

Cas clinique

Une marée rouge au retour des Antilles

→ H. LAW-KOUNE, E. BEGON

Service de Dermatologie, GHT NOVO, PONTOISE.

Une patiente de 34 ans est hospitalisée en raison d'un vaste exanthème fébrile à 40 °C depuis 48 h, accompagnée d'arthromyalgies intenses, de nausées et de vomissements. Cet exanthème est survenu immédiatement après le retour d'un voyage de 15 jours en Guadeloupe. L'hémogramme montre une leucopénie à 2 600/mm³ et une thrombopénie à 73 000/mm³. Étrangement, l'exanthème rouge vif semble s'effacer net au bras droit après une prise de tension au brassard.



Quel diagnostic évoquez-vous ?

Fig. 1 : Exanthème de vasodilatation intense de type flush, caractéristique du signe du pochoir.



Fig. 2 : Exanthème de type maculo-papuleux morbilliforme.

Cas clinique

Ce tableau clinique au retour des Antilles nous a évoqué le diagnostic de dengue, confirmé par la sérologie.

La dengue est une arbovirose causée par un virus à ARN du genre *Flavivirus*, comprenant quatre sérotypes distincts (DENV-1 à DENV-4). Principalement transmise par *Aedes aegypti*, elle peut également être véhiculée par *Aedes albopictus* (“moustique-tigre”). On estime à 400 millions le nombre d’infections annuelles, majoritairement en zone tropicale [1]. **Initialement non endémique, la France métropolitaine fait désormais face à un risque épidémique, en raison de l’implantation quasi générale du moustique-tigre, vecteur du virus.** Si la plupart des cas recensés restent importés (principalement des Antilles), des transmissions autochtones sont ainsi détectées chaque année. Le nombre de cas de dengue contractés en métropole reste faible – quelques dizaines au plus – notamment si on la compare aux cas importés (2524 en 2023). **Cependant, la tendance générale depuis 2010 est une augmentation graduelle des cas autochtones de dengue, avec une accélération notable après 2022** (193 cas autochtones dans la période 2022-2024, principalement en régions PACA et Occitanie. Une infection par un sérotype confère une protection durable contre ce même sérotype, mais pas contre les autres. En cas de réinfection par un sérotype différent, les anticorps préexistants peuvent faciliter l’infection virale et favoriser une évolution vers une forme sévère.

Moins de 50 % des infections sont symptomatiques et parmi celles-ci moins de 5 % sont graves [2]. La complication sévère, et potentiellement mortelle, est un choc hypovolémique par syndrome de fuite capillaire.

L’évolution suit **trois phases** :

– **la phase fébrile**, qui dure environ 3 jours, apparaît brutalement après une incubation moyenne de 5 jours et se caractérise par une forte fièvre, des céphalées intenses diffuses et

rétro-orbitaires, des arthromyalgies, parfois accompagnées d’une première éruption à type de flush transitoire ;

– **la phase critique**, qui survient entre le 4^e et le 6^e jour alors que la fièvre disparaît, concerne une minorité de patients et se caractérise par une fuite plasmatique. Les signes d’alerte incluent des douleurs abdominales intenses, des vomissements persistants, des saignements muqueux réfractaires, des épanchements séreux et œdèmes ainsi que des troubles de la vigilance. Les principales complications sont le choc hypovolémique secondaire au syndrome de fuite plasmatique, le choc hémorragique et l’atteinte viscérale (encéphalite, hépatite) ;

– **la phase de récupération** s’étend du 7^e au 10^e jour, ou du 3^e au 5^e jour en l’absence de phase critique.

Au total, 50-80 % des cas symptomatiques vont présenter une atteinte dermatologique [3]. Le premier exanthème apparaît dans la phase fébrile, généralement moins de 48 heures après l’apparition des symptômes. Il résulte d’une dilatation capillaire et se manifeste sous la forme d’un exanthème de vasodilatation intense de type flush. Lorsqu’une pression locale est appliquée (avec la main ou un brassard à tension), une marque blanche persistante contrastant avec l’érythème périphérique apparaît, caractéristique du **signe du pochoir** (**fig. 1** en regard d’un brassard à tension).

Le test du tourniquet (ou lacet) évalue la fragilité capillaire et la thrombopénie. Il consiste à appliquer un brassard à pression gonflé entre la pression systolique et diastolique pendant 5 minutes. Un test est considéré comme positif si plus de 20 pétéchies apparaissent sur une zone de 2,5 cm × 2,5 cm. Il s’agit d’un outil de tri diagnostique dans les pays de bas niveaux de ressources qui ne disposent, au mieux, que de la sérologie forcément négative les 5 premiers jours de l’infection.

Secondairement, un purpura pétéchial peut apparaître, bien que généralement

limité. Une atteinte muqueuse est décrite dans 15 à 30 % des cas, pouvant être hémorragique (gingivorragie, bulles hémorragiques, pétéchies conjonctivales) avec des manifestations congestives telles qu’une conjonctivite ou une éruption vésiculeuse palatine.

Le second exanthème à la phase de récupération est de type maculopapuleux morbilliforme. Il débute aux faces dorsales des extrémités, épargne les paumes et les plantes, puis s’étend progressivement au tronc. Sa forme typique décrit une **“mer de rouge entourant des îlots blancs”** (**fig. 2**). Les deux exanthèmes semblent indépendants l’un de l’autre [4].

Sur le plan biologique, la phase fébrile s’accompagne d’une leucopénie et d’une thrombopénie, s’accroissant à la défervescence. Une augmentation de l’hématocrite évoque un syndrome de fuite capillaire.

Les diagnostics différentiels incluent les autres arboviroses, notamment le chikungunya et le zika, qui partagent les mêmes vecteurs, les mêmes répartitions géographiques et peuvent présenter une clinique similaire. Les autres diagnostics différentiels à évoquer sont la scarlatine, la maladie de Kawasaki, les chocs toxiques streptococciques ou staphylococciques, ainsi que les autres éruptions virales (mégalérythème épidémique, rougeole, etc.).

Le diagnostic est confirmé par la RT-PCR sérique, technique de référence permettant la détection directe du virus dans les 5 premiers jours, ou indirectement *via* la sérologie par la mise en évidence des IgM à partir du 5^e jour des symptômes.

Le traitement est essentiellement symptomatique, reposant sur une hydratation adéquate et l’administration d’antipyrétiques, à l’exception de l’aspirine et des AINS qui augmentent le risque hémorragique. Les formes graves doivent être orientées en soins intensifs.

La prévention repose sur la lutte antivectorielle habituelle (réduction des gîtes larvaires, port de vêtements couvrants) et biologique (stérilisation des moustiques ou relargage de moustiques infectés par une bactérie *Wolbachia* rendant la transmission inefficace) [5], ainsi que sur la vaccination. La HAS vient d'indiquer un vaccin vivant atténué dans les DROM chez les enfants de 6 à 16 ans ayant un antécédent d'infection par la dengue, et chez les adultes de 17 à 60 ans présentant des comorbidités, indépendamment de leur statut immunitaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. PIERSON TC, DIAMOND MS. The continued threat of emerging flaviviruses. *Nature Microbiology*, 2020;6:796812.
2. PAZ-BAILEY G, ADAMS L, DEEN J *et al.* Dengue. *The Lancet*, 2024;403:667682.
3. BRAUN M, ANDERSEN LK, NORTON SA *et al.* Dengue: updates for dermatologists on the world's fastest-growing vector-borne disease. *Int J Dermatol*, 2023;62:11101120.
4. THOMAS EA, JOHN M, KANISH B. Mucocutaneous manifestations of dengue fever. *Ind J Dermatol*, 2010; 55:79.
5. UTARINI A, INDRIANI C, AHMAD RA *et al.* Efficacy of Wolbachia-infected mosquito deployments for the control of dengue. *N Engl J Med*, 2021; 384:2177-2186.

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