

Le dossier – Pathologies d'importation

Actualités dermatologiques des arboviroses

RÉSUMÉ: Les arboviroses correspondent à un groupe d'infections virales transmises par des arthropodes dont les manifestations cliniques sont variées : patient asymptomatique, syndrome polyalgique fébrile, fièvre hémorragique ou encore méningoencéphalite. L'éruption cutanée et le prurit sont fréquents, bien que non spécifiques.

Les principales arboviroses sont la dengue, le chikungunya et le virus Zika. Le changement climatique modifie l'étendue de ces pathologies sur des territoires où elles étaient jusqu'alors inhabituelles, comme en France métropolitaine.



K. DIALLO, A. BERLOTTI
Service de Maladies infectieuses –
Dermatologie – CeGIDD,
CHU de la Réunion site SUD, LA RÉUNION.

Un arbovirus est un virus qui se transmet entre des hôtes vertébrés par l'intermédiaire d'hématophages [1]. Le catalogue international des arbovirus répertorie 534 arbovirus appartenant à une douzaine de familles différentes, dont environ 150 ont une importance en médecine humaine et vétérinaire [2]. Selon la classification virologique actuelle, certains sont pathogènes pour l'homme parmi les arbovirus : 17/28 parmi les Togaviridae, 38/68 parmi les Flaviviridae, 64/252 parmi les Bunyaviridae, 6/77 parmi les Reoviridae, 6/71 parmi les Rhabdoviridae.

Certains virus ne sont pas transmis par des vecteurs hématophages et peuvent être confondus avec des arbovirus car ils évoluent dans les mêmes zones géographiques et sont très pathogènes pour l'homme. C'est le cas des virus responsables de fièvres hémorragiques telles qu'Ebola, Marburg (Filoviridae), Lassa (Arenaviridae) et *Hantavirus*. Les arthropodes sont les réservoirs de ces virus. Les quatre principaux groupes d'arthropodes vecteurs sont les tiques, les moustiques, les phlébotomes et les culicoïdes. Les principales arboviroses rencontrées ainsi que leurs caractéris-

tiques sont présentées dans le **tableau I**. Les arbovirus sont ubiquitaires, avec une densité variable. Chacun occupe une zone géographique limitée, aucun n'est cosmopolite. Ils sont cependant plus fréquents dans les zones tropicales.

Les infections par arbovirus peuvent être asymptomatiques, ce qui entraîne probablement un sous-diagnostic. Les principaux syndromes cliniques sont :

- le syndrome polyalgique fébrile ou “dengue-like” ;
- les fièvres hémorragiques ;
- les méningo-encéphalites.

Un même virus peut entraîner plusieurs syndromes.

Il existe en pratique deux tests diagnostiques [3] : la PCR et la sérologie, qui met en évidence des IgM à partir de J5 et des IgG à partir de J10. Il existe cependant des réactions croisées entre les arboviroses entraînant des faux positifs et des phénomènes de stimulation polyclonale. La PCR et la RT-PCR ne sont positives qu'à la phase initiale virémique. Ces arboviroses se présentent principalement à travers un exanthème diffus, mais nous verrons que certains éléments

Le dossier – Pathologies d'importation

Famille	Genre	Virus	Zone géographique	Vecteur	Syndrome clinique
Flaviviridae	Flavivirus	Virus de la dengue	Zone intertropicale	<i>Aedes aegypti</i>	Aigu fébrile, hémorragique
		Encéphalite japonaise	Asie du Sud-Est	<i>Culex</i>	Méningoencéphalite
		Amaril	Afrique et Amérique intertropicale	<i>Aedes</i>	Aigu fébrile, hémorragique
		West Nile	Afrique, Europe, Asie, Australie et Moyen-Orient	<i>Culex</i>	Méningoencéphalite
		Encéphalite de Saint-Louis	Amérique	<i>Culex</i>	Méningoencéphalite
		Virus Murray Valley	Nouvelle-Guinée et Australie	<i>Culex</i>	Aigu fébrile et méningoencéphalite
		Virus Kunjin	Australie		Méningoencéphalite
		Virus de la maladie de la forêt de Kyasanur	Inde	Tiques <i>Haemaphysalis</i>	Aigu fébrile, hémorragique
		Togaviridae	Alphavirus	Chikungunya	
O'Nyong Nyong	Afrique sub-saharienne			<i>Anopheles</i>	Aigu fébrile
Virus Sindbis	Europe, Afrique, Asie, Australie, Moyen-Orient			Moustiques	Aigu fébrile
Encéphalites équine américaines	Amérique			<i>Culex, Aedes, Mansonia</i>	Aigu fébrile, méningoencéphalite
Virus de la fièvre de Mayaro	Amérique du Sud, Caraïbes			<i>Aedes haemagogus</i>	Aigu fébrile
Virus Ross River	Australie, Nouvelle-Guinée et archipels du Pacifique Sud				Aigu fébrile
Bunyaviridae	Nairovirus			Virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo	Europe du Sud-Est, Afrique, Moyen-Orient, Asie
		Bunyaviridae	Phlebovirus	Virus de la fièvre de la vallée du Rift	Afrique de l'Est
Bunyaviridae	Bunyavirus			Virus Bunyamwera, Ilesha, Bwamba, Tataguine	Afrique subsaharienne
				Virus Oropouche	Amérique du Sud
Reoviridae	Orbivirus	Virus Orungo	Afrique centrale et de l'Ouest	<i>Aedes, Anopheles, Culex</i>	Aigu fébrile

Tableau 1: Synthèse des principales arboviroses.

de l'examen cutanéomuqueux peuvent permettre d'orienter le clinicien.

Dengue

La dengue est transmise à l'homme par piqûre de moustiques, principalement de l'espèce *Aedes aegypti* mais aussi de l'*Ae. albopictus* [4]. Le virus responsable de la maladie est un Flaviviridae

appelé virus de la dengue (DENV) comptant quatre sérotypes distincts mais étroitement apparentés (DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4). La guérison entraîne une immunité à vie contre le sérotype à l'origine de l'infection. En revanche, l'immunité croisée contre les autres sérotypes après guérison n'est que partielle et temporaire. Les dengues secondaires entraînent un risque de dengue sévère.

On estime à 390 millions le nombre d'infections par le virus de la dengue chaque année (intervalle de confiance à 95 % : 284-528 millions), dont 96 millions (67-136 millions) se manifestent cliniquement (tous degrés de gravité confondus) [5]. La maladie est aujourd'hui endémique dans plus de 100 pays, principalement en zone tropicale. En 2021, la dengue est présente au Brésil, en Colombie, aux Fidji, dans les Îles

Cook, en Inde, au Kenya, au Paraguay, au Pérou, aux Philippines, à La Réunion et au Vietnam.

Après une incubation de 3 à 7 jours, la maladie évolue en trois phases : fébrile, critique et de récupération [6]. Durant la phase fébrile, les patients développent une fièvre élevée et de survenue brutale. Cette phase dure de 2 à 7 jours et s'accompagne souvent de bouffées vasomotrices, d'érythème, d'arthromyalgies, de céphalées principalement rétro-orbitaires, d'odynophagie, d'hyperhémie conjonctivale, d'anorexie, de nausées et de vomissements. L'éruption cutanée au cours de la dengue peut être initiale sur la dilatation capillaire, accompagnée ou non d'un flush facial. Souvent discrète, elle passe inaperçue même pour les patients. Une autre éruption peut apparaître du 3^e au 7^e jour avec un exanthème asymptomatique maculopapuleux (**fig. 1**) ou morbiliforme accompagné parfois d'îlots blanchâtres "white islands in red sea" (**fig. 2**) [7].

Le prurit est présent dans 16 à 27 % des cas. Un œdème palmoplantaire est également possible. La phase critique appa-



Fig. 1 : Érythrodermie 5 jours après le début des symptômes d'une dengue. Notez la vitropression des 3 doigts appuyés quelques secondes au préalable en regard de la scapula gauche. Coll. Dr A. Bertolotti.



Fig. 2 : Îlots blanchâtres caractéristiques d'un exanthème au cours d'une dengue. Coll. Dr A. Bertolotti.

raît au moment de la défervescence, 3 à 7 jours après le début des symptômes, avec une augmentation de la perméabilité capillaire parallèlement à l'augmentation de l'hématocrite et une chute du taux de plaquettes. Sur la peau, un syndrome hémorragique peut se révéler à travers un purpura pétéchiol punctiforme ou en nappe, mais aussi par une gingivorragie, une épistaxis ou encore un purpura du voile du palais (**fig. 3**). La période de fuite plasmatique cliniquement significative dure généralement de 24 à 48 heures. Le degré d'augmentation de l'hématocrite reflète souvent la gravité de la fuite plasmatique. Un choc se produit lorsqu'un volume critique de plasma est perdu par fuite.



Fig. 3 : Purpura du voile du palais chez un patient présentant une dengue depuis 8 jours avec thrombopénie à 13 Giga/L. Coll. Dr A. Bertolotti.

La dengue sévère est souvent précédée de signes avant-coureurs. L'état de choc peut entraîner une défaillance multiviscérale, une acidose métabolique et une coagulation intravasculaire disséminée. Durant la phase de récupération, une réabsorption progressive du liquide du compartiment extravasculaire a lieu dans les 48 à 72 heures qui suivent. L'état général des patients s'améliore. La bradycardie et les modifications électrocardiographiques sont courantes à ce stade.

La dengue sévère est définie par un ou plusieurs des éléments suivants : une fuite de plasma pouvant entraîner un choc et/ou une accumulation de liquide, avec ou sans détresse respiratoire, et/ou une hémorragie sévère, et/ou une défaillance organique grave. Le diagnostic peut être fait par PCR sanguine, par détection de produits viraux tels que la protéine NS1 sécrétée, ou par sérologie. La protéine NS1 peut être détectée en même temps que l'ARN viral et avant qu'une réponse anticorps n'apparaisse dans les infections primaires. Elle peut s'employer à l'aide d'un test rapide permettant d'avoir un diagnostic en moins de 15 minutes. Par ailleurs, l'interprétation de la sérologie est plus difficile dans les régions du monde où plusieurs Flavivirus circulent en raison de réactions croisées [8].

Actuellement, plusieurs vaccins contre l'infection par le DENV ont été développés et peuvent contenir des virus recombinants chimériques vivants atténués, des virus recombinants vivants atténués, des virus vivants atténués, des virus inactivés, des protéines recombinantes ou des vaccins à ARNm [9]. Dengvaxia, de Sanofi-Pasteur, est un vaccin vivant atténué chimérique-recombinant contre la dengue autorisé dans 20 pays. En France, la Haute Autorité de santé considère que le vaccin peut être proposé aux personnes vivant dans les territoires français d'Amérique et apportant la preuve documentée d'une infection antérieure par le virus de la dengue confirmée.

Bien que Dengvaxia soit disponible dans le commerce, il présente une faible efficacité de protection chez les enfants de moins de 9 ans. De plus, il diffère dans sa protection parmi les sérotypes DENV, montrant une efficacité protectrice de 50,3 % contre DENV1, 42,3 % contre DENV2, 74,0 % contre DENV3 et 77,7 % contre DENV4 [10]. Par conséquent, l'utilisation de Dengvaxia en prévention d'une infection par le DENV reste discutable. Un nouveau vaccin efficace contre les quatre sérotypes du DENV est nécessaire. Un vaccin à ARNm est en cours de réévaluation en raison du récent succès de cette biotechnologie contre la Covid-19.

■ Chikungunya

Le chikungunya est un alphavirus (CHIKV) de la famille des Togaviridae transmis par des moustiques et a été décrit pour la première fois à l'occasion d'une flambée dans le sud de la Tanzanie en 1952 [11, 12]. Le nom de *chikungunya* vient d'un verbe de la langue kimakonde qui signifie "devenir tordu/homme courbé", ce qui décrit l'apparence voûtée de ceux qui souffrent de douleurs articulaires.

À la fin 2004, une des plus grandes épidémies de CHIKV jamais enregistrées a eu lieu au Kenya. Au cours de cette épidémie dévastatrice, le virus s'est propagé à un certain nombre d'îles de l'océan Indien, de l'Inde et de certaines parties de l'Asie du Sud-Est, entraînant plus de 6 millions de cas estimés. Depuis l'introduction en 2013 du CHIKV dans les Amériques, des cas sont rapportés dans près de 50 pays.

Le virus peut causer une maladie aiguë, subaiguë ou chronique [13]. L'incubation moyenne est de 3 jours. Les patients atteints d'une infection aiguë par le virus du chikungunya présentent généralement une fièvre élevée, des arthromyalgies sévères ainsi qu'une éruption maculopapuleuse érythéma-

teuse. La gravité de cette dernière peut varier d'une éruption cutanée légère et localisée à une éruption étendue. Avec la fièvre, elles disparaissent généralement en quelques jours et sont parfois suivies d'une éruption palmoplantaire avec desquamation. Le prurit inaugural est fréquent.

Les formes cliniques dermatologiques peuvent être purpuriques, œdémateuses, dyshydrosiques, bulleuses localisées (fig. 4), sous forme d'ulcérations aphthoïdes buccales ou génitales, ou extensives de type Lyell-like. Des dyschromies sont également rapportées dans la littérature et principalement des hyperpigmentations sous le terme de "*chik sign*" (fig. 5). Des symptômes oculaires moins courants comprennent des manifestations telles que conjonctivite, uvéite, épisclérite et rétinite.

La mortalité est faible et survient chez moins d'un individu sur 1 000. Cependant, une infection grave peut se



Fig. 4 : Éruption bulleuse chez un homme de 60 ans apparue lors de la phase aiguë d'un chikungunya. Coll. Dr C. Iborra.



Fig. 5 : Hyperpigmentation de la pointe du nez apparue quelques jours après une infection à chikungunya. Coll. Dr C. Iborra.

manifestar par une encéphalite et une encéphalopathie, une myocardite, une hépatite et une défaillance multiviscérale. La neuro-invasion par le virus du chikungunya, provoquant des convulsions, une altération de l'état mental, une paralysie flasque et même la mort, se produit rarement.

Les arthralgies et arthrites sont généralement symétriques et presque toutes les articulations peuvent être touchées. Une arthralgie persistante survient après la résolution de la phase aiguë de l'infection (7 à 10 jours). Plusieurs articulations sont généralement touchées dans la phase chronique, en particulier les petites articulations des mains, des pieds, des chevilles et des poignets. Certains patients développent des érosions osseuses à la suite d'une arthrite induite par le chikungunya nécessitant l'usage des AINS, une corticothérapie et/ou des antipaludéens de synthèse. La RT-PCR peut généralement être utilisée pour détecter l'ARN viral dans la première semaine après l'apparition des symptômes, tandis qu'un test immunoenzymatique (ELISA) est utilisé comme test sérologique pour la détection des anticorps IgM spécifiques au CHIKV [14].

■ Zika

Le virus Zika est un membre de la famille des Flaviviridae et du genre Flavivirus [15]. Il a été isolé pour la première fois en 1947 chez un singe sentinelle dans la forêt de Zika en Ouganda, en Afrique de l'Est. La première infection humaine confirmée a été signalée en Ouganda en 1962-63. La circulation du virus a été documentée en Afrique pendant 60 ans et en Asie depuis 50 ans, mais peu de cas ont été déclarés.

En 2007, la première épidémie connue de virus Zika s'est produite sur l'île isolée de Yap, dans le Pacifique occidental. Six ans plus tard, une épidémie plus importante s'est produite en Polynésie française, dans le Pacifique Sud, suivie par de plus petites épidémies sur

I Le dossier – Pathologies d'importation

d'autres îles du Pacifique. Le virus a été introduit au Brésil entre 2013 et 2015 et a provoqué une grande épidémie qui a culminé en novembre 2015, se répandant ensuite rapidement dans tout le Brésil et les Amériques. En 2016, le virus Zika est apparu aux États-Unis. La transmission du Zika est principalement liée à l'*Aedes*, mais une transmission sexuelle est également possible. En effet, le virus est capable de persister dans le liquide séminal de l'homme et la muqueuse vaginale de la femme plusieurs semaines après la piqûre du moustique [16].

La période d'incubation varie de 3 à 12 jours [17]. On estime à 80 % le nombre d'infections asymptomatiques. Les principaux symptômes sont la fièvre, des arthralgies, une asthénie, des céphalées et une hyperhémie conjonctivale très nette. L'éruption cutanée est habituellement maculopapuleuse (fig. 6) et prurigineuse [18]. Elle commence à la racine des membres et se propage aux extrémités avec une résolution spontanée dans les 1 à 4 jours suivant le début. Un érythème facial associé à un léger œdème est fréquent. Des signes

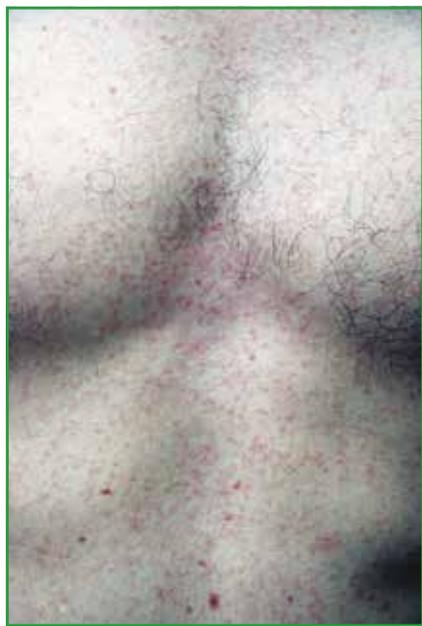


Fig. 6 : Éruption maculopapuleuse punctiforme du torse 3 jours après le début des symptômes d'un Zika. Coll. Dr A. Bertolotti.

plus atypiques tels que des hématomes sous-cutanés, des pétéchiés, des aphtes et des ulcérations des muqueuses ont été également décrits [18].

Par ailleurs, des séquelles cliniques graves sont associées au virus Zika : neurologiques (microcéphalie, surdité transitoire, malformations du système nerveux central, méningites, méningo-encéphalites et syndrome de Guillain-Barré) et non neurologiques (hypotension, symptômes génito-urinaires). De rares décès ont été décrits chez des patients infectés avec le virus Zika. Le diagnostic à la phase aiguë repose sur la PCR sanguine et urinaire [15]. La sérologie repose sur la détection d'IgM spécifiques par ELISA, qui détecte les IgM dès 4-5 jours et jusqu'à 12 semaines après l'apparition des symptômes. La surveillance échographique des femmes vivant en zone d'endémie est primordiale à la recherche du syndrome de Zika congénital.

■ Autres arboviroses

>>> **Le virus du Nil occidental** (*West Nile*) est principalement transmis par le moustique de l'espèce *Culex*. Contrairement à la plupart des arbovirus, qui sont partiellement ou entièrement spécifiques à l'hôte, le virus du Nil occidental est connu pour avoir un large éventail de moustiques vecteurs et d'hôtes, y compris des oiseaux, des chevaux et d'autres mammifères.

Le virus du Nil occidental a été isolé pour la première fois en 1937 chez un patient fébrile dans le district du Nil occidental, au nord de l'Ouganda. L'épidémiologie et l'écologie de la maladie ont été décrites pour la première fois au début des années 1950 puis précisées au début des années 1960, lorsque des épidémies ultérieures se sont produites dans le bassin méditerranéen [19]. Des études ont montré qu'il est devenu endémique dans plusieurs régions d'Afrique, d'Europe, d'Asie, d'Australie et du Moyen-Orient [20].

Une éruption maculopapuleuse survient chez environ la moitié des personnes atteintes par le virus du Nil occidental.

>>> **Le virus de l'encéphalite japonaise** est l'une des principales causes de méningo-encéphalite virale dans le monde et est principalement transmis par le moustique *Culex* [21]. L'infection humaine par le virus de l'encéphalite japonaise entraîne généralement une maladie fébrile légère, mais environ 1 % des personnes infectées développent une encéphalite, avec un taux de mortalité approchant les 30 % [22]. Les atteintes cutanées ont rarement été décrites dans l'encéphalite japonaise. L'Organisation mondiale de la Santé estime le nombre de cas d'encéphalite japonaise dans le monde à 68 000 par an.

>>> **La fièvre jaune** est une fièvre hémorragique virale due au virus amaril, transmise par des moustiques du genre *Aedes* [23]. Elle se présente sous des formes variées, de la simple fièvre à l'ictère associé à des hémorragies diffuses avec une mortalité des cas graves allant de 20 à 50 %. Il n'existe pas de traitement spécifique. Le vaccin est sûr et efficace, une seule injection protège pendant plus de 10 ans, voire toute la vie. Plus de 900 millions d'habitants sont concernés dans 45 pays, dont 32 en Afrique et 13 en Amérique. On estime chaque année à 200 000 le nombre de cas et de 30 000 à 60 000 le nombre de décès dus à la fièvre jaune.

La fièvre jaune est présente dans les zones tropicales et subtropicales d'Afrique noire et d'Amérique intertropicale. Elle ne sévit ni en Asie, ni dans le Pacifique, ni dans l'océan Indien. Dans les zones d'endémie, l'hôte naturel du virus amaril – le singe – vit dans les régions forestières. À la faveur d'une conjonction de facteurs, le virus échappe à son cycle selvatique et se transmet aux communautés humaines.

Depuis le lancement de l'Initiative Fièvre jaune en 2006, plus de 100 millions de personnes ont été vaccinées

en Afrique, ce qui explique la chute du nombre de cas de fièvre jaune observés en Afrique dans les années 2010. Mais une flambée détectée en Angola fin 2015 a entraîné 7 509 cas suspects et 140 décès confirmés en Angola, en République démocratique du Congo et en Ouganda. En 2019, 191 cas de fièvre jaune ont été confirmés et 4 288 ont été classés cas suspects au Nigeria (taux de létalité de 16,2 %). Depuis décembre 2016, la fièvre jaune sévit aussi au Brésil.

La fièvre jaune est une hépatonéphrite hémorragique évoluant classiquement en deux phases successives. Après une incubation silencieuse de 3 à 5 jours et un début brutal avec fièvre à 40 °C, céphalées et lombalgies, trois phases se succèdent :

- une phase rouge qui dure de 2 à 4 jours avec fièvre à 39-41 °C, masque amaril (visage rouge, vultueux, yeux injectés), céphalées, rachialgies, soif vive, épigastralgies, vomissements, oligurie ;
- puis une phase de rémission du 3^e au 4^e jour avec chute de la fièvre et arrêt des douleurs ;
- enfin, une phase jaune apparaît avec remontée de la température, ictère, vomissements noirs marc de café (*vomito negro*), hémorragies principalement digestives, oligurie, protéinurie importante, adynamie.

Le diagnostic de confirmation est basé sur la sérologie (avec parfois la nécessité de contrôle de l'évolution de la cinétique des IgM et/ou des IgG) ou sur la PCR.

Les autres arboviroses sont décrites dans le **tableau I**.

■ Conclusion

L'éruption cutanée et le prurit ne sont pas réellement discriminants dans ces arboviroses, mis à part les "îlots blancs" de la dengue et le "*chik sign*" dans le chikungunya. Il convient cependant de mémoriser que, devant une dengue, il faudra rechercher un syndrome hémorragique

entre le 5^e et le 7^e jour des symptômes. Le chikungunya se caractérise par de multiples douleurs articulaires très invalidantes et un risque non négligeable de chronicisation de celles-ci. Enfin, le Zika s'exprimera plus particulièrement par une hyperhémie conjonctivale devant laquelle il faudra penser à informer le patient sur le risque de transmission sexuelle de la maladie, mais également sur le risque de microcéphalie chez les femmes enceintes. Il reste bien entendu nécessaire de toujours évoquer les nombreux diagnostics différentiels devant ces symptômes (toxidermie, primo-infection VIH, rubéole, rougeole, CMV, EBV, ± Covid-19, syphilis secondaire, rickettsioses, toxoplasmose, typhoïde, syndrome de Kawasaki...).

Les moustiques de type *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus* couvrent à eux deux des territoires occupés par près de 4 milliards d'êtres humains. En France, l'*Ae. albopictus* a été identifié pour la première fois en 2004 dans le Var. En 2021, il était répertorié dans 67 départements français. En 2010, les premiers cas autochtones de dengue ont été identifiés en France et en Croatie. Depuis, plusieurs cas autochtones sont régulièrement déclarés. Le nombre de cas d'importation est de plus en plus important chaque année et a été majoré par les diverses épidémies de chikungunya, Zika et dengue dans les départements et régions d'outre-mer ces 10 dernières années.

La présence du vecteur et son extension sur le territoire français en lien avec, très probablement, les phénomènes de réchauffement climatique, constituent un risque réel de développement endémique de ces maladies en métropole. Elles sont à prendre en compte sérieusement dans les années à venir à travers nos interrogatoires et examens cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHIPPAUX A. Overview of arboviruses, *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2003;33:377-384.

2. Catalogue of arthropod-borne viruses of the world. The Subcommittee on Information Exchange. The American Committee on Arthropod-borne Viruses. *Am J Trop Med Hyg*, 1970;19: 1082-1084.
3. DELMONT J. Clinical and biological aspects of arbovirus diseases. *Med Mal Infect*, 2003;33:545-548.
4. World Health Organization (WHO). Dengue and severe dengue. 2022. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>
5. BHATT, S, GETHING P, BRADY O *et al*. The global distribution and burden of dengue. *Nature*, 2013;496:504-507.
6. Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control: New Edition. Geneva: World Health Organization; 2009.
7. HASAN S, JAMDAR SF, ALALOWI M *et al*. Dengue virus: A global human threat: Review of literature. *J Int Soc Prev Community Dent*, 2016;6:1-6.
8. SIMMONS CP, FARRAR JJ, NGUYEN VV, WILLS B. Dengue. *N Engl J Med*, 2012;366:1423-1432.
9. PARK J, KIM J, JANG YS. Current status and perspectives on vaccine development against dengue virus infection. *J Microbiol*, 2022;60:247-254.
10. VILLAR L, DAYAN GH, ARREDONDO-GARCÍA JL *et al*. CYD15 Study Group. Efficacy of a tetravalent dengue vaccine in children in Latin America. *N Engl J Med*, 2015; 372:113-123.
11. World Health Organization (WHO). Chikungunya. 2022. <https://apps.who.int/mediacentre/factsheets/fs327/en/index.html>
12. Centers of Disease Control and Prevention (CDC). Chikungunya virus. 2022. <https://www.cdc.gov/chikungunya/geo/index.html>
13. BURT FJ, CHEN W, MINER JJ *et al*. Chikungunya virus: an update on the biology and pathogenesis of this emerging pathogen. *Lancet Infect Dis*, 2017; 17:e107-e117.
14. KHONGWICHIT S, CHANSAENROJ J, CHIRATHAWORN C *et al*. Chikungunya virus infection: molecular biology, clinical characteristics, and epidemiology in Asian countries. *J Biomed Sci*, 2021; 28:84.
15. BAUD D, GUBLER DJ, SCHAUB B *et al*. An update on Zika virus infection. *Lancet*, 2017;390:2099-2109.
16. GROBUSCH MP, VAN DER FLUIT KS, STIJNIS C *et al*. Can dengue virus be sexually transmitted? *Travel Med Infect Dis*, 2020;38:101753.

Le dossier – Pathologies d'importation

17. HARAPAN H, MICHIE A, SASMONO RT *et al.* Dengue: A Minireview. *Viruses*, 2020;12:829.
18. PANIZ-MONDOLFI AE, BLOHM GM, HERNANDEZ-PEREZ M *et al.* Cutaneous features of Zika virus infection: a clinicopathological overview. *Clin Exp Dermatol*, 2019;44:13-19.
19. MURGUE B, MURRI S, TRIKI H *et al.* West Nile in the Mediterranean basin: 1950-2000. *Ann N Y Acad Sci*, 2001; 951:117-126.
20. MACKENZIE JS, GUBLER DJ, PETERSEN LR. Emerging flaviviruses: The spread and resurgence of Japanese encephalitis, West Nile and dengue viruses. *Nat Med*, 2004;10:S98-S109.
21. CAMPBELL GL, HILLS SL, FISCHER M *et al.* Estimated global incidence of Japanese encephalitis: A systematic review. *Bull World Health Organ*, 2011;89:766-774.
22. SOLOMON T, DUNG NM, KNEEN R *et al.* Japanese encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2000;68:405-415.
23. World Health Organization (WHO). Yellow fever. 2022. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/yellow-fever>

Remerciements: Les auteurs remercient les Dr Christophe Iborra, Dr Patrice Poubeau, Dr Rodolphe Manaquin, Dr Fanny Andry, Dr Yatrika Koumar, Dr Patrick Gérardin, Dr Éric Doussiet, Dr Olivier Maillard, Pr Catherine Marimoutou, Dr Loïc Raffray, Pr Patrick Mavingui, Dr Olivier Meilhac et Pr André Cabié.

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