Figure 31 - Lésion anthracoïde à *Nocardia braziliensis*.

Figure 32 - Leishmaniose guyanaise affichante à forme ulcéro-croûteuse.

Figure 33 - Impacts multiples de leishmaniose cutanée du nouveau-monde par absence de protection vestimentaire.

Figure 34 - Leishmaniose guyanaise de l'hélix.

Figure 35 - Leishmaniose de l'ancien monde guérie par une injection de Glucantime in situ.

Figure 36 - Noter les micro-nodules satellites.

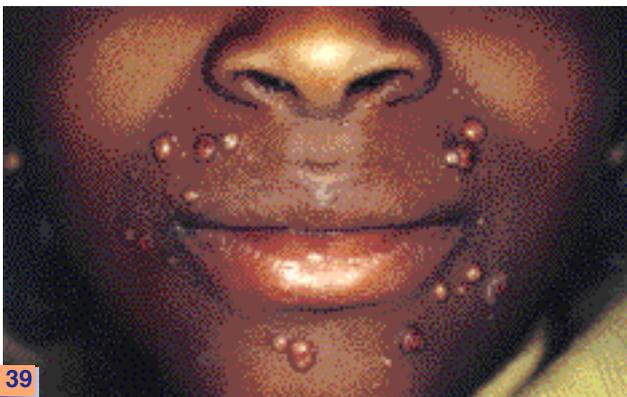
# Synthèse Synthèse Synthèse



37



38



39



40

## Planche VII

Figure 37 - Kérior à Trichophyton mentagrophytes.

Figure 38- Scybalidiose avec atteinte farineuse des plis palmaires.

Figure 39- Molluscum contagiosum profundus pouvant simuler une histoplasmosse.

Figure 40 - Brûlures profondes après piqûres de méduses (physalies); la noyade a été évitée de justesse.

les pays en développement. Les sérologies de la syphilis devraient demeurer systématiques chez l'adulte.

Au retour des tropiques, il faut, savoir aussi évoquer une arbovirose. Il faut en présence de signes hémorragiques (diarrhée sanglante fébrile sévère) et/ou d'un purpura, 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'importation de fièvres hémorragiques tropicales est possible bien que de probabilité faible. La contagiosité reste modérée sous réserve de mesures d'hygiène strictes (8).

La vaccination contre la fièvre jaune, obligatoire en zone d'endémie, rend inutile l'évocation de la phase rouge de la maladie. Par contre, la dengue sévit en Amérique centrale, notamment dans les Antilles, en

Asie, au Moyen-Orient et peut se traduire par un rash (9). Les leptospiroses, plus ubiquitaires, ont une symptomatologie très polymorphe. La typhoïde comporte des macules rosées lenticulaires mais parfois aussi un rash accompagnant la fièvre. Mais c'est surtout la méningite qu'il faut savoir reconnaître avant la survenue d'un *Purpura fulminans* (Fig. 7), d'autant plus que la méningococcémie est parfois peu symptomatique, ne comporte pas toujours de raideur méningée, s'accompagne parfois d'une fièvre modérée ou même d'une hypothermie. Les pétéchies peuvent être rares initialement, sont souvent acrales et de ce fait difficilement visibles. Ainsi, un rash fébrile peut être précurseur de la septicémie et doit faire évoquer cette infection en zone endémique en l'absence de vaccination antiméningococcique (A et C).

Plus récemment, la fièvre Q à *Coxiella burnetii* et la brucellose ont été décrites comme agents étiologiques de rash cutané (10). Le typhus exanthématique à *Rickettsia prowazeki*, le typhus murin à *Rickettsia moosei*, la fièvre exanthématique sud-africaine à *Rickettsia riji*, la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses à *Rickettsia rickettsii* peuvent comporter un exanthème. La fièvre boutonneuse méditerranéenne à *Rickettsia conorii* s'en distingue aisément : porte d'entrée escarrotique unique ou tache noire de Pieri, éruption très fébrile maculopapuleuse puis purpurique du tronc, des membres et notamment des paumes et des plantes (Fig. 8-10). 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 (11).

# Synthèse Synthèse Synthèse

La toxoplasmose est la seule parasitose pouvant favoriser un exanthème si l'on fait abstraction des helminthiases impliquées dans le déclenchement d'éruptions urticariiformes avec éosinophilie (Fig. 11). La trichinose à *Trichinella spiralis* peut également déclencher une éruption généralisée exanthématique en plus des classiques manifestations cutanéomuqueuses que sont l'œdème facial prédominant aux paupières, l'urticaire, les hémorragies sous-unguéales en flammèche et la conjonctivite (12). On peut aussi observer un exanthème dans le cadre d'un syndrome hyperéosinophilique dit idiopathique.

Il ne faut pas oublier qu'une toxidermie peut mimer toutes les viroses et peut même s'y associer (mononucléose infectieuse et pénicilline A, sida et sulfamide).

L'importance de l'investigation sérologique est dictée par la sévérité de la symptomatologie, le potentiel épidémique (arboviroses, fièvres hémorragiques), le risque d'infection au virus de l'immunodéficience humaine (multi-partenariat, rapports non protégés, toxicomanie), 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).

C'est la conjonction de plusieurs symptômes, de signes biologiques simples (syndrome mononucléosique, cytolysé hépatique) et d'arguments épidémiologiques qui permet d'évoquer l'étiologie et notamment d'orienter la première demande de sérologies virales. Il est toujours souhaitable de faire prélever systématiquement une séréthèque (tube sec centrifugé puis conservé à -20°C), quitte à l'exploiter de façon différée en cas d'aggravation ou d'épidémie.

## Les manifestations génitales

Les maladies sexuellement transmissibles (MST) sont tout aussi fondamentales à reconnaître et à traiter rapidement en raison du risque de contagiosité et de la potentialité d'une contamination par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). La démarche diagnostique face à une ulcération génitale est avant tout anamnétique et épidémiologique. On recherche un rapport sexuel potentiellement contaminant (qui n'est pas toujours le plus récent !), l'existence d'une infection sexuellement transmissible chez le(s) partenaire(s), les facteurs de risque (multi-partenariat, homosexualité,

prostitution). La prévalence des MST dans le pays de séjour ou d'origine oriente l'enquête biologique (13). Ainsi, le chancre mou est endémique en Afrique et en Asie, la lymphogranulomatose vénérienne est plus rare, la donovanose est plus fréquente en Amérique du sud et aux Antilles, ainsi qu'en Inde. Sous les tropiques, les formes sévères, délabrantes ou chroniques d'herpès génital ne sont pas rares et s'observent chez le malade immunodéprimé, notamment sidéen. L'incidence de la syphilis a fortement diminué depuis une dizaine d'années, probablement du fait de la large diffusion des pénicillines, mais elle reste fréquente chez les prostituées et les formes atypiques chez le sidéen, notamment neuro-méningées, ne sont pas exceptionnelles.

Le délai d'incubation après le rapport sexuel présumé contaminant est surtout utile pour les extrêmes : survenue habituellement rapide pour l'herpès ou au contraire temps d'incubation parfois très long pour la donovanose. La clinique n'est pas toujours discriminante (14, 15), même si les grands cadres sémiologiques restent toujours valables (Tableau II). Cela impose une exploration biologique systématique assez large.

Erythème roséoliforme	Erythème rubéoliforme	Erythème morbilliforme	Erythème scarlatiniforme	
macules rosées moins diffuses	maculo-papules roses séparées par des intervalles de peau saine, plus rarement confluentes	maculo-papules rouges de petite taille pouvant confluer en plaques à contours irréguliers avec conservation en périphérie d'éléments individualisés	vastes nappes rouge vif, confluentes, sans intervalle de peau saine, parsemées d'un piqueté micropapuleux donnant au toucher une sensation de granité; éruption très étendue renforcée aux plis de flexion évoluant vers une desquamation généralisée prédominante aux extrémités.	
Roséole infantile (exanthème subit)	Rubéole	Rougeole	Scarlatine	
			Mégalérythème	
Syphilis secondaire	Mononucléose infectieuse	Primo-infection VIH		
Typhoïde	Cytomégalovirose	Entéroviroses (ECHOvirus, Coxsackie)		Syndrome de Kawasaki
	Toxoplasmose	Adénoviroses		
	Myxovirus Rotavirus	Hépatites virales A, B		
	Angine à corynébactéries			
Arboviroses / Fièvres hémorragiques / Rickettsioses / Leptospiroses Méningites / Septicémies				
TOXIDERMIES				

Encart - Symptomatologie classique des érythèmes diffus.

# Synthèse Synthèse Synthèse

Tableau II - Ulcérations génitales.

	Syphilis primaire	Chancre mou	Donovanose (Granulome inguinal)	Lymphogranulomatose vénérienne (Nicolas-Favre)	Herpes
Agent pathogène	<i>Treponema pallidum</i> (spirochète)	<i>Haemophilus ducreyi</i> (bacille Gram -)	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i> (cocobacille Gram-)	<i>Chlamydia trachomatis</i> L1,L2,L3	<i>Herpes simplex virus</i> (ADN) HSV 2 (4/5)
Fréquence	+	+	rare	rare	+++
Incubation	3 semaines (10 à 90 j)	1 à 5 jours	quelques jours à 6 mois	3 jours à 4 semaines	2 à 7 jours (primo-infection)
Lésion initiale	Exulcération (chancre)	papule ou pustule érythémateuse	papule ou nodule	papule, pustule vésicule	vésicule sur base érythémateuse
Nombre d'ulcérations	+ souvent unique multiple possible	plutôt multiple (1 à 3 le + souvent)	unique ou multiple	variable	érosions multiples, groupées, confluentes, parfois unique
Bordure	nette	double contour rouge et jaune	surélevée, arrondie	variable	nette, rouge
Profondeur	superficielle	excavée	extensive	superficielle	superficielles
Base	lisse, rosée, cartonnée	jaune grisâtre granuleuse	granulation exubérante friable érythémateuse	variable	rouge et lisse
Sécrétion	Séreuse	purulente et hémorragique	rare	séreuse ou purulente	séreuse
Induration	induré	-	-	-	-
Douleur	- (sauf si surinfection)	+/-	rare	+/-	+++
Adénopathie(s)	unique ou multiple (1 grosse ADP+ petites) indolores fermes non inflammatoires	grosses adénopathies	+/-	Multiplés sensibles → bubon (unilatéral 2/3)	multiplés de petite taille, sensibles fermes
Evolution spontanée /complications	régression en 3 à 6 semaines sans cicatrice puis syphilis II et III	ulcération creusante fistulisation ADP	mutilation	fistulisation ADP rétrécissement rectal esthionème → éléphantiasis	croûte puis régression (sauf si immuno dépression) récurrences ++
Localisation extra-génitale	+	+++ cutanée par auto-innoculation	<10% cutanée, orale		- ++
Signes généraux	rare	rare	-	++	++ (surtout si primo-infection)
Examen direct	microscope à fond noir ou immunofluorescence	aspect en «chaîne de bicyclette» MGG	corps Donovan / histiocytes (Giemsa)		cellules malpighiennes en dégénérescence ballonisante
Culture/PCR	impossible /±PCR	gélose chocolat + vancomycine PCR	-	ponction ganglion /culture cellulaire	sur fibroblaste/PCR
Sérologie	TPHA-VDRL, FTA-IgM	-	-	immunofluorescence fixation complément	peu de valeur diagnostique sauf si séroconversion franche
Biopsie	-	-	corps de Donovan		(immunohistochimie, inclusions virales en ME)
Traitement	Extencilline® 2.4 MI IM x 1 (SI) ou x2 à 1 semaine d'intervalle (SII) Alternative possible par cyclines ou macrolides	Doxycycline 200 mg/j/2 semaines Bactrim fort® (triméthoprime-sulfaméthoxazole) 2/j/7j Ciflox® (ciprofloxacine) 500 mg x 2/j/3 à 5j Zythromax® (azithromycine) 1g en une prise Rulid® (roxithromycine) 300 mg/j/15j Rocéphine® (ceftriaxone) IM 250 à 500 mg/j/1 à 3j	1/j/10j 750 mgx2/j/15j	Doxycycline 200 mg /j/2 semaines	Zovirax® (aciclovir) per os 200 mg x 5/j/5j ou intra-veineux 5mg/kg/8h/10j (si patient sévère ou VIH+) ou Zelitrex® (valaciclovir) 2/j/5j

Ainsi l'induration, impossibilité de plisser entre deux doigts la surface de l'ulcération qui fait bloc avec le tissu sous-jacent, n'est ni spécifique de la syphilis car elle peut s'observer également dans l'herpès et le chancre mou ou même la donovanose (Fig. 12), notamment en cas de surinfection bactérienne, ni systématique dans cette affection (16). De même la présence d'adénopathies, leurs caractéristiques et leur évolution sont finalement assez variables.

Certains tableaux restent cependant évocateurs. En cas d'herpès, l'on peut retrouver au sein des érosions suintantes puis croûteuses des petites vésicules cuisantes caractéristiques. Il existe cependant des herpès génitaux avec ulcération unique. Des polyadénopathies inguinales et fémorales, séparées par l'arcade crurale ou signe de la poulie, plutôt unilatérales, se fistulisant en pomme d'arrosoir avec minime érosion fugace, font évoquer la lymphogranulomatose. Une adénopathie inflammatoire inguinale fluctuante, se fistulisant à la peau en un seul pertuis avec existence d'ulcérations cutanées à distance par auto-inoculation, s'observe au cours du chancre mou surinfecté. Le caractère extensif, mutilant et indolent de l'ulcération, surélevée avec bords éversés, souvent sans adénopathie, est décrit au cours de la donovanose.

Il faut rechercher systématiquement une association de MST (syphilis + VIH, syphilis + chancre mou, ulcération + uréthrite) d'autant plus que certaines MST sont souvent asymptomatiques (primo-infection VIH, uréthrite à *Chlamydiae*), que la clinique est parfois trompeuse, qu'enfin les ulcérations génitales facilitent la pénétration du virus de l'immunodéficience humaine par disparition de la barrière muqueuse et afflux de cellules immunocompétentes qui sont autant de cellules cibles réceptrices pour le VIH. C'est pourquoi il faut proposer un panel sérologique (comportant systématiquement outre les sérologies VIH1 et VIH2, ainsi qu'un contrôle deux semaines après ou/et la réalisation immédiate d'une antigénémie p24 en cas de négativité, les sérologies TPHA-VDRL et FTA IgM en cas de présomption de syphilis récente, les sérologies des hépatites C et B) et réaliser des examens microbiologiques assez complets, notamment grâce à un frottis de l'ulcération génitale et de l'urètre.

L'uréthrite à *Neisseria gonorrhoeae* (Fig. 13), bien que classiquement plus bruyante que celle à *Chlamydiae trachomatis* (sérotypes D, K), n'est pas toujours facile à distinguer, d'autant plus qu'elles sont volontiers associées. Elles représentent avec *Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma genitalium* (le seuil de prise en compte est de 10<sup>4</sup> UCC/ml) les principaux

agents d'uréthrite chez l'homme. Chez la femme, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans* et *Mycoplasma hominis* peuvent également causer, outre une vulvovaginite ou une cervicite, une uréthrite. L'amplification génique est désormais utilisée dans le dépistage de l'uréthrite à *Chlamydiae* avec simplement un examen des urines. En l'absence de résultats microbiologiques, il faut réaliser un traitement minute antigonococcique par spectinomycine, fluoroquinolone ou céphalosporine de troisième génération puis une antibiothérapie par cycles durant une dizaine de jours pour les *Chlamydiae*. Il faut bien entendu vérifier l'absence d'atteinte prostatique qui imposerait une antibiothérapie prolongée.

D'autres infections sexuellement transmissibles comme la maladie de Kaposi à *Herpes viridae 8* ou les condylomes, végétations vénériennes parfois de dépistage difficile (Fig. 14, 15), peuvent aussi se contracter lors d'un séjour outre-mer mais leur délai d'apparition est généralement plus long et leur contagiosité plus faible. Leur traitement demeure difficile malgré le développement des thérapeutiques immunomodulatrices systémiques (interféron pour l'HHV8) ou locales (imiquimod pour les papillomavirus).

## Le prurit et le prurigo

Le prurit et le prurigo sont d'importants motifs de consultation au retour des tropiques (17) et ils sont volontiers révélateurs de (ecto-)parasitoses. La gale humaine ou scabiose à *Sarcoptes scabiei hominis* est systématiquement évoquée, a fortiori lors de conditions de vie difficiles avec une importante promiscuité. La conjonction de nodules scrotaux (Fig. 16), de papulo-pustules prurigineuses des emmanchures axillaires antérieures, des régions aéro-mamelonnaires et des fesses, de sillons des espaces interdigitaux palmaires et des faces antérieures des poignets (Fig. 17), est quasi-pathognomonique. L'échec d'un traitement local anti-scabieux n'est pas un argument d'élimination du diagnostic car d'une part l'application du topique a pu être mal effectuée, d'autre part le malade a pu se contaminer à nouveau avec son entourage. Enfin, l'anti-parasitaire local a pu entraîner une exacerbation du prurit par eczématisation secondaire des lésions, a fortiori sur un terrain atopique (Fig. 18). L'existence d'un prurit dans l'entourage proche (conjoint, enfants), la découverte d'une acro-pustulose chez le nourrisson, la notion d'un rapport sexuel à risque sont des arguments supplémentaires car la trans-

mission se fait par contact humain direct généralement prolongé et souvent intime. Il faut systématiquement alors rechercher une pédiculose à *Phthirus pubis* qui d'ailleurs peut se localiser à toutes les zones pileuses. De même, il faut dépister une maladie sexuellement transmissible associée, contractée au cours de la transmission de la gale ou même bien avant, lors d'un précédent rapport à risque.

En zone d'endémie, il faut aussi éliminer la gale bilharzienne et la gale filarienne. La première consiste en une réaction d'hypersensibilité retardée à la pénétration de furcocercaires lors d'un bain infestant chez un patient préalablement sensibilisé (elle se distingue de la dermatite cercarienne qui correspond à la première pénétration des parasites et du prurigo en éclaboussures de la bilharziose constituée) (18). La dermatite des nageurs, qui s'observe aussi bien sous les tropiques qu'en Europe, est plus trompeuse car elle ne s'accompagne pas du riche cortège syndromique de la dermatite cercarienne à *Schistosoma mansoni* ou à *Schistosoma japonicum*. Elle est due à la pénétration de micro-cercaires parasitant le bétail ou les oiseaux migrateurs (*Schistosoma bovis*, *Trichobilharzia ocellata*). La gale des pigeons (*Dermanyssus gallinae*) et la gale des céréales (*Pemotes tritici*), qui ont une topographie plus diffuse et une symptomatologie plus fruste, sont évoquées également sur l'anamnèse.

La gale filarienne, ou onchocercose (*Onchocerca volvulus*), comporte initialement un prurit évoluant par poussées, prédominant à la ceinture pelvienne (Fig. 19), à la face postéro-externe des membres supérieurs et au dos. Secondairement apparaissent des placards lichénifiés, en peau de crocodile, typiquement rétro-trochantériens, lombosacraux 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 surtout aux coudes et aux genoux. Le séjour en zone d'endémie à proximité de rivières où prolifèrent les simules, la longue période d'incubation silencieuse, la présence d'une atteinte oculaire, facilitent l'évocation du diagnostic, motivant une biopsie cutanée exsangue à la recherche de microfilaraires, une biopsie d'onchocercome (macrofilaires) et des sérologies.

La révélation d'une trypanosomiase par le prurit est plus exceptionnelle. Il faut savoir y penser devant une hypergammaglobulinémie à IgM (19). De même, la loase sera plutôt évoquée par un lymphoedème circonscrit ou la migration sous-conjonctivale de la filaire.

Tableau III - Prurit au retour d'outre-mer

---

Dermatoses prurigineuses cosmopolites

Eczémas et dermatite atopique.  
Lichen plan.  
Urticaire.  
Psoriasis.  
PUPP papules urticariennes prurigineuses de la grossesse.  
Pemphigoïde bulleuse, pemphigoïde gestationis, dermatite herpétiforme, dermatose à IgA linéaire.  
Mastocytose.  
Lymphomes T épidermotropes.  
Toxidermies.

Prurit révélateur de pathologies systémiques

Cholestase (hépatites virales, médicaments hépatotoxiques, grossesse, cholangite sclérosante...)  
Insuffisance rénale.  
Dysthyroïdie, diabète.  
Syndromes myelo-prolifératifs, maladie de Hodgkin, anémies ferriprives.  
Néoplasies.  
Ichtyosarcotoxisme (*ciguatera* ou gratte).  
Prurit médicamenteux.

Prurit par agression extérieure ou modification du film lipidique.

Xérose par savonnage excessif, lavage répété aggravant la sécheresse cutanée, par utilisation de détergents, par exposition solaire, par agression du vent sec du désert, du sable, du sel (salabrasion)...  
Xérose sénile.  
Xérose du patient VIH (prurit polyfactoriel parfois révélateur).  
Xérose iatrogène.  
Xérose par carences alimentaires (déficits vitaminiques ou en oligo-éléments).  
Prurit d'origine végétale (plantes urticantes : ortie, *Mucuna pruriens*, figue de Barbarie, cactus...)  
Miliaire sudorale (sudamina, bourbouille).

Prurit / prurigo d'origine inconnue ou psycho-somatique

Prurigo nodulaire de Hyde.  
Prurit aquagénique primitif.  
Prurigo psychiatrique / Pathomimie.

Prurit lors d'infections ou parasitoses cosmopolites

Dermatophyties, pityriasis versicolor, érythrasma, dermite séborrhéique.  
Prurit-prurigo du VIH, varicelle.  
Oxyurose, candidose (prurit ano-génital).

Prurit ou/et urticaire

Ascariadiase (phase de migration larvaire), ankylostomiase (phase de pénétration cutanée : gourme des mineurs), anguillulose, distomatoses, échinococcose (kyste hydatique fissuré), anisakiase (consommation de poissons, épigastalgies, urticaire).  
Trichinose (myosite fébrile + diarrhée + oedème péri-orbitaire +/- conjonctivite +/- hémorragies en flammèche sous-unguéales +/- exanthème prurigineux).

Réactions prurigineuses aux ectoparasites et arthropodes cosmopolites

Scabiose.  
Pédiculoses.  
Piqûres de moustiques, de phlébotomes, de simules, de taons, de mouches, de tiques, de puces, de punaises, d'acariens (gale des céréales), d'araignées, de lépidoptères (papillonite), de coléoptères (dermite vésicante à *paederus*), d'hyménoptères, de myriapodes...  
Prurigo strophulus (aouâtats, acariens...), prurigo mitis (puces).

Réactions prurigineuses secondaires à la pénétration ou la migration de parasites tropicaux.

*Larva migrans* (larbish, creeping disease, ankylostomes, gnathostoma, dirofilaria) ou *currens* (strongyloïdes).  
Filariose *Loa-Loa*.  
Onchocercose (gale filarienne).  
Bilharzioses (dermatite cercarienne, gale bilharzienne), micro-cercaires (dermatite des nageurs).  
Myiase rampante.

Prurit lors d'infections ou parasitoses tropicales

Bilharzioses (fièvre de Safari, prurigo en éclaboussures).  
Trypanosomiase africaine (phase lymphatico-sanguine).

---

Les *Larva migrans* sont assez facilement diagnostiquées grâce aux sillons serpiginoux, parfois vésiculo-bulleux ou pustuleux, des ankylostomes en impasse contractés sur les plages où rodent des chiens errants (Fig. 20, 21); les myiases sont évoquées devant des lésions furonculoïdes douloureuses (Fig. 22, 23, 24) (20). L'intérêt de l'ivermectine dans ces pathologies est réel surtout dans les formes profuses où les traitements locaux multiples peuvent être agressifs (21, 22). La prévention consiste pour les *Larva migrans*, à interposer une natte entre la peau et pour les myiases africaines, à repasser le linge exposé à la ponte des mouches (les myiases américaines sont transmises directement par la piqûre de la mouche). La *Larva currens* comporte un cordon serpiginoux plus large, plus court et plus fugace : elle révèle une anguillulose qui peut aussi se traduire par un prurit plus diffus lors de la phase de pénétration des larves strongyloïdes au contact du sol infesté, ou par une urticaire lors des manifestations allergiques de migration tissulaire.

Les dermatoses classiquement prurigineuses, notamment l'eczéma, la miliaire sudorale et le lichen, les causes systémiques de prurit, surtout les facteurs de cholestase et d'anémie ainsi que les toxidermies, seront bien entendu systématiquement passées en revue. L'ichtyosarcotoxisme (gratte) peut aussi, quelques heures après l'ingestion de poissons coralliens, se traduire par un prurit diffus.

La miliaire comporte plusieurs entités : le facteur causal est l'excès de chaleur et d'hygrométrie qui favorise la rétention sudorale par occlusion acrosyringiale. La miliaire cristalline s'observe lors de fièvre importante et se traduit par l'éruption aiguë de vésicules superficielles. La miliaire rouge, fréquente en milieu tropical (bourbouille, sudamina), comporte des papulo-vésicules érythémateuses prurigineuses et des pustules folliculaires du tronc. Elle régresse en quelques jours mais lorsqu'elle récidive à plusieurs reprises, elle entraîne une rétention plus profonde et secondairement une hypohydrose puis une hyperhydrose compensatrice en un autre site : c'est la miliaire profonde. Le diagnostic n'est pas toujours évident et la confusion avec un eczéma ou une toxidermie est fréquente.

Le prurigo résulte le plus souvent de la piqûre d'arthropodes ou de plantes urticantes plus abondants et agressifs sous les tropiques, expliquant la topographie prédominante aux membres. Il consiste en l'apparition de papulonodules prurigineux, d'évolution volontiers pigmentée, parfois

initialement vésiculeux ou bulleux : dermatite vésicante à *Paederus sabaeus* en Afrique, papillone en Amérique du sud, *Prurigo mitis* ou *strophulus*. Il mérite une mention particulière d'une part en raison de sa prévalence, d'autre part parce qu'il s'associe de façon significative aux infections à rétrovirus (HIV1-2, HTLV1), enfin parce qu'il est pérennisé par la surinfection.

## Les pyodermites

Les pyodermites sont par définition des lésions cutanées purulentes qui sont dues, le plus souvent, à des germes banals cosmopolites, notamment les staphylocoques et les streptocoques. Leur expression tropicale est plus volontiers végétante (Fig. 25). En ambiance humide et chaude, toute piqûre d'arthropode ou excoriation traumatique peut se surinfecter par ces pyogènes. C'est pourquoi l'impétigo, volontiers bulleux, les folliculites, les furoncles, les anthrax, les dermo-hypodermites bactériennes sont assez fréquents (Fig. 26).

Les myiases furonculoïdes à larves de *Cordylobia anthropophaga* en Afrique (ver de Cayor, *African tumbu fly*) et de *Dematobia hominis* en Amérique (ver-macaque, *human bot fly*), peuvent simuler ou se compliquer d'une furunculose ou d'un abcès à pyogènes (Fig. 27). La tungose ou infestation par *Tunga penetrans* (puce-chique originaire du Nouveau-monde, transportée au XV<sup>e</sup> siècle en Afrique et en Asie), peut aussi se surinfecter, mais le diagnostic demeure généralement aisé lorsqu'on voit un nodule blanchâtre centré par un point noir qui correspond à l'abdomen de l'insecte avec son orifice de ponte (Fig. 28).

Les infections à germes Gram négatifs sont aussi favorisées par l'hygrométrie élevée et les sports aquatiques : un intertrigo macéré verdâtre malodorant (Fig. 29), une folliculite fébrile d'évolution purpurique (Fig. 30) doivent faire évoquer une infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Klebsiella* ou *Proteus*.

Mais il importe surtout de savoir reconnaître les infections à germes plus spécifiques des tropiques pour initier rapidement une antibiothérapie adaptée. Ainsi, le charbon cutané dû à *Bacillus anthracis* est encore endémique au Moyen-Orient, en Afrique, aux Caraïbes et en Amérique latine. La papule initialement érythémateuse, s'entoure de vésicules hémorragiques puis se nécrose en son centre, pouvant simuler un ecthyma. La richesse des symptômes associés (fièvre, arthralgies, céphalées, vomissements, adénopathie

satellite) peuvent aider au diagnostic, imposant un frottis coloré au Giemsa des vésicules satellites.

Les mycétomes fongiques sont rarement observés chez le voyageur occasionnel. Les abcès à *Nocardia* peuvent par contre s'observer aussi sous nos contrées (Fig. 31).

Les leishmanioses cutanées sont fréquentes, y compris lors de séjours peu prolongés, lorsque les règles prophylactiques (protection vestimentaire répulsive et tenues imprégnées d'insecticides, missions en forêt en dehors des périodes à haut risque) ne sont pas respectées (23, 24). Les lésions uniques ou multiples, initialement nodulaires parfois disposées selon le trajet lymphatique, s'ulcèrent le plus souvent et se recouvrent volontiers de dépôts fibrinopurulents ou de squames-croûtes simulant une pyodermite (Fig. 32-34). Il importe de mettre en évidence les leishmanies par frottis, biopsie ou culture et d'identifier leur type (zymodèmes) afin d'étudier les modifications épidémiologiques de l'endémie, notamment américaine, et surtout afin d'adapter la thérapeutique car le tropisme muqueux potentiel des souches américaines impose un traitement systémique (antimoniate de méglumine, iséthionate de pentamidine), les souches africaines pouvant bénéficier d'un traitement local (Glucantime® *in situ*, cryothérapie) (Fig. 35, 36) ou d'une abstention thérapeutique en cas d'atteinte cutanée isolée et en l'absence d'immunodépression.

Le *Pityriasis versicolor* est certainement plus profus en milieu tropical. La dépigmentation créée par *Malassezia furfur* est surtout mieux visualisée après exposition solaire.

Les dermatophytes ont peu de caractéristiques cliniques en dehors de leur plus fréquente extension ou inflammation (kérion notamment) (Fig. 37) et du mode de transmission plus volontiers interhumain des teignes. Le favus ne s'observe plus que dans les pays en développement. Les onychomycoses sont fréquentes et il est préférable d'effectuer systématiquement une mycologie et une recherche de moisissures car la scytalidiose rencontrée souvent aux Antilles-Guyane et qui se traduit aussi par une atteinte squameuse palmo-plantaire (Fig. 38), résiste souvent aux antifongiques. Les mycoses à champignons dimorphiques (chromomycose, blastomycose, histoplasmosse, sporotrichose, basidiobolomycose, nucomycose, rhinosporidiose) sont observées plus volontiers chez l'autochtone et entraînent une symptomatologie plus tumorale. Les formes profuses surviennent surtout sur des terrains immunodéprimés. L'histoplasmosse, la cryptococcose peuvent

être confondues avec les *Molluscum contagiosum* profus (Fig. 39). De même, les affections à mycobactéries (mycobactéries atypiques, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*) à expression papuleuses infiltrées, nodulaires ou ulcérées sont rarement décrites chez le voyageur, mais plutôt chez le migrant ou dans la population locale (25, 26).

Il serait trop long d'aborder ici les manifestations cutanées des envenimations, morsures blessures ou réactions allergiques par plantes, coraux ou animaux terrestres ou marins (27) (Fig. 40).

## Conclusion

La consultation au retour des tropiques est largement dominée par les infections virales, bactériennes ou parasitaires cosmopolites ou spécifiques du pays de séjour et par les multiples traumatismes possibles, notamment après piqûres d'arthropode. Les manifestations cutanéomuqueuses sont de ce fait fréquentes et volontiers évolutives. S'il faut systématiquement évoquer les affections dites tropicales, il s'agit en fait assez souvent de

pathologies ubiquitaires et parfois même de dermatoses complexes inaugurales (parapsoriasis en gouttes, vasculites), déclenchées par un agent, infectieux ou non (toxicodermie y compris après une prophylaxie ou réaction vaccinale, photodermatoses après exposition solaire, allergie alimentaire), rencontré lors du séjour.

Dans tous les cas, les règles générales de prophylaxie (protection vestimentaire, répulsifs et insecticides, préservatifs, hygiène quotidienne, crème solaire, baignade contrôlée, alimentation saine...) s'appliquent totalement à la dermatologie ■

## REFERENCES

- 1 - PIERARD G.E., CAUMES E., FRANCHIMONT C., ESTRADA J.A. - Dermatologie tropicale, Ellipses ed., Paris, 1993, 632 p.
- 2 - CAUMES E. - Dermatoses du voyageur. *Lettre Infect.* 1999; **14** : 298-303.
- 3 - MORAND J.J., MARROT F., NORMAND P., SAINT ANDRE P. - Manifestations cutanéomuqueuses des affections tropicales. In «MORAND J.J., KOEPEL M.C., SAYAG J. - Guide illustré de diagnostic en dermatologie et vénéréologie». Ellipses ed., 1997, tome II, pp 9-44.
- 4 - CAUMES E., CARRIERE J., GUERMONPREZ G. et Coll. - Dermatoses associated with travel to tropical countries : a prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. *Clin. Infect. Dis.* 1995; **20** : 542-548.
- 5 - MORAND J.J., LIGHTBURN E., GRAFFIN B. - Panorama et actualités des exanthèmes. *Concours Med.* 2001; **123** : 1234-1242/1453-1458.
- 6 - MORAND J.J., GERMANETTO P., MARROT F., CARSUZAA F. - Epidémie de rubéole chez l'adulte jeune en milieu militaire. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1997; **124 Suppl. 1** : S75.
- 7 - BREHMER-ANDERSON E., TORSSAN-DER J. - The exanthema of acute primary HIV infection: *Acta Dermatol. Venereol.* 1990; **70** : 85-87.
- 8 - GEORGES A.J., GEORGES-COURBOT M.C. - Fièvres hémorragiques virales : historique et enseignements des quarante dernières années. *Med. Trop.* 2000; **60 Suppl. 2** : 5-19.
- 9 - DESRUELLES F., LAMAURY I., ROUDIER M. et Coll. - Manifestations cutanéomuqueuses de la dengue. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1997; **124** : 237-241.
- 10 - BOELE VAN HENS BROEK M., DE VRIES E., DOLAN G., SCHEEBERGER P. - Rash and petechiae as presenting signs of Q fever. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2000; **19** : 358.
- 11 - LIGHTBURN E., DE PINA J.J., MASLIN J. et Coll. - Rhinocéros blanc, taches noires. Fièvre africaine à tiques. *Med. Trop.* 1999; **59 Suppl. 2** : 69.
- 12 - BOURNERIAS I., DANIS M., NOZAIS J-P. et Coll. - Signes cutanés de la trichinose ; à propos de l'épidémie de 1985. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1986; **113** : 1139-1144.
- 13 - HALIOUA B., PRAZUCK T., MALKIN J.E. - Maladies sexuellement transmissibles et voyages. *Med. Trop.* 1997; **57 bis** : 501-504.
- 14 - FAST M.V., D'COSTA L.J., NSANZE H. et Coll. - The clinical diagnosis of genital ulcer disease in men in the tropics. *Sex. Transm. Dis.* 1984; **14** : 72-76.
- 15 - MORAND J.J., MARROT F. - Diagnostic et traitement d'une ulcération génitale et/ou anale. In «MORAND J.J., KOEPEL M.C., SAYAG J. - Guide illustré de diagnostic en dermatologie et vénéréologie». Ellipses ed., 1996, tome 1.
- 16 - MORAND J.J., LIGHTBURN E. - Ulcération génitale. In «TOUZE J-E., PEYRON F., MALVY D. - Médecine tropicale au quotidien». Format utile ed., Saint-Maur, France, 2001, pp 214-217.
- 17 - CARSUZAA F., DE JAUREGUIBERRY JP., BRISOU P. et Coll. - Diagnostic d'un prurit du voyageur. *Med. Trop.* 1998; **58** : 231-234.
- 18 - ALGAYRES J.P., DALY J.P., LAVERDANT C. - Formes aiguës de primo-invasion bilharzienne. *Rev. Prat.* 1993; **43** : 440-443.
- 19 - DARIE H., DORDAIN M.L., SCHMOOR P. et Coll. - Un prurit tropical. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001; **128 Suppl. 1** : 21.
- 20 - DAVIES H.D., SAKULS P., KEYSTONE J.S. - Creeping eruption. A review of clinical presentation and management of 60 cases presenting to a tropical disease unit. *Arch. Dermatol.* 1993; **129** : 588-591.
- 21 - CAUMES E. - Treatment of cutaneous larva migrans. *Clin. Infect. Dis.* 2000; **30** : 811-814.
- 22 - CLYTI E., MAHDAOUI C., COUPPIE P. et Coll. - Traitement des myiases à *Cochliomyia hominivorax* par application locale d'ivermectine. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2001; **128 Suppl. 1** : 52.
- 23 - LIGHTBURN E., MORAND J.J., PAGES F. et Coll. - Leishmaniose tégumentaire du nouveau monde : 37 observations en milieu militaire au retour de Guyane française en 1999. *Nouv. Dermatol.* 2000; **19** : 385-389-394.
- 24 - COMBEMALE P., DERUAZ D., VILLANOVA D., GUILLAUMONT P. - Les insectifuges ou les répellents. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1992; **119** : 411-434.
- 25 - MARTY P., BRUN S., GARI-TOUSSAINT M. - Les mycoses systémiques tropicales. *Med. Trop.* 2000; **60** : 281-290.
- 26 - MORAND J.J., CUGUILLIÈRE A. SAYAG J. - Tuberculose cutanée. *Encycl. Médico-Chir. - Dermatologie* 1999, 98-360-A-10.
- 27 - RUAL F. - Les envenimations marines : l'exemple de la Nouvelle-Calédonie. *Med. Trop.* 1999; **59** : 287-297.