Journal de pédiatrie et de puériculture (2008) **21**, 67—77

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: http://france.elsevier.com/direct/PEDPUE/

ARTICLE ORIGINAL

Principales pathologies des enfants revenant de vacances dans leur pays d'origine

Pathologies in children coming back from holidays in their native countries

J.-Y. Siriez [a,*], **C. Vitoux** [a], **L. Holvoet** [a], **E. Bourrat** [b]

[a] *Service d'accueil des urgences, hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France*
[b] *Service de dermatologie, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75475 Paris cedex 10, France*

MOTS CLÉS
Enfants migrants ;
Paludisme ;
Bilharziose ;
Nématodoses ;
Diarrhée de retour ;
Hépatites ;
Dermatoses tropicales

Résumé De nombreux enfants, migrants ou issus de migrants, partent chaque année en vacances dans le pays d'origine de leurs parents ou grands-parents ; certains d'entre eux rentrent en France atteints de pathologies dont la présentation clinique peut être déroutante. La suspicion de paludisme chez un enfant revenant d'une zone d'endémie est de diagnostic clinique difficile et nécessite la réalisation rapide d'un frottis, d'une antigénémie et d'une goutte épaisse. Le traitement en cas de positivité de ces examens est urgent. La bilharziose urinaire est souvent révélée par une hématurie ; l'absence d'œufs dans les urines ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Le traitement des diarrhées bactériennes de retour ne ressortit pas toujours à une antibiothérapie ; dans la fièvre typhoïde, le relais rapide de l'antibiothérapie parentérale par l'azithromycine per os peut être envisagé. Le traitement des nématodoses intestinales (en dehors de l'anguillulose) fait désormais plus appel à l'albendazole qu'au flubendazole. La vaccination contre l'hépatite A devrait être la règle chez les enfants partant en zone d'endémie ; le portage inapparent ou paucisymptomatique à cet âge peut, en effet, conduire à la contamination d'un adulte, aux conséquences parfois redoutables. Les conditions climatiques, épidémiologiques et environnementales favorisent, chez l'enfant, des dermatoses dont la présentation est inhabituelle et dont les différents diagnostics sont discutés.
© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS
Migrant children;
Malaria;
Bilharziosis;
Intestinal nematodes;
Diarrhea;

Summary Many children of African origin leave France each summer to spend one or two months in their grandparents' country. They sometimes come back with pathologies of unusual presentation. Suspicion of malaria quickly needs to be confirmed with thin and thick blood films; treatment is urgent. *Schistosoma haematobium*, often revealed by haematuria, may be under diagnosed; absence of eggs in urine sample needs more investigations.

In most cases, acute bacterial diarrhea does not need antibiotics. For some years, parenteral antibiotherapy in typhoid fever tends to be shorter and is sometimes taken over with azithromycin. Intestinal nematodes (except *Stongyloides intestinalis*) are treated with ivermectin better than flubendazole.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : jean-yves.siriez@rdb.aphp.fr (J.-Y. Siriez).

0987-7983/$ — see front matter © 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.jpp.2008.02.003

Hepatitis;
Tropical dermatosis

Vaccination against hepatitis A should be the rule in children going to endemic countries. Children infected with hepatitis A are often asymptomatic and may infect adults, with, sometimes, strong consequences.

Climatic, epidemiological and environmental conditions in tropics may cause further unusual dermatosis in children. Main diagnoses are discussed.
© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

En 1999, l'INSEE estimait le nombre d'enfants vivant en France, immigrés ou dont au moins un parent était un immigré, à environ 580 000 pour ceux originaires du Maghreb, 200 000 originaires d'Afrique subsaharienne et moins de 70 000 originaires d'Asie du Sud-est. Une proportion difficile à chiffrer de ces enfants, dont le nombre a probablement augmenté ces huit dernières années, rend visite chaque année aux membres de la famille restés dans leur pays d'origine. Après un séjour souvent long, la plupart du temps au cours des grandes vacances d'été, certains d'entre eux rentrent en France atteints de pathologies dont la présentation peut dérouter des cliniciens non avertis et retarder le diagnostic ainsi que le traitement.

Paludisme

Le paludisme n'est pas la plus fréquente de ces pathologies, mais son évolution est potentiellement grave en peu de temps, particulièrement chez l'enfant. En France, pays le plus touché de l'Union européenne, le nombre de cas annuels estimés de paludisme d'importation, adultes et enfants confondus, est resté stable en 2005 (5300) et en 2006 (5270) après avoir diminué entre 2001 et 2005. En 2005, 3298 cas avaient été déclarés, dont 15 % d'enfants. L'âge moyen de ces derniers était de huit ans, et la très grande majorité d'entre eux était originaire d'Afrique de l'Ouest, du Cameroun et des Comores. Ces enfants étaient presque tous contaminés par *Plasmodium falciparum*, l'espèce la plus dangereuse.

Le paludisme grave est, en effet, l'apanage de *P. falciparum*. Rare en France chez l'enfant, il se manifeste le plus souvent sous forme de troubles de la conscience (somnolence, prostration, coma), de convulsions souvent inaugurales, d'une anémie grave ou plus rarement d'une détresse respiratoire. L'hypoglycémie et l'acidose sont fréquentes. La prise en charge de ces formes graves relève des services de soins intensifs.

Le diagnostic du paludisme commun est cliniquement difficile chez l'enfant. Les signes apparaissent au moins une semaine après son arrivée en zone d'endémie. La fièvre, élevée, irrégulière ou en plateau, est un symptôme retrouvé dans plus de 90 % des cas. Il arrive que le patient n'ait pas de fièvre au moment de la consultation, et son absence ne permet pas de récuser le diagnostic. Cette fièvre est souvent accompagnée chez l'enfant d'asthénie, de nausées (plus rarement de vomissements ou de diarrhée), de céphalées et de douleurs abdominales, réalisant le tableau classique d'embarras gastrique fébrile. Dans cette forme de primo-invasion, l'hépatomégalie et la splénomégalie sont peu fréquentes. Parfois, la fièvre s'accompagne de signes pouvant égarer le diagnostic (angine, éruption cutanée), et seule la notion — essentielle à rechercher — de retour de pays d'endémie peut mettre sur la voie. Il faut souligner que le retard diagnostique (quatre à neuf jours entre les premiers symptômes et le début du traitement) est particulièrement préoccupant en pédiatrie et qu'il paraît essentiellement lié à l'absence de prise en compte du risque de paludisme au retour de zone d'endémie.

La biologie classique est également peu contributive : anémie la plupart du temps modérée, thrombopénie moins fréquente que chez l'adulte, CRP variable.

Pour ces raisons, toute fièvre chez un enfant au retour d'un pays d'endémie doit faire évoquer un paludisme jusqu'à preuve du contraire et faire procéder immédiatement aux examens diagnostiques, sans tenir compte de la prophylaxie alléguée.

La preuve diagnostique est apportée par la constatation de la présence d'hématozoaires sur le frottis sanguin ou la goutte épaisse (prélèvement sur tube EDTA). Le frottis permet le diagnostic d'espèce et la quantification de la parasitémie, mais c'est une technique peu sensible ; la goutte épaisse utilise une technique de concentration permettant le diagnostic avec seulement dix à 20 hématies parasitées par microlitre de sang. Les tests de diagnostic rapide mettent en évidence des protéines spécifiques des hématozoaires. Ces tests sont d'utilisation simple, mais ils ne doivent pas se substituer au diagnostic parasitologique ; des faux positifs et négatifs ont été rapportés, et une étude prospective multicentrique est en cours pour évaluer leur sensibilité et leur spécificité.

Tout enfant atteint de paludisme doit être hospitalisé (surveillance de l'évolution potentielle vers un paludisme grave et des effets secondaires éventuels du traitement). Toutefois, chez le grand enfant dont le traitement dure plus de 24 heures, le retour à domicile peut être envisagé après la première prise médicamenteuse sous réserve de la compliance du milieu familial et de la possibilité de revoir l'enfant 72 heures après le traitement.

Le traitement de l'accès simple à *P. falciparum* fait appel à cinq molécules.

L'atovaquone-proguanil (Malarone®) dispose pour le moment d'une autorisation de mise sur le marché chez les enfants de plus de 12 ans ou 40 kg, à la dose de quatre comprimés (dosés à 250 mg d'atovaquone) par jour pendant trois jours, 30 minutes après un repas contenant au moins 20 g de graisses. Les principaux effets rapportés sont des vomissements, nécessitant parfois un changement de traitement.

La méfloquine (Lariam®) est utilisée chez l'enfant de plus de 5 kg (ou de trois mois) à la posologie de 24 mg/kg (dose totale), en deux à trois prises espacées de huit à 12 heures selon l'âge. Des effets secondaires à type de vomissements sont fréquents chez le petit enfant (30 % en dessous de cinq ans), parfois sources d'échec thérapeutique ; un

antiémétique est conseillé avant les prises. Des antécédents de convulsions ou de troubles neuropsychiatriques contre-indiquent ce médicament.

L'arthémeter-luméfantrine (Riamet®), dont l'efficacité a été démontrée chez l'enfant en zone endémique, dispose d'une AMM chez l'enfant pesant plus de 5 kg, mais on manque de données dans le paludisme d'importation. Le traitement dure deux jours et demi ; il doit être administré à H1, entre H8 et H12, à H24, H36, H48 et H60 (un cp par prise de cinq à 15 kg, deux cp par prise de 16 à 25 kg, trois cp par prise de 26 à 35 kg, quatre cp par prise au-delà de 35 kg).

La quinine per os est peu utilisée chez l'enfant en raison de la durée du traitement (une semaine) et du goût amer des comprimés. En outre, des effets secondaires peuvent apparaître et conduire le patient à l'arrêt prématuré du traitement (acouphènes, vertiges, troubles de la vision, nausées, céphalées). La posologie est de 8 mg/kg par tranche de huit heures pendant sept jours.

L'halofantrine (Halfan®), longtemps utilisée en première intention chez l'enfant, est recommandée en deuxième ligne depuis juin 2007. Toutefois, sa présentation particulièrement adaptée au petit enfant sous forme de sirop au goût agréable devrait permettre de maintenir cette molécule dans le traitement du paludisme commun chez l'enfant de moins de six ans. La cardiotoxicité de cette molécule se résume, à cet âge, dans la très grande majorité des cas, à un allongement du QTc rapidement réversible après traitement ; un électrocardiogramme est indispensable avant le traitement, et les contre-indications à l'utilisation de la molécule doivent être respectées (allongement congénital ou acquis chez l'enfant ou sa famille de l'espace QT ; antécédent ou mise en évidence de cardiopathie, de bradycardie, d'arythmie, de syncope ou d'hypokaliémie ; pas d'association avec les inhibiteurs de protéases, les antifongiques azolés, certains macrolides et tous les médicaments susceptibles de donner des torsades de pointes). Le risque de rechute (10 à 20 % selon les séries) impose une surveillance et la certitude de pouvoir contrôler ces enfants jusqu'à j30 au moins après traitement. L'Halfan® est prescrit sans limite d'âge, mais la posologie n'est pas précisée en dessous de 10 kg ; au-dessus de ce poids, la molécule est administrée en trois prises de 8 mg/kg chacune, données à six heures d'intervalle (dose totale : 24 mg/kg).

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande un contrôle clinique et parasitologique 72 heures et 28 jours après le traitement, quel qu'il soit.

Bilharziose

Infection parasitaire due à des vers plats du genre *Schistosoma*, la bilharziose est la deuxième endémie parasitaire mondiale après le paludisme. Maladie très anciennement décrite, elle affecte deux à trois cent millions d'individus.

Cinq espèces sont pathogènes pour l'homme, *Schistosoma haematobium* (Afrique) et *S. mansoni* (Afrique et Amérique latine), *S. japonicum* (Chine, Japon, Corée et Philippines), *S. mekongi* (le long du Mékong au sud du Laos, au Cambodge et en Thaïlande), *S. intercalatum* (Gabon, Congo, Cameroun et République centrafricaine). Il est important de souligner que la bilharziose se développe par foyers. À quelques kilomètres de distance de ces foyers, il n'y a pas trace de la maladie.

L'infestation de l'enfant s'effectue lors des bains en eaux douces. Les œufs de bilharzies, rejetés dans les selles et les urines des sujets contaminés, vont éclore en eau douce et libèrent un miracidium qui va nager à la recherche de son hôte intermédiaire, un mollusque (bulin pour *S. haematobium*, planorbe pour *S. mansoni*). Dans le mollusque, le miracidium se transforme en furcocercaire qui, après avoir quitté le mollusque, se fixe sur l'épiderme de l'homme grâce à une ventouse. La durée de vie des schistosomes chez l'homme est de deux à 20 ans.

La bilharziose à *S. haematobium* est souvent révélée par une hématurie avec dysurie et douleurs suspubiennes. Ce symptôme doit faire évoquer le diagnostic chez un enfant qui revient d'un séjour, en particulier prolongé, en pays d'endémie (la ponte des œufs débute vers la sixième semaine après la pénétration des furcocercaires). Les complications mettent plusieurs années à apparaître (sténose ou dilatation urétérale, urétérohydronéphrose, surinfection, localisations génitales pouvant aboutir à la stérilité, cancérisation rare). L'hyperéosinophilie a une valeur d'orientation ; très élevée au début, elle se stabilise ensuite entre 2 et 15 %. La recherche des œufs dans les urines (après un effort) est indispensable, et il est capital d'apprécier la vitalité des œufs ; la sérologie permet le diagnostic indirect ; ces deux méthodes diagnostiques peuvent, toutefois, être prises en défaut. La biopsie de la muqueuse rectale est un bon moyen diagnostique mais invasif. La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer des calcifications vésicales pathognomoniques (vessie porcelaine). L'échographie vésicale, que l'on doit réaliser devant ce tableau, peut montrer un épaississement de la paroi de la vessie (bilharziome) qui, lorsqu'il existe, permet de confirmer le diagnostic (biopsie du bilharziome), en particulier en l'absence d'œufs dans les urines et devant une sérologie négative.

La bilharziose à *S. mansoni* est grevée d'une mortalité plus importante que les formes urinaires. Environ trois mois après le bain infestant apparaît une diarrhée parfois glairo-sanglante, associée à des douleurs rectales ou des coliques, parfois à un prolapsus rectal. Le risque majeur est l'atteinte hépatique. Dans ce cas, le foie est gros, ferme et lisse et l'hypertension portale est rapidement manifeste : circulation abdominale collatérale et surtout hémorragie digestive. On recherche des varices œsophagiennes ; l'échographie hépatique, excellent moyen diagnostique, permet de visualiser la fibrose périportale. Une ponction-biopsie hépatique, lorsqu'elle est réalisée, montre une sclérose périvasculaire, puis une fibrose et une nécrose sans nodule de régénération. L'éosinophilie sanguine est élevée, mais variable, comme dans la bilharziose à *S. haematobium* ; la sérologie est plus souvent positive, et la recherche d'œufs dans les selles peut se faire par examen direct ou sur biopsie rectale.

Le traitement de la bilharziose fait appel au praziquantel (Biltricide®) à la dose de 40 mg/kg en une prise. En cas d'infestation par *S. japonicum*, la posologie est de 60 mg/kg et elle est donnée en deux prises pendant deux jours.

Diarrhée de retour

Ce sont des diarrhées persistant après un voyage ou commençant dans les 30 jours suivant un voyage. Très fréquentes, ces diarrhées du voyageur ont des étiologies

semblables chez l'enfant et l'adulte. Néanmoins, elles sont souvent plus sévères chez l'enfant, d'autant plus qu'il est jeune, et, de façon plus générale, sur des terrains fragiles (âges extrêmes, immunodépression, maladie chronique).

Seuls 40 à 60 % des agents pathogènes sont identifiés. Parmi eux, 85 % sont des bactéries, 10 % des virus et 5 % des parasites.

Les bactéries diffèrent selon le pays et la saison.

Escherichia coli

Dans les pays tropicaux, *Escherichia coli* entérotoxinogène (ETEC) est la bactérie la plus répandue, surtout chez le jeune enfant. Sécrétrice de deux toxines, dont l'une est thermolabile et proche de la toxine cholérique, elle est à l'origine de diarrhées sécrétoires précoces pendant le séjour et expose les jeunes enfants à un haut risque de déshydratation. Les autres types d'*Escherichia coli*, *E. coli* entéro-invasive (EIEC), *E. coli* entéropathogène (EPEC) et *E. coli* entérohémorragique (EHEC) — dont la souche 0157:H7 est parfois associée à un syndrome hémolytique et urémique (SHU) lié à la sécrétion de vérotoxines — voient leur fréquence augmenter et sont associées à des signes invasifs : présence de glaires et/ou de sang, ténesme, épreintes. *Campylobacter*, bactérie que l'on trouve dans la plupart des pays, mais plus souvent en Asie, serait en cause dans 1 à 30 % des cas selon les séries. Les salmonelles, majoritairement mineures, et les shigelles sont retrouvées dans 15 % des cas environ.

Au retour des pays tropicaux, la grande majorité des enfants est contaminée par des salmonelles, des shigelles ou par *Campylobacter*.

La prise en charge des diarrhées de retour a pour objectif premier de lutter contre la déshydratation, par l'administration de solution d'hydratation orale, et contre la dénutrition en conservant l'alimentation lactée chez le nourrisson. Ces diarrhées sont fréquemment fébriles et il importe d'éliminer systématiquement un accès palustre, même en présence de symptômes digestifs dominants. Par ailleurs, des examens sont nécessaires pour orienter le diagnostic et choisir un traitement adapté : hémogramme, coproculture et examen parasitologique des selles. Ces examens doivent être pratiqués idéalement trois jours consécutifs sur selles fraîches et doivent être répétés s'ils sont négatifs. Malgré ces précautions, le diagnostic étiologique n'est pas toujours possible.

Une décision d'antibiothérapie sera discutée en fonction de différents éléments : anamnèse, terrain, aspect de l'enfant, caractères de la diarrhée, résultats biologiques.

Une diarrhée glairosanglante fébrile, accompagnée de signes généraux ou sur un terrain à risque (très jeune enfant, maladie chronique) doit bénéficier d'une antibiothérapie intraveineuse par ceftriaxone (50 mg/kg par jour, cinq jours), à adapter éventuellement selon le germe retrouvé et l'antibiogramme.

En revanche, devant une diarrhée glairosanglante peu ou pas fébrile, bien tolérée et en l'absence de terrain à risque, il est licite d'attendre les résultats de la coproculture.

Shigella sp. nécessite, selon l'antibiogramme, un traitement par azithromycine per os (20 mg/kg par jour en un prise, trois jours) ou, dans certains cas de résistance, par ciprofloxacine (15 mg/kg deux fois par jour, trois jours).

Campylobacter nécessite, quand la diarrhée est mal supportée, des macrolides (josamycine per os, 50 mg/kg par jour en deux prises pendant cinq jours, ou azithromycine). Dans les autres cas, l'antibiothérapie n'est pas nécessaire.

Salmonella sp. ne nécessite pas de traitement antibiotique à deux exceptions près :

- *Salmonella typhi* et *S. paratyphi* doivent être traitées. La tendance actuelle est de réduire la durée du traitement intraveineux par ceftriaxone (50 mg/kg par jour) pendant deux à cinq jours, selon la gravité des signes cliniques, avec relais par amoxicilline, azithromycine ou cefixime selon l'antibiogramme. Deux publications récentes recommandent, dans la fièvre typhoïde non compliquée de l'enfant, un traitement par azithromycine 20 mg/kg par jour, cinq jours ou 10 mg/kg par jour, sept jours selon les auteurs ;
- enfant âgé de moins de six mois : ceftriaxone 50 mg/kg par jour pendant cinq jours.

E. coli entérohémorragique ne doit pas être traité par antibiotique en raison du risque de SHU qui peut être majoré par l'antibiothérapie.

Giardiase

Parasitose de l'intestin grêle due à *Giardia intestinalis* (anciennement appelée *Giardia lamblia*), la giardiase est une maladie très répandue, en particulier chez l'enfant (prévalence de 7 à 25 % dans les pays industrialisés et jusqu'à 75 % dans les pays hyperendémiques). Souvent bien tolérée, voire asymptomatique, cette maladie peut provoquer des troubles digestifs sévères chez l'enfant.

L'homme se contamine en ingérant des kystes présents dans de l'eau de boisson ou des aliments consommés crus ; la giardiase est une maladie des mains sales, liée au péril fécal. L'incubation est en moyenne d'une semaine. Les signes cliniques, lorsqu'ils existent, sont essentiellement faits d'une diarrhée chronique avec selles pâteuses et graisseuses, d'un amaigrissement et d'une malabsorption. La symptomatologie est d'autant plus bruyante que la charge parasitaire est élevée.

Le diagnostic est fait par l'examen parasitologique sur selles fraîches, répété trois jours consécutifs en raison de périodes muettes d'émission. Les kystes peuvent être vus à l'examen direct ou après techniques de concentration.

Le traitement fait appel au métronidazole (Flagyl®) à la dose de 10 à 15 mg/kg par jour pendant une semaine. Une deuxième cure 20 jours plus tard est recommandée par certains auteurs. Le tinidazole (Fasigyne®) est aussi utilisé en prise unique à la dose de 50 mg/kg chez l'enfant, traitement éventuellement renouvelé 20 jours plus tard. L'albendazole (Zentel®) peut également être prescrit à la dose de 400 mg/j (soit 10 ml de la suspension buvable ou un cp qui doit être écrasé en dessous de six ans) pendant cinq jours consécutifs.

Amibiase

L'amibiase est due à *Entamoeba histolytica* et sévit surtout dans les pays chauds. La transmission, interhumaine, se fait par consommation d'eau souillée, de légumes souillés

insuffisamment cuits, de fruits ou de salade mal lavés. De début assez brusque, souvent déclenché par une modification du régime alimentaire, un changement de climat ou un déséquilibre de la flore intestinale, le syndrome dysentérique associe des douleurs abdominales vives, débutant dans la région caecale, parcourant le cadre colique et se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle, un ténesme (contracture douloureuse du sphincter anal) et des selles nombreuses (5 à 15 par jour), afécales ou contenant des matières pâteuses ou liquides mêlées à des glaires mucopurulentes et à du sang. L'état général est conservé ou peu altéré, l'abdomen est sensible et le foie, de volume normal, est indolore.

L'examen coprologique sur selles fraîches transmis rapidement au laboratoire révèle la présence d'amibes sous forme hématophage (*Entamoeba histolytica histolytica*). Correctement traitée, l'amibiase aiguë guérit en quelques jours ; sans traitement, cette maladie évolue souvent vers des complications ou des séquelles.

Les formes malignes sont rares : le syndrome toxi-infectieux est majeur ; le sphincter anal, béant, laisse s'écouler des selles abondantes, fétides, mêlées de glaires et de sang. L'abdomen est météorisé, douloureux, le foie est gros et douloureux et les radiographies de l'abdomen sans préparation montrent souvent des niveaux liquides ou un pneumopéritoine. Malgré un traitement rapide, le pronostic est sombre.

L'amibiase hépatique est la plus fréquente des localisations extraintestinales : douleur de l'hypocondre droit coupant l'inspiration profonde et irradiant à l'épaule droite, hépatomégalie constante et douloureuse, surélévation radiologique de la coupole diaphragmatique droite et comblement du cul-de-sac pleural. La vitesse de sédimentation est élevée, et on note une hyperleucocytose à polynucléaires. L'examen des selles a peu d'intérêt. Une sérologie fortement positive est évocatrice du diagnostic. Échographie et tomographie précisent la topographie et le volume des abcès et permettent de suivre l'évolution sous traitement. Le traitement médical est efficace dans la plupart des cas. Son échec impose un drainage.

Le traitement de l'amibiase intestinale fait appel au métronidazole (Flagyl®) 30 mg/kg par jour en deux prises pendant une semaine, suivi d'un amoebicide de contact (Intétrix®, dont la posologie n'est pas précisée chez l'enfant) pendant une semaine.

Nématodoses

Au cours de leur séjour, les enfants sont fréquemment contaminés par des parasites intestinaux, dont la symptomatologie est variable selon les étiologies.

Ascaridiase

Parasitose très répandue, l'ascaridiase est due à *Ascaris lumbricoides*, vers rond vivant dans l'intestin grêle de l'homme, qui s'infecte en ingérant des aliments souillés crus ou de l'eau sale. Le passage pulmonaire des larves provoque un infiltrat pulmonaire labile avec hyperéosinophilie (syndrome de Löffler), cliniquement asymptomatique ou rarement marqué par une toux sèche avec fébricule. À la période d'état, on note souvent des douleurs abdominales, une anorexie et parfois des vomissements pouvant contenir un ou plusieurs vers. L'occlusion de l'intestin grêle est rare. À ce stade, l'éosinophilie est à peine augmentée, mais l'examen coprologique de selles retrouve des œufs d'ascaris qui affirment le diagnostic.

Le traitement fait appel au flubendazole (Fluvermal®) à la posologie de 100 mg matin et soir pendant trois jours.

Ankylostomose

L'ankylostomose, endémique dans les pays chauds et humides, est due à *Necator americanus* ou à *Ancylostoma duodenale*. Cette helminthiase peut provoquer une anémie grave chez l'enfant. Les ankylostomes vivent dans l'intestin grêle où ils se fixent sur la muqueuse par une capsule buccale armée de deux paires de crochets (*A. duodenale*) ou de deux lames tranchantes (*N. americanus*). La spoliation sanguine, fonction de l'intensité du parasitisme, n'est plus compensée à partir de 500 à 1000 œufs par gramme de selles. La contamination se fait par voie transcutanée. Les manifestations cutanées sont rares en zone tropicale (érythème papuleux et prurigineux) et la présence de vers adultes dans l'intestin grêle ne provoque que peu de troubles digestifs. Le syndrome anémique résume la symptomatologie de l'ankylostomose tropicale. Il s'installe progressivement et son intensité est d'autant plus grande que l'enfant est malnutri, carencé en fer et soumis à de multiples agressions parasitaires.

Souvent bien tolérée, l'anémie peut être sévère : pâleur importante des conjonctives chez les enfants noirs, tachycardie, dyspnée d'effort, souffle cardiaque, œdèmes des paupières et des membres inférieurs, anomalies des ongles. Biologiquement, l'anémie est profonde ; elle est hypochrome, microcytaire et peu régénérative. Le diagnostic est affirmé par l'examen coprologique qui met en évidence les œufs de type ankylostome. Le traitement fait appel au flubendazole (Fluvermal®), à la posologie de 100 mg matin et soir pendant trois jours. Les formes graves nécessitent l'administration de fer per os pendant deux mois ; une transfusion sanguine est parfois nécessaire.

Trichocéphalose

La trichocéphalose est une helminthiase cosmopolite bénigne provoquée par *Trichuris trichiura*. Souvent asymptomatique, la trichocéphalose peut, chez le jeune enfant infesté par de très nombreux vers, se traduire par des douleurs abdominales, une altération de l'état général, un prolapsus rectal et parfois une anémie. L'éosinophilie sanguine est normale ou peu élevée. Les œufs sont faciles à identifier dans les selles. Le traitement fait appel au flubendazole (Fluvermal®) 100 mg matin et soir pendant trois jours.

Oxyurose

L'oxyurose est une helminthiase cosmopolite très fréquente chez l'enfant, due à *Enterobius vermicularis*. Les femelles fécondées migrent jusqu'au rectum et se fixent à la marge anale où elles pondent des milliers d'œufs embryonnés. Lorsqu'ils sont ingérés, ses œufs libèrent dans l'estomac

une larve qui devient adulte dans l'iléon terminal en trois ou quatre semaines. L'autoréinfestation est fréquente chez l'enfant. L'oxyurose est responsable de prurit anal surtout vespéral qui peut se compliquer de lésions de grattage de la marge anale et, chez la petite fille, d'une vulvite.

On peut voir à l'œil nu les oxyures femelles au niveau de la marge anale ou à la surface des selles ; en revanche, l'examen coprologique ne décèle qu'exceptionnellement les œufs. Pour les mettre en évidence, il faut recourir à la méthode de la membrane adhésive ou scotch-test de Graham : appliquer le matin avant la toilette une cellophane adhésive au niveau des plis radiés de l'anus, puis coller la cellophane sur une lame d'observation microscopique. En pratique, ce test est rarement fait et la suspicion d'oxyurose conduit à traiter l'enfant par du flubendazole (Fluvermal®) à la dose de 100 mg en une fois. Il est nécessaire de répéter ce traitement 15 jours plus tard et de penser à traiter tous les membres de la famille.

Oxyurose, ascaridiose, trichocéphalose et ankylostomose peuvent également être traitées par de l'albendazole (Zentel®) en suspension buvable, à la dose de 200 mg (5 ml) chez l'enfant âgé d'un ou deux ans et 400 mg au-dessus de deux ans (10 ml ou un cp, écrasé en dessous de six ans), en cure unique à l'exception de l'oxyurose, qui nécessite une deuxième cure une semaine plus tard.

Anguillulose

Parasitose intestinale mineure, due à *Strongyloïdes stercoralis*, l'anguillulose peut, dans certaines circonstances, se transformer en infection généralisée au pronostic sévère. L'homme se contamine par voie transcutanée en marchant pieds nus dans la boue ou en se baignant dans un cours d'eau. La pénétration des larves peut se traduire par un prurit isolé ou associé à une éruption papuleuse, mais elle passe souvent inaperçue. Quelques jours plus tard, de façon très inconstante, peuvent apparaître une toux et une dyspnée asthmatiforme avec, radiologiquement, un infiltrat pulmonaire labile. Au cours de la phase d'état, la duodénite est au premier plan, révélée par des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit. Les signes cutanés sont fréquents (urticaire, dermatite serpigineuse [*larva currens*] partant de l'orifice anal ou survenant en bande au niveau de la taille ou du thorax. Les formes malignes surviennent essentiellement chez les sujets soumis à un traitement immunosuppresseur. En raison de la longévité potentielle du parasitisme intestinal, il est donc essentiel de rechercher l'éventualité d'un séjour, même bref et ancien, en zone d'endémie afin de traiter une éventuelle anguillulose avant l'instauration de ce type de traitement.

Sur le plan biologique, l'hyperéosinophilie sanguine peut se normaliser en quelques semaines avant de redevenir importante ; cette variation, en rapport avec le cycle des larves, est un bon élément d'orientation diagnostique. L'examen coprologique affirme le diagnostic. L'examen direct associé aux méthodes d'enrichissement (extraction de Baermann) permet de mettre en évidence les larves de *S. stercoralis*.

L'ivermectine (Stromectol®) est efficace à la dose de 200 µg/kg en prise unique, soit un comprimé à 3 mg de 15 à 24 kg, deux comprimés de 25 à 35 kg et trois comprimés de 35 à 50 kg.

Hépatites virales

Du fait de l'amélioration des conditions d'hygiène dans les pays industrialisés, la prévalence de la séropositivité pour l'hépatite A y a considérablement chuté (environ 20 % des adultes jeunes en France). De ce fait, le risque de contracter une hépatite virale lors d'un voyage en zone d'endémie est élevé.

Le tableau clinique se limite souvent chez l'enfant à une simple asthénie accompagnée d'une fièvre en général modérée, parfois à des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements. Quelquefois, le tableau est plus complet et succède à cette phase préictérique un syndrome de cholestase avec ictère cutanéomuqueux, urines foncées, selles décolorées. La palpation abdominale peut révéler une hépatomégalie douloureuse. Les formes graves sont rares chez l'enfant, surtout en cas d'hépatite virale A. La mortalité de l'hépatite A est exceptionnelle chez l'enfant (0,004 %) contrairement à l'adulte ($\sim$ 2 %).

Biologiquement, la cytolyse est souvent importante, volontiers supérieure à dix fois la limite supérieure de la norme. Celle-ci s'accompagne le plus souvent d'une cholestase biologique, même en l'absence d'ictère visible (élévation de la bilirubine conjuguée et des phosphatases alcalines). La vérification systématique du taux de prothrombine permettra d'éliminer une insuffisance hépatique, parfois infraclinique au début. De même, tout ictère au retour de zone d'endémie n'est pas obligatoirement le reflet d'une hépatite aiguë, et il faut garder à l'esprit l'éventualité d'une myolyse aiguë, voire d'une hémolyse aiguë (en particulier, par déficit en G6PD). Un bilan biologique minimal est donc indispensable en cas d'ictère.

L'étiologie des hépatites du retour est très largement dominée par l'hépatite A. Celle-ci est transmise le plus souvent par des aliments, des boissons ou des mains souillées (péril fécal). L'incubation dure deux à six semaines. La stratégie du diagnostic virologique consiste donc à rechercher de première intention les anticorps immunoglobulines M anti-VHA. Ce n'est qu'en cas de négativité de cette recherche qu'on sera amené à étendre l'enquête vers les autres virus : VHB si l'enfant n'est pas vacciné (antigène HBs et anticorps anti-HBc), VHC (anticorps anti-VHC), voire VHE.

Le traitement des hépatites aiguës est purement symptomatique. Les médicaments sont à éviter, du fait de leur métabolisme le plus souvent hépatique. Aucun régime alimentaire n'est indiqué, le repos n'est pas imposé mais spontanément adapté au degré d'asthénie du patient. L'hospitalisation est rarement nécessaire, limitée aux cas d'intolérance digestive complète avec vomissements incoercibles (on assurera alors une simple hydratation par sérum glucosé en attendant l'arrêt des vomissements) ou aux formes graves exceptionnelles (signes d'encéphalopathie, TP $<$ 50 %). Dans ce dernier cas, un transfert vers un service de soins intensifs ou spécialisé en hépatologie pédiatrique s'impose.

L'évolution est toujours favorable en cas d'hépatite A, hormis les exceptionnelles formes fulminantes. On s'assurera huit à dix jours plus tard d'un retour vers la norme biologique, en contrôlant les transaminases et le TP. En revanche, le risque de passage à la chronicité est beaucoup plus élevé en cas d'hépatite B ou C. La guérison ne pourra alors être affirmée qu'après normalisation des transaminases

et apparition d'anticorps anti-HBs, pour le VHB, ou disparition de l'ARN viral par PCR, pour le VHC.

Les mesures prophylactiques suivantes sont à prendre pour l'entourage : lavage des mains du patient et de l'entourage, pas de partage des couverts ou des brosses à dents, désinfection systématique des selles du patient à l'eau de Javel, exclusion de toute collectivité jusqu'à guérison clinique. La vaccination urgente de l'entourage non vacciné est conseillée par certains, idéalement dans les sept jours. La survenue de cas groupés en collectivité fera l'objet d'une déclaration à la DDASS.

La prophylaxie repose essentiellement sur la vaccination contre l'hépatite A (une injection suivie d'un rappel entre 6 et 12 mois plus tard) et contre l'hépatite B. À noter qu'il existe un vaccin combiné. À cette vaccination s'ajouteront bien sûr les mesures habituelles d'hygiène conseillées aux voyageurs, qui les protègeront également contre les agents infectieux responsables de diarrhées du retour.

Dermatoses

Le séjour dans les pays tropicaux, même court, expose la peau des sujets à des conditions climatiques (température élevée, humidité), épidémiologiques et environnementales (proximité, hygiène) qui favorisent des dermatoses de présentation inhabituelle : dermatoses banales sous les climats tempérés, mais prenant une intensité inhabituelle (impétigo, prurigo sur piqûres d'insectes) ou dermatoses plus exotiques, infectieuses dans la grande majorité des cas. Les dermatoses inflammatoires (eczéma atopique, psoriasis) bénéficient au contraire de rémissions souvent spectaculaires en rapport avec l'effet anti-inflammatoire de l'héliothérapie.

Dermatoses bactériennes

Impétigo et impétiginisation (Figs. 1 et 2)

Les pyodermites à germes cosmopolites (streptocoque et staphylocoque) constituent les atteintes cutanées les plus fréquentes. Les infections spécifiques des pays tropicaux (mycobactéries atypiques, par exemple) sont exceptionnelles lors des séjours courts chez des enfants non dénutris et immunocompétents.

L'impétigo primitif et l'impétiginisation secondaire d'une dermatose entraînant une brèche dans la barrière cutanée

Figure 1 Impétigo.

Figure 2 Eczéma impétiginisé.

(piqûres d'insectes, gale, eczéma, plaies traumatiques) sont des infections cutanées superficielles non immunisantes, très contagieuses et auto-inoculables, fréquentes chez l'enfant en âge scolaire et favorisées par le climat chaud et humide.

L'expression clinique est assez polymorphe (bulles tendues, pustules, croûtes mellicériques, érosions suintantes) et la topographie ubiquitaire, mais une grande dissémination des lésions et un prurit important sont plus en faveur d'une impétiginisation (gale, eczéma) que d'un impétigo primitif.

La prévalence respective du staphylocoque et du streptocoque n'est pas connue dans les pays tropicaux, mais la documentation bactériologique n'est pas utile. Une antibiothérapie à spectre étroit antistreptococcique et antistaphylococcique, type pénicilline M, macrolide ou synergistine, reste efficace sur la plupart de ces souches communautaires. Les complications — en l'absence de traitement adapté — sont l'ecthyma et la glomérulonéphrite poststreptococcique.

L'ecthyma est une infection creusante du derme qui nécessite un traitement antibiotique prolongé (15 jours), parfois à plus large spectre (plaie souvent plus chronique, surinfectée à d'autres germes) et une détersion mécanique. La rechute rapide du prurit et/ou des lésions à l'arrêt de l'antibiothérapie signe souvent une dermatose sous-jacente (gale, eczéma...) qui nécessite alors un traitement adapté. Le traitement local (antiseptiques locaux, antibiotiques en pommade : acide fucidique, mupirocine) est souvent insuffisant en monothérapie, et doit être associé systématiquement à l'antibiothérapie générale.

Rickettsioses

La fièvre boutonneuse méditerranéenne est une infection systémique due à *Rickettsia conori*, inoculée par une morsure de tique, possible en Europe du Sud, mais plus souvent décrite en Afrique noire et dans les pays méditerranéens. L'incubation dure huit jours. Le début est brutal avec fièvre élevée, céphalées, frisson et malaise. La phase d'état est caractérisée, deux à quatre jours après le début de la fièvre, par un exanthème maculeux, puis papuleux, diffus (y compris paumes et plantes), de couleur cuivrée, voire purpurique, avec plusieurs poussées d'éléments d'âge différent.

L'évolution est spontanément favorable en huit à dix jours ; les complications (myocardite, encéphalite) sont exceptionnelles. Le diagnostic est évoqué sur les caractéristiques de l'exanthème et surtout sur le chancre d'inoculation « tache noire » qui correspond à l'escarre (lésion érythémato-croûteuse) secondaire à la morsure de tique.

Le diagnostic sérologique est rétrospectif ; le traitement par cyclines ou macrolides permet de raccourcir la durée d'évolution.

Tréponématoses endémiques

Il s'agit de maladies contagieuses de l'enfance, transmises de façon non vénérienne, endémiques dans les populations rurales des zones tropicales. Elles ont de nombreux points communs avec la syphilis (tropisme cutanéomuqueux, phases précoce et tardive, agent responsable de la famille des spirochètes, aspect histologique, sérologie), mais en diffèrent par le mode de transmission (contact direct ou indirect sur une peau lésée : plaie, piqûre, excoriation).

Il n'est pas exceptionnel de faire un diagnostic de Pian (tréponématose endémique la plus fréquente, due à *Treponema pertenue*) [Fig. 3] chez un enfant au retour d'Afrique intertropicale : après une période d'incubation de trois à cinq semaines apparaît une lésion furonculoïde indolore, large de 1 ou 2 cm, prenant secondairement un aspect végétant framboisé et suintant, évoluant en quelques semaines vers la cicatrisation spontanée alors qu'apparaissent les lésions traduisant la phase de dissémination précoce : lésions kératosiques sèches (pianides) ou végétantes humides (pianomes) diffuses, mais particulièrement évocatrices dans la région palmoplantaire. À ce stade, des signes généraux (fièvre, douleurs articulaires), une atteinte muqueuse (plaques hypertrophiques) et une périostite hypertrophiante (doigts, os longs, os du nez) sont parfois présents. Le diagnostic est histologique (infiltrat dermique polymorphe riche en plasmocytes), bactériologique (frottis des lésions récentes riches en tréponème) et sérologique (TPHA-VDRL). Le traitement est identique à la syphilis (benzathine—pénicilline i.m. en une injection unique).

Dermatoses fongiques

Les teignes (Fig. 4)

Les agents responsables des mycoses superficielles de la peau et des phanères appartiennent, pour la plupart, à la famille des dermatophytes, champignons filamenteux ayant une affinité élective pour la kératine. Chez l'enfant, l'atteinte du cheveu domine largement, à l'origine des teignes. De nombreux dermatophytes sont responsables d'aspects cliniques protéiformes dans leur mode de transmission, leur évolution spontanée et leur présentation sémiologique, mais, in fine, la conduite à tenir en pratique devant une suspicion de teigne chez un enfant — de retour d'un pays d'endémie ou n'ayant pas voyagé — est relativement stéréotypée.

Les dermatophytes responsables des teignes sont anthropophiles (contamination d'homme à homme par contact direct ou indirect), zoophiles (contamination exclusive dans le sens animal vers l'homme) ou géophiles. Il est important de retenir que, contrairement à ce qui a été longtemps dit et écrit, les teignes anthropophiles sont très peu contagieuses en dehors du cercle familial où la contagion se fait par les contacts directs intimes et indirects liés aux instruments utilisés pour la coiffure traditionnelle (tressage, tondeuse). En ce qui concerne les teignes zoophiles, si l'identification (facile à l'interrogatoire) et le traitement de l'animal contaminateur sont indispensables (chaton le plus souvent, mais aussi rongeurs), il n'y a aucun risque de contamination de l'entourage à partir du cas index.

En pratique, il faut évoquer une teigne devant une ou des plaque(s) alopécique(s) squameuse(s) ou croûteuse(s), un simple état pelliculaire résistant au shampoing kératolytique, des pustules confluentes (kérion), des croûtes, une ulcération ou une pseudotumeur, des adénopathies cervicales douloureuses (qui signent une surinfection bactérienne)

Figure 3 Pian.

Figure 4 Teigne.

ou une teigne zoophile très inflammatoire. Le prélèvement mycologique est indispensable avant de prescrire tout traitement antifongique local et/ou général de façon, en cas d'échec thérapeutique, à pouvoir confirmer ou rectifier le diagnostic rétrospectivement. Il ne faut jamais faire de test thérapeutique avec un antifongique local, quelle que soit sa galénique (shampoings compris), qui n'est jamais efficace en monothérapie et empêche tout prélèvement ultérieur. Le traitement local et général doit être débuté tout de suite après le prélèvement mycologique (car le résultat de l'examen direct est rarement communiqué par le laboratoire et peut être négatif) en cas de forte suspicion clinique. En cas de doute clinique et de direct négatif, on peut proposer un traitement local en attendant le résultat des cultures (un mois), puis administrer le traitement complet si la teigne est confirmée.

Le traitement est systématiquement local et général, couplé à des mesures de désinfection des objets et des vêtements susceptibles d'être contaminés (tondeuse, peigne, brosse, capuches, bonnets, casquettes) pour éviter une nouvelle contamination indirecte. Ce traitement repose dans tous les cas (sauf rares contre-indications) sur l'association pendant six semaines à deux mois :

- de griséofulvine per os (comprimés sécables à 250 et 500 mg), à prendre en deux prises quotidiennes au cours d'un repas gras (chez les jeunes enfants, on conseille de cacher le comprimé dans une cuillérée de pâte à tartiner chocolatée, type Nutella®). La dose doit être supérieure ou égale à 20 mg/kg par jour (toujours arrondir au demi-comprimé supérieur) ;
- d'antifongique local biquotidien, galénique (crème, lait ou lotion), à adapter à la surface du cuir chevelure à traiter ;
- de trempage des instruments de coiffure dans une lotion antifongique ;
- de poudre antifongique ou de lavage à 60° des couvre-chefs.

Une consultation de contrôle est prévue un mois après le prélèvement pour vérifier le résultat de la culture, la bonne observance et l'efficacité du traitement. Le prélèvement mycologique de contrôle est inutile dans la majorité des cas, sauf en cas d'absence d'amélioration.

L'éviction scolaire est inutile (et n'est plus obligatoire) chez un enfant à partir du moment où le diagnostic de teigne est posé et le traitement mis en route.

En cas de doute sur le type de transmission de la teigne, l'aspect clinique, la recherche d'une fluorescence verte à la lumière de Wood et l'aspect des cheveux parasités à l'examen direct peuvent être de précieux éléments d'orientation, ce qui souligne l'intérêt d'un laboratoire ayant une bonne expérience en mycologie. L'examen clinique et le prélèvement mycologique sont, en revanche, nécessaires pour tous les enfants prépubères vivant sous le même toit que l'enfant atteint en cas de teigne anthropophile, ainsi que chez la mère, qui peut être porteuse saine.

Dermatoses parasitaires

Piqûres de moustiques et prurigo (Fig. 5). Les moustiques sont des arthropodes hématophages extrêmement répandus dans les zones tropicales, où ils représentent un important vecteur de transmission de maladies infectieuses (paludisme, arboviroses). L'injection dans la peau au cours du repas sanguin de toxine et d'allergènes de la salive est à l'origine de réactions cutanées immédiates ou retardées. La papule prurigineuse immédiate, centrée sur le point de piqûre, traduit un mécanisme de toxicité directe de substances irritantes : c'est le « bouton de moustique » qui, unique ou multiple, peut se compliquer d'une surinfection lors du grattage, à l'origine d'une impétiginisation ou d'un ecthyma, d'où l'intérêt d'un traitement antiseptique préventif. La réaction urticarienne (placard œdémateux et inflammatoire, parfois bulleux, pouvant avoir un aspect de pseudocellulite infectieuse en cas d'extension aux tissus sous-cutanés d'un membre ou du visage) est en rapport avec une réaction d'hypersensibilité immédiate et relève d'un traitement antihistaminique, voire d'une courte corticothérapie générale. Enfin, le prurigo strophulus est une réaction d'hypersensibilité retardée qui explique la survenue, parfois plusieurs mois après l'arrêt de l'exposition aux moustiques, de séropapules évoluant vers des lésions croûteuses infiltrées des membres et du visage (régions exposées), très prurigineuses, exposant à une impétiginisation et à un prurit insomniant.

Figure 5 Prurigo.

Le traitement repose sur l'antisepsie et les dermocorticoïdes, en insistant auprès des parents sur le caractère volontiers chronique et récidivant de la dermatose, qui impose la reprise du traitement symptomatique à chaque poussée. Un traitement antihistaminique au long cours peut également être proposé. Le statut immunologique du sujet vis-à-vis des antigènes salivaires des moustiques évolue dans le temps en fonction de la fréquence, de l'intensité et de la durée de l'exposition, ce qui explique que l'enfant exposé intensivement, mais transitoirement le temps du séjour, soit particulièrement menacé par le prurigo strophulus. Le traitement préventif repose sur l'utilisation de répulsifs adaptés à l'âge, de moustiquaire et de mesures vestimentaires difficiles à appliquer sur le terrain.

Gale (Fig. 6). La gale humaine sarcoptique est endémique dans beaucoup de pays tropicaux et se transmet par contact interhumain exclusif, le plus souvent direct, favorisé par la promiscuité. La transmission intrafamiliale est de ce fait quasi obligatoire, ce qui implique un traitement simultané de toutes les personnes vivant sous le même toit de façon constante ou épisodique, y compris les sujets encore asymptomatiques. La survie du parasite hors du corps humain est brève, et la désinfection de l'environnement est, de ce fait,

Figure 6 Gale.

limitée aux vêtements et à la literie utilisés dans les trois jours précédents. L'incubation est d'environ trois semaines, mais l'apparition des signes cliniques spécifiques (sillons, vésicules, nodules) peut être retardée, ce qui explique que le diagnostic de gale peut être évoqué plusieurs mois après le retour devant les symptômes suivants : prurit familial sévère insomniant (recrudescence nocturne), prédominant au niveau des espaces interdigitaux, des poignets, des aisselles, des seins, de l'abdomen, des fesses et des organes génitaux. Les lésions spécifiques peuvent être absentes (gale des gens propres) ou au second plan derrière une impétiginisation, des lésions de grattage, une eczématisation secondaire aux divers topiques appliqués.

Chez le nourrisson, qui peut être contaminé dès sa naissance, l'éruption est atypique par sa topographie (paumes et plantes, visage, cuir chevelu), sa sémiologie (vésicules enchâssées des paumes et des plantes, volumineux nodules érythématoviolacés des grands plis, son aspect eczématiforme du tronc et du visage) et son évolution (risque d'acropustulose persistante à distance de la guérison).

Dans les formes typiques, le traitement est local : le benzoate de benzyle, qui présente le meilleur rapport efficacité/toxicité (Ascabiol®) doit être appliqué partout sur le tégument (y compris l'extrémité céphalique) en évitant les muqueuses et en bandant les mains des très jeunes enfants. Le traitement est unique, avec un temps d'application jamais inférieur à 24 heures au-dessus de deux ans et à 12 heures en dessous, sauf cas particulier (prématuré, dermatose sous-jacente), en pensant à remettre du produit en cas de change et de lavage de mains dans l'intervalle thérapeutique. Il faut traiter l'entourage familial de façon simultanée et l'environnement textile avec de l'Apar® pour la literie et le linge ne pouvant être lavé à 60 °. En cas de doute diagnostique, il vaut mieux demander un avis spécialisé auprès d'un dermatologue, qui peut confirmer le diagnostic par un prélèvement dans un laboratoire de microbiologie ou par dermatoscopie. En effet, le test thérapeutique est rarement concluant, souvent irritant en cas d'erreur diagnostique et très contraignant pour les familles. Le prurit s'améliore rapidement, mais peut persister a minima et ne doit pas amener à répéter les traitements si ces derniers ont été bien conduits.

Un traitement par dermocorticoïdes doit parfois être prescrit en cas d'irritation, d'eczématisation secondaire ou de nodules scabieux persistants. La place de l'ivermectine (Stromectol®), réservée à l'enfant de plus de 15 kg, reste à définir compte tenu des nombreux échecs constatés quand elle est utilisée en traitement minute. Son action sur les œufs du sarcopte est insuffisante et un traitement répété séquentiel tous les 15 jours est probablement nécessaire. Par ailleurs, sa facilité de prescription fait souvent omettre au praticien les mesures pourtant indispensables concernant l'entourage et l'environnement.

Leishmaniose cutanée (Fig. 7). Infection cutanée parasitaire relativement complexe du fait de la multiplicité des espèces, au tropisme cutanéomuqueux variable, la leishmaniose cutanée a une présentation sémiologique protéiforme et un profil évolutif très large, dépendant à la fois de l'espèce et du terrain immunologique de l'hôte. Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des leishmanioses cutanées sont souvent difficiles et relèvent des services spécialisés (dermatologie ou médecine tropicale). La situation la plus fréquente — et la plus bénigne — à laquelle peut être confronté un médecin chez un enfant de retour d'un pays d'endémie est la lésion unique correspondant à une leishmaniose de l'Ancien monde (pourtour méditerranéen, Afrique, Moyen-Orient) : plusieurs semaines ou mois après une piqûre de phlébotome apparaît une lésion érythémateuse infiltrée, croûteuse ou ulcérée (après chute de la croûte), avec parfois des petites papules satellites érythémateuses. Le caractère indolent, l'absence d'adénopathie (en l'absence de surinfection bactérienne), la résistance au traitement antibiotique local et général sont évocateurs et doivent conduire à un avis spécialisé pour prélèvement (frottis, biopsie cutanée) et décision thérapeutique : abstention (évolution spontanée souvent favorable avec le temps) ou injection locale de Glucantime® (douloureuse) ; le traitement systémique est toxique et doit être évité.

Larva migrans cutanée. Ce syndrome correspond à l'expression clinique de la pénétration accidentelle et de la survie transitoire de larves d'helminthes parasites d'animaux (le plus souvent, *Ancylostoma braziliensae* du chien). Il s'agit d'une impasse parasitaire durant laquelle la larve, ne pouvant réaliser son cycle habituel, erre dans la peau autour du point de pénétration avant de mourir en quelques semaines. Durant un séjour en pays tropical, le plus souvent après la

Figure 7 Leishmaniose.

fréquentation de plages souillées par des déjections canines, apparaît un sillon sous-cutané serpigineux, progressant de plusieurs centimètres par jour, qui correspond au déplacement de la larve à partir de son lieu de pénétration sous-cutané : fesses, pieds, dos. Le prurit et la réaction vésiculobulleuse traduisent des phénomènes locaux irritatifs ou allergiques, et la surinfection après grattage n'est pas rare. L'évolution est spontanément favorable en quelques semaines (en l'absence d'impétiginisation), mais une prise unique d'ivermectine (en fonction du poids et à partir de 15 kg) associée à des soins antiseptiques accélèrent considérablement la guérison. Le traitement préventif consiste à éviter un contact direct avec le sable en interposant une serviette de bain ou un matelas de plage et à choisir de préférence un sable régulièrement déparasité par la marée.

En pratique de ville, toute dermatose au retour des tropiques peut bénéficier de l'arbre décisionnel suivant :

- diagnostic évident d'impétigo, de prurigo sur piqûre d'insecte, de gale : traitement adapté sans prélèvement ;
- prélèvement mycologique préférable en cas de suspicion de teigne (ne pas attendre le résultat de la culture pour débuter le traitement si forte présomption clinique) ;
- avis spécialisé hospitalier avec laboratoire de microbiologie adapté :
  - d'emblée si éruption fébrile, aspect clinique atypique (lésion très infiltrée, très kératosique...),
  - échec du traitement symptomatique : inutile de changer l'antibiothérapie ou les soins locaux si persistance de la dermatose après un traitement bien conduit.

Pour en savoir plus

[1] Al-Abri SS, Beeching NJ, Nye FJ. Traveller's diarrhoea. Lancet Infect Dis 2005;5:349—60.
[2] Buffet PA, Morizot G. Cutaneous leishmaniasis in France: towards the end of injectable therapy. Bull Soc Pathol Exot 2003;96:383—8.
[3] Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 2007; n° 24.
[4] Cailhol J, Bouchaud O. Turista : diarrhées du voyageur. Presse Med 2007;36:717—22.
[5] Chalumeau M, Holvoet L, Chéron G. Delay in diagnosis of imported *Plasmodium falciparum* malaria in children. Eur J Microbiol Infect Dis 2006;25:186—9.
[6] Chosidow O. Scabies. N Engl J Med 2006;354:1718—27.
[7] Feuilhade M, Bazex J, Claudy A, Roujeau JC. Bacterial and fungal cutaneous/mucous infections. Dermatophyte infections of glabrous skin, skinfolds, and skin appendages. Ann Dermatol Venereol 2002;129(10S):58—64.
[8] Frenck RWJr, Mansour A, Nakhla I. Short-course azithromycin for the treatment of uncomplicated typhoid fever in children and adolescents. Clin Infect Dis 2004;38:951—7.
[9] Mackell S. Traveller's diarrhea in the paediatric population: aetiology and impact. Clin Infect Dis 2005;41(Suppl. 8):S547—52.
[10] Okhuysen PC. Current concepts in travellers' diarrhoea: epidemiology antimicrobial resistance and treatment. Curr Opin Infect Dis 2005;18:522—56.
[11] Parry CM, Ho VA, Phuong LT. Randomized controlled comparison of ofloxacin, azithromycin, and an ofloxacin-azithromycin combination for treatment of multidrug-resistant and nalidixic acid-resistant typhoid fever. Antimicrob Agents Chemother 2007;819—25.
[12] Piérard G, Caumes E, Franchimont C, Estrada J. Dermatologie Tropicale. Éditions de l'Université de Bruxelles; 2003.
[13] Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à Plasmodium falciparum. Révision 2007 de la Conférence de Consensus 1999. Texte court. http://www.infectiologie.com.