

DIU de Dermatologie Pédiatrique

Cours n° 9-1

Exanthèmes infectieux

Thomas Hubiche
Service de Dermatologie
CHU de Nice



OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Reconnaître une situation d'urgence face à un exanthème fébrile
- Connaître les principales étiologies infectieuses des exanthèmes
- Être en mesure de prescrire et d'interpréter les examens virologiques et bactériologiques
- Connaître le degré d'urgence et les modalités de prise en charge des différents exanthèmes infectieux

SOMMAIRE

1 Introduction

2 Éléments d'orientation diagnostique

2.1 Éléments épidémiologiques

2.2 Signes dermatologiques

2.3 Signes extracutanés

2.4 Examens biologiques

3 Exanthèmes vésiculeux

3.1 Varicelle

3.2 Syndrome pieds-mains-bouche

4 Exanthèmes maculopapuleux d'origine virale

4.1 Rougeole

4.2 Rubéole

4.3 Parvovirus B19

4.4 Entérovirus

4.5 Herpès virus de type 6

4.6 Cytomégalovirus

4.7 Virus Epstein-Barr

4.8 Chikungunya

4.9 Dengue

4.10 Zika

4.11 COVID-19

5 Exanthèmes maculopapuleux d'origine bactérienne

5.1 Scarlatine

5.2 Scarlatine staphylococcique

5.3 Syndrome de choc toxique staphylococcique

5.4 Syndrome de choc toxique streptococcique

5.5 Epidermolyse aigue staphylococcique

5.6 Erythème périnéal récurrent

5.7 Purpura fulminans

5.8 Méningococcémie chronique

5.9 Fièvre boutonneuse méditerranéenne

6 Autres exanthèmes

6.1 Pseudoangiomatose éruptive

6.2 Syndrome de Gianotti-Crosti

6.3 Exanthème latéro-thoracique unilatéral ou « Asymetric periflexural exanthem of childhood »

6.3 Pytiriasis rosé de Gibert

1. Introduction

La fièvre représente entre 10 et 20 % des motifs de consultation aux urgences en pédiatrie. Ces syndromes infectieux sont fréquemment accompagnés d'un exanthème. Un exanthème peut se définir comme une éruption érythémateuse diffuse aiguë généralisée. Les caractéristiques d'un exanthème aident à l'orientation diagnostique et dans certains cas à identifier une situation d'urgence. Ce chapitre ne traite que des exanthèmes infectieux. Néanmoins, devant tout exanthème fébrile il faut garder à l'esprit la possibilité d'un syndrome de Kawasaki, d'une toxidermie (DRESS...), ou plus rarement de maladie auto-immune ou hématologique. Les étiologies des exanthèmes fébriles de l'enfant peuvent être présentées de la façon suivante :

- **Urgences vitales**

Purpura fulminans, syndromes du choc toxique staphylococcique et streptococcique

- **Urgences**

Epidermolyse aiguë staphylococcique, maladie de Kawasaki, toxidermie grave, maladie systémique auto-immune ou hématologique

- **Erythèmes infectieux**

Rougeole, rubéole, parvovirus B19, scarlatine...

Rarement urgent mais pouvant nécessiter une prise en charge adaptée

- **Autres érythèmes avec ou sans fièvre**

Pseudo-angiomatose éruptive, syndrome APEC, syndrome de Gianotti-Crosti...

Il est habituel en dermatologie de différencier les exanthèmes scarlatiniforme, morbilliforme et roséoliforme. De cette séparation séméiologique découle une liste d'étiologies propres. Il paraît difficile d'orienter la démarche diagnostique uniquement sur cette base. La liste des étiologies infectieuses est longue et chaque agent infectieux n'est pas associé à un tableau clinique, en particulier dermatologique, stéréotypé. La démarche diagnostique doit intégrer l'ensemble des éléments à notre disposition : épidémiologiques, cliniques (signes dermatologiques et non dermatologiques) et biologiques.

Heffernan R et al. Syndromic surveillance in public health practice, New York City. Emerg Infect Dis 2004;10:858-64.

Caumes E. « Rash, morbilliforme, rubéoliforme et autre scarlatiniforme » Une terminologie dépassée. Ann Dermatol Vénéréol 2002;129:685-7.

2. Éléments d'orientation diagnostique

2.1 Éléments épidémiologiques

- **Âge** : L'incidence des étiologies infectieuses varie suivant l'âge du patient. Les entérovirus et la primo-infection HHV-6 sont une des principales causes d'exanthème avant l'âge de 3 ans. L'incidence du parvovirus augmente à partir de l'âge de 3 ans pour être stable jusqu'à l'adolescence.
- **Vaccination** : calendrier vaccinal à jour ou non (cf chapitre rougeole, rubéole)
- **Saison** : l'incidence de certains exanthèmes infectieux varie suivant les saisons (cf. chapitres entérovirus, parvovirus B19, varicelle, scarlatine)
- **Notion de contagion infectieux**
- **Contexte épidémique particulier** : Comme en témoigne l'épidémie de rougeole de ces dernières années, la démarche diagnostique doit intégrer les données épidémiologiques témoignant de l'émergence ou de la réémergence d'agents infectieux. Certains exanthèmes viraux surviennent volontiers dans un contexte de petite épidémie (syndrome pieds-mains-bouche, varicelle, scarlatine).
- **Voyage** : Retour de zone d'endémie de Chikungunya, de dengue (Antilles)
- **Risque vectoriel** : il varie suivant les zones géographiques, les saisons et d'une année à l'autre. L'exemple d'actualité est celui d'*Aedes albopictus*. Les moustiques du genre *Aedes*, endémiques en zone inter-tropicale, transmettent la dengue, le Chikungunya et le virus Zika. Depuis 2004, l'*Aedes albopictus* est endémique dans le sud-est de la France. Sa progression en France continue (<http://social-sante.gouv.fr/sante-et-environnement/risques-microbiologiques-physiques-et-chimiques/especes-nuisibles-et-parasites/article/cartes-de-presence-du-moustique-tigre-aedes-albopictus-en-france-metropolitaine>). La fièvre boutonneuse méditerranéenne endémique dans le sud de la France. Les cas surviennent principalement pendant la période estivale. Elle est transmise par la tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus*.

Cherry JD. Contemporary infectious exanthems. Clin Infect Dis 1993;16:199-205.

Davidkin I et al. Etiology of measles- and rubella-like illnesses in measles, mumps, and rubella-vaccinated children. J Infect Dis 1998;178:1567-70.

Ramsay M et al. Causes of morbilliform rash in a highly immunised English population. Arch Dis Child 2002;87:202-6.

2.2 Signes dermatologiques

- **Lésions élémentaires**

Vésicules : La présence de vésicules au cours d'un exanthème permet de suspecter trois étiologies en priorité: la varicelle, le syndrome pieds-mains-bouche et l'eczéma herpéticum. Le syndrome de Gianotti-Crosti peut également comporter des lésions élémentaires vésiculeuses. Il est alors important de noter la distribution des vésicules : atteinte du cuir chevelu pour la varicelle ; atteinte préférentielle des paumes et des plantes, de la bouche et également du siège pour le syndrome pieds-main-bouche. L'eczéma herpéticum survient sur une dermatose pré-existante (étiologie traitée dans les précédents cours).

Purpura : un purpura associé à une fièvre doit faire évoquer le diagnostic d'infection bactérienne. Une infection bactérienne invasive est retrouvée dans 11 à 20% des cas chez les enfants hospitalisés pour purpura et fièvre. Le plus souvent il s'agit d'une infection à méningocoque. Le purpura observé dans le purpura fulminans est extensif (taille supérieure à 3mm), bilatéral, symétrique avec une atteinte plus importante des extrémités. Des lésions purpuriques peuvent être rencontrées lors d'autres infections bactériennes (bactériémies) mais également au cours d'infections virales (parvovirus, rougeole...). Des lésions purpuriques dans le territoire de la veine cave supérieure sont observées chez certains sujets après des efforts de vomissements.



Figure : *Purpura fulminans. Purpura extensif bilatéral symétrique avec atteinte des extrémités*



Figures: Embols septiques au cours d'une bactériémie méningococcémie chronique et bactériémie à *S. Aureus* (cas adulte)



Figures: *Purpura pétéchiol au cours d'une primo-infection à parvovirus B19*

Desquamation : Une desquamation peut accompagner certains exanthèmes infectieux. Il est important de noter la localisation de la desquamation (plis, extrémités) et le délai entre le début de l'exanthème et l'apparition de la desquamation. Dans l'épidermolyse aigüe staphylococcique (EAS), la desquamation débute au niveau des plis dans les 24 à 48 heures après l'exanthème alors que dans la scarlatine, la desquamation est plus tardive.

Type d'exanthème : un exanthème peut se définir comme une éruption érythémateuse diffuse aiguë généralisée. Le caractère morbilliforme, roséoliforme ou scarlatiniforme est un élément d'orientation important. Cependant il ne faut pas restreindre une étiologie à une présentation clinique ou un type d'exanthème à certaines étiologies :

Exanthème scarlatiniforme : l'érythème scarlatiniforme est fait de larges placards rouges sombres sans intervalle de peau saine.

Exanthème morbilliforme : Les lésions élémentaires sont des maculo-papules rouges mal limitées, qui peuvent être coalescentes.

Exanthème roséoliforme : Les lésions élémentaires sont des macules rosées, elles sont classiquement séparées par des intervalles de peau saine.

Topographie et progression : Progression céphalo-caudale de l'exanthème dans la varicelle.
Concentration des lésions au siège dans les syndromes pieds main bouche diffus du nourrisson.

Atteinte des paumes des mains, des plantes des pieds

Foyer infectieux cutané : un exanthème fébrile doit faire rechercher un foyer infectieux cutané (abcès, ecthyma, dermo-hypodermite bactérienne). L'association de ces deux éléments fera suspecter une manifestation toxique bactérienne (cf. infra). La présence d'une escarre associée à un exanthème maculo-érythémateux orientera vers une rickettsiose.

Nielsen HE et al. Diagnostic assessment of haemorrhagic rash and fever. Arch Dis Child 2001;85:160-5.

2.3 Signes extracutanés

Signes généraux : signes de gravité (altération de l'état général, hypotension, tachycardie, tachypnée, trouble neurologique) et caractéristiques de la fièvre. Chez les enfants de moins de 5 ans, l'altération de l'état général, une température élevée, l'absence d'hydratation depuis 24 heures et un temps de recoloration cutanée augmenté sont les principaux marqueurs cliniques orientant vers une infection bactérienne sévère.

Signes neurologiques : devant une encéphalite, une paraplégie flasque ou d'autres manifestations neurologiques centrales fébriles, les caractéristiques de l'exanthème permettent d'orienter le diagnostic (arboviroses, primo infection VIH, typhoïde, syphilis, entérovirus, rougeole, varicelle, primo infection HHV6....).

Arthrites, myalgies : plutôt bilatérale et symétrique dans les viroses, oligo-arthrite dans les étiologies bactériennes (méningococcémie chronique...).

Signes digestifs : les signes digestifs sont fréquemment associés aux exanthèmes fébriles. Ils n'ont que peu de valeur d'orientation diagnostique. Cependant, la présence de troubles digestifs (vomissements, diarrhée) associée à un exanthème et une hypotension doivent faire évoquer le diagnostic de syndrome de choc toxique staphylococcique ou streptococcique. Une distension abdominale et un sepsis associés à un exanthème « red looking baby » chez un nourrisson seraient assez spécifiques d'une infection à paréchovirus-3.

Craig JC et al. The accuracy of clinical symptoms and signs for the diagnosis of serious bacterial infection in young febrile children: prospective cohort study of 15781 febrile illnesses. BMJ 2010;340:c1594.

2.4 Examens biologiques

Examens biologiques standards : les examens biologiques classiques (hémogrammes, hépatiques) ont peu de valeur d'orientation étiologique. La pro-calcitonine a un intérêt pour différencier une infection virale d'une infection bactérienne invasive (bactériémie). La PCT est rarement augmentée dans les dermohypodermes bactériennes non compliquées de bactériémies.

Sérologies : L'interprétation des sérologies virales est délicate. Les réactions croisées existent. Il n'est pas rare d'observer la présence d'IgM ou une augmentation des IgG (par exemple CMV) lors d'une immunodépression, d'une toxidermie ou d'une autre infection virale. Si l'on souhaite établir un lien entre un exanthème et une primo-infection virale, il est nécessaire dans la plupart des cas de mettre en évidence le virus dans un liquide biologique (sang, LCR) à la phase aiguë et d'objectiver une séroconversion en IgG.

Prélèvements virologiques : La pertinence de la mise en évidence d'un virus dépend d'une part de l'agent infectieux objectivé et du liquide biologique prélevé. Par exemple, chez un patient immunocompétent, objectiver le virus de la rougeole dans la salive permet de poser le diagnostic d'infection. En revanche, objectiver un entérovirus dans les selles n'a que peu de valeur. Le temps de clairance d'un entérovirus dans les selles est de plusieurs semaines. Une PCR HHV-6, CMV ou EBV sur sang total peut être positive lors d'un syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse.

Prélèvements bactériologiques : Pour les exanthèmes d'origine bactérienne, l'interprétation des résultats sera pondérée suivant l'origine du prélèvement bactériologique : milieu stérile (ex : hémocultures) ou non (ex:oropharynx).

3. Exanthèmes vésiculeux

3.1 Varicelle

La varicelle est la primo-infection par le virus Varicelle Zona (VZV). L'incidence de la maladie est plus élevée au printemps. Neuf enfants sur 10 auront eu la varicelle à l'âge de 10 ans. La varicelle est très contagieuse. Le cas index est le plus souvent un cas de varicelle, mais un patient ayant un zona peut également transmettre le virus. Dans les deux cas, la transmission interhumaine se fait surtout par voie aérienne et parfois par contact avec les lésions cutanées. La contagiosité s'étend de 1 à 2 jours avant le début de l'éruption et jusqu'à la disparition des vésicules. L'incubation est de 14 jours en moyenne. Les prodromes (fièvre, céphalée) sont généralement peu importants. Un exanthème érythémato-maculeux

prurigineux intéressant principalement le tronc précède l'apparition des vésicules. Les papules puis les vésicules apparaissent initialement à la partie supérieure du corps et intéressent notamment le cuir chevelu. Le reste du corps est atteint avec une progression céphalo-caudale des lésions. Il existe un énanthème associé et des vésicules sont également retrouvées dans la cavité buccale. Les vésicules ombiliquées se troublent puis évoluent vers une croûte. Il existe des éléments d'âges différents. La confirmation diagnostique n'est pas nécessaire dans les formes typiques non compliquées. Elle repose sur la sérologie et/ou la mise en évidence par PCR du VZV dans le liquide d'une vésicule. La varicelle est plus profuse et se complique plus volontiers chez l'adolescent et l'adulte. La survenue d'une varicelle chez l'immunodéprimé expose à des complications neurologiques, hépatiques et pulmonaires plus fréquentes et plus sévères. Des cas exceptionnels de récurrence de varicelle ont été rapportés chez l'immunodéprimé. La varicelle néonatale, secondaire à la survenue d'une varicelle maternelle entre J-5 et J+2 de l'accouchement, est associée à une mortalité élevée de 20 à 30%.

Les infections cutanées bactériennes sont les complications sévères les plus fréquentes. Le principal point d'appel est la persistance ou l'apparition d'une fièvre élevée. Cette donnée doit faire rechercher une infection cutanée à staphylocoque doré ou à streptocoque bêta- hémolytique. De façon non exhaustive, les autres complications sont les manifestations neurologiques (ataxie, plus rarement encéphalite), la pneumonie varicelleuse, une thrombopénie ou encore le syndrome de Reye.

Le traitement chez l'enfant immunocompétent est symptomatique (paracétamol, antihistaminique, soins d'hygiène). Le traitement par aciclovir est indiqué chez l'enfant immunodéprimé ou dans la varicelle congénitale.

Heininger U, Seward JF. Varicella. Lancet 2006;368:1365-76.

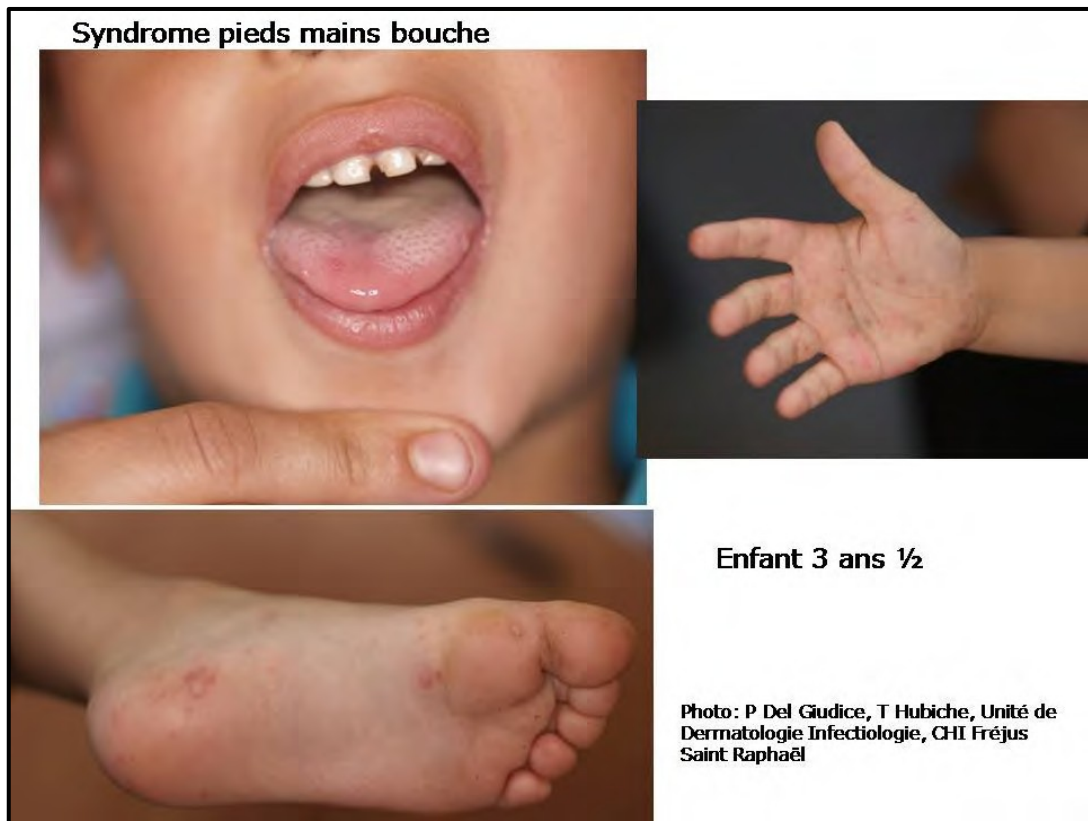




Figures: Exanthème vésiculeux au cours d'une varicelle

3.2 Syndrome pieds-mains-bouche

Le syndrome pieds-mains-bouche est un exanthème vésiculeux principalement observé au cours de la petite enfance. Son incidence est augmentée d'avril à octobre. Cet exanthème viral survient souvent sous la forme de petite épidémie (crèches). La transmission est inter- humaine et se fait à partir de liquide biologique contaminé (salive, selles). L'incubation est de 3 à 6 jours. Contrairement à d'autres exanthèmes peu spécifiques associés à certains entérovirus, le syndrome pieds-mains-bouche est suffisamment caractéristique cliniquement pour affirmer un diagnostic étiologique. En France les virus Coxsackie 16, 10 et 6 sont les plus fréquemment isolés, plus rarement l'entérovirus 71. Une fièvre souvent élevée précède l'apparition des vésicules. Ces vésicules siègent classiquement au niveau palmaire, plantaire, autour et dans la bouche. On retrouve fréquemment des lésions au niveau du siège, des membres ou du tronc. L'exanthème du syndrome pieds-mains-bouche varie de formes classiques pauci- lésionnelles à des formes généralisées. Le diagnostic différentiel des formes généralisées avec la varicelle repose sur la présence constante dans le syndrome pieds mains bouche de lésions au niveau des zones bastions et l'absence de lésions au niveau du cuir chevelu. De plus contrairement à la varicelle où les lésions prédominent au segment céphalique et sur le tronc, dans le syndrome pieds mains bouche profus les lésions prédominent sur la partie inférieure du corps.



Figures: Syndromes pieds mains bouche forme typique et profuse

La survenue d'une onychomadèse est classique. Elle survient en moyenne 3 semaines après l'exanthème.



Figure: Onychomadèse survenue 3 semaines après un syndrome pieds mains bouche

Le principal motif d'hospitalisation en France est une gêne à l'alimentation. Les complications neurologiques sont principalement associées à l'entérovirus 71. Les complications neurologiques surviennent dans les premiers jours de l'infection. Ces formes sévères associées à une morbidité (atteinte neurologique) et une mortalité plus élevées ont été rapportées lors d'épidémie en Asie du sud-est. Elles sont exceptionnelles en France. Une des hypothèses expliquant cette différence est l'implication de sous-types différents d'entérovirus 71. Néanmoins, la situation épidémiologique évolue et les infections à entérovirus font l'objet d'une surveillance rapprochée par le CNR. Les formes compliquées doivent faire l'objet d'une confirmation diagnostique par PCR sur LCR, sang, ou éventuellement prélèvement naso-pharyngé ou vésicule cutanée. Dans les formes non compliquées, la confirmation du diagnostic par prélèvement viral n'est habituellement pas nécessaire.

Osterback R et al. Coxsackievirus A6 and hand, foot, and mouth disease, Finland. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:1485-8.

Hubiche T et al. Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. *Pediatr Infect Dis J.* 2014 Apr;33(4):e92-8.

POINTS FORTS À RETENIR

- La varicelle est un exanthème vésiculeux avec une diffusion céphalo-caudale des lésions.

- **Au cours de la varicelle, la persistance ou la réapparition d'une fièvre élevée doit faire suspecter une surinfection bactérienne.**
- **Le syndrome pieds-mains-bouche est un exanthème vésiculeux. Des lésions sont souvent présentes en dehors des zones bastions.**

4. Exanthèmes maculopapuleux d'origine virale

4.1 Rougeole

Entre le 1er janvier et le 31 décembre 2019, 2 636 cas de rougeole ont été déclarés (<https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-a-prevention-vaccinale/rougeole/documents/bulletin-national/bulletin-epidemiologique-rougeole.-donnees-de-surveillance-2019>) . La couverture vaccinale est insuffisante de la population pour empêcher la circulation du virus. Le nombre de cas a diminué depuis 2012 mais la circulation du virus persiste. Une personne est contagieuse dans les 5 jours avant et après l'éruption. La phase d'incubation est de 12 jours. Les premiers symptômes sont une fièvre élevée, un catarrhe oculo-nasal, une toux et un mal de gorge. L'altération de l'état général est importante. Une otite ou une diarrhée peuvent être présentes. Le signe de Koplick est inconstant. L'exanthème morbilliforme débute classiquement au 14ème jour en région rétro auriculaire et à la racine des cheveux puis a une évolution descendante. L'érythème peut laisser place à un purpura. Une desquamation est observée dans certains cas après quelques jours. Les complications s'observent surtout chez l'enfant avant 1 an ou chez l'adulte. La pneumonie (virale ou bactérienne) représente 20% des patients hospitalisés pour rougeole. Une otite ou une diarrhée peuvent compliquer une rougeole. Une hépatite ou une pancréatite sont observées dans 5 % des cas chez les patients âgés de plus de 15 ans. L'encéphalite aiguë est plus rare (1,4/1000), l'encéphalite subaiguë est exceptionnelle. Dix décès, dont 7 patients immunodéprimés, ont été recensés en France depuis le début de l'épidémie en 2008. Les kératites sévères, responsables de cécité, sont rencontrées dans les pays en voie de développement.

La confirmation du diagnostic repose sur la sérologie rougeole (présence d'IgM spécifiques, séroconversion IgG ou élévation d'un facteur 4 des IgG spécifiques entre la phase aiguë et la phase de convalescence) ou le prélèvement salivaire (détection du virus par PCR, d'IgM spécifiques). La sérologie peut être négative dans les 3 premiers jours de l'éruption. La sérologie n'est interprétable qu'en l'absence de vaccination pour la rougeole dans les 2 mois précédents le prélèvement. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire. Chez les personnes réceptives, un rattrapage vaccinal est

recommandé (cf : <http://invs.santepubliquefrance.fr/fr../Publications-et-outils/BEH-Bulletin-epidemiologique-hebdomadaire/Archives/2016/BEH-hors-serie-Calendarier-des-vaccinations-et-recommandations-vaccinales-2016>) .

Baudon C et al. Caractéristiques de l'épidémie de rougeole démarrée en France depuis 2008 : bilan des déclarations obligatoires pour les cas survenus jusqu'au 30 avril 2011. Bull Epidemiol Hebd 2001-33-34:353-8.



4.2 Rubéole

Le virus de la rubéole est transmis par voie respiratoire. Chez l'enfant et l'adolescent, la rubéole est symptomatique dans 20 à 50% des infections. La survenue d'une rubéole chez une femme enceinte expose au risque de mort fœtale ou de rubéole congénitale. Comme pour la rougeole, des épidémies de rubéole ont été rapportées à la fin des années 2000 en Europe. La tranche d'âge 15-25 ans représentait la majorité des cas. Il persiste actuellement une circulation résiduelle du virus du fait d'une couverture vaccinale insuffisante. L'incubation est de 14 à 21 jours. Le patient est contagieux 7 jours avant et après l'apparition de l'exanthème. Contrairement à la rougeole les prodromes sont discrets. La fièvre est peu élevée et l'état général est conservé. L'exanthème de la rubéole morbilliforme dure 4 à 5 jours et diffuse selon une direction céphalo-caudale. Une poly-adénopathie bilatérale et symétrique est associée. Ces adénopathies siègent principalement en régions occipitale et rétro-auriculaire. Il est difficile de distinguer l'exanthème de la rubéole des autres causes d'exanthème morbilliforme. Les signes cliniques de la rubéole étant peu spécifiques, il est nécessaire de confirmer le diagnostic (sérologie). Chez la personne immunocompétente, il s'agit d'une maladie bénigne. La complication la plus sérieuse est la rubéole

congénitale. Elle reste rare en France (incidence de 0,5 pour 100000). Elle est responsable de malformations oculaires, de l'oreille interne, du système nerveux central ou encore cardiaque. Au niveau dermatologique, une rubéole congénitale peut se manifester par un tableau de « blueberry muffin baby ». Des cas d'exanthèmes maculeux chroniques ont été rapportés.

Kasper S et al. Rubella in Austria 2008-2009: no longer a typical childhood disease. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29:448-52.



Figure: Exanthème et conjonctivite au cours d'une rubéole

4.3 Parvovirus B19

L'infection à parvovirus B 19 est une infection commune. Elle survient sporadiquement ou par petites épidémies de la fin de l'hiver au début de l'été. La majorité des personnes est immunisée à l'âge adulte. La transmission se fait par les sécrétions respiratoires. L'incubation est en moyenne de 14 jours. Les personnes ne sont plus contagieuses dès que l'éruption apparaît.

Les manifestations dermatologiques sont principalement le mégalérythème épidémique et le purpura en gants et chaussettes. Bien que non pathognomoniques, ces deux tableaux cliniques doivent faire évoquer une primo-infection à parvovirus B19. Le mégalérythème épidémique se caractérise après des prodromes discrets (fièvre, céphalée, rhinite) par un érythème des joues contrastant avec une pâleur périphérique. Dans un second temps l'exanthème intéresse le tronc et les membres. Les lésions élémentaires sont des maculo-papules érythémateuses qui ont tendances à confluer. Ces placards érythémateux s'éclaircissent par le centre donnant un aspect en « guirlande ». Cet exanthème se caractérise également par son caractère fluctuant, l'érythème variant selon la température ou

l'exposition à la lumière. Des arthralgies sont souvent associées chez le grand enfant.

Le purpura en gants et chaussettes se manifeste par un œdème prurigineux des extrémités associé à des pétéchies et des papules. Dans 50% des cas des lésions sont retrouvées au niveau du siège, de la cavité buccale, ou plus rarement sur l'ensemble des téguments. Ce tableau clinique est dans la majorité des cas associé à une infection à parvovirus B19, mais il a également été rapporté avec d'autres infections virales (CMV, EBV, Cocksackie ...) ou encore dans le cadre de toxidermies (co-trimoxazole). La PCR parvovirus B19 est habituellement positive à la phase d'invasion lorsque le patient est contagieux. La confirmation diagnostic sera nécessaire en cas de contact avec une femme enceinte en raison du risque d'infection fœtale. L'infection à parvovirus B19 peut se compliquer d'une anémie aigüe chez les patients souffrant d'une anémie hémolytique chronique (thalassémie, drépanocytose...).

Harms M et al. Papular-purpuric « gloves and socks » syndrome. J Am Acad Dermatol 1990;23:850-4.



Figure: mégalérythème au cours d'une primoinfection à parvovirus B19



Figure. Primoinfection à parvovirus B19 se traduisant par un syndrome papulo-purpurique en gants et chaussettes



Figure: Primoinfection à parvovirus B19 se traduisant par un syndrome papulo-purpurique en gants, chaussettes et caleçon.

4.4 Entérovirus

Certains entérovirus (Echovirus) sont associés à des exanthèmes maculo-papuleux. Ils seraient impliqués dans 5 % des exanthèmes morbilliformes de l'enfant. Leur incidence est augmentée durant la période estivale et chez les enfants avant 3 ans. Le manque de spécificité de ces exanthèmes ne permet pas de poser un diagnostic étiologique. Des exanthèmes morbilliformes, roséoliformes ou encore des éruptions purpuriques pétéchiales ont été rapportés. Les signes extra-cutanés sont également non spécifiques. L'absence de catarrhe oculo-nasal semble différencier les entérovirus des autres étiologies d'exanthème morbilliformes. La confirmation diagnostique est nécessaire dans les cas compliqués (encéphalite). Le virus sera recherché sur des prélèvements de l'oropharynx, du sang, du LCR et des selles.³

Cherry JD. Contemporary infectious exanthems. Clin Infect Dis 1993;16:199-205.

4.5 Herpès virus de type 6

La primo-infection HHV-6 représente une des principales causes d'exanthème chez l'enfant de moins de 2 ans. Vingt-pour cent des enfants âgés entre 6 et 12 mois consultants aux urgences pour fièvre ont une primo-infection HHV-6. Il n'y a pas de variation saisonnière.

La séroprévalence HHV6 est proche de 100% à l'âge de 3 ans. Dans la majorité des cas, la primo-infection HHV6 se manifeste par une fièvre élevée ($>39^{\circ}$) isolée. Vingt pour cent vont présenter un exanthème qui survient classiquement au 3ème jour de fièvre. L'exanthème subit ou roséole infantile correspond à une éruption fugace maculo-papuleuse du visage et du tronc. L'exanthème peut être morbilliforme et être confondu avec une rubéole ou une rougeole. La régression de la fièvre à l'apparition de l'exanthème n'est pas constante. La primo infection HHV-7 peut se manifester par un exanthème subit. De rares cas de purpura en gants et chaussettes ou de syndrome de Gianotti Crosti ont été décrits dans le cadre de primo infection HHV6. La principale complication de la primo-infection à HHV6 est la convulsion fébrile. De façon plus exceptionnelle des cas d'encéphalites ou d'hépatites ont été rapportées. La confirmation diagnostique n'est habituellement pas justifiée. La démonstration d'une primo-infection HHV6 nécessite d'objectiver une séroconversion.

La PCR sur sang total est plus précoce mais ne permet pas d'affirmer le diagnostic de primo-infection. En effet, une PCR-HHV-6 peut être positive lors d'une réactivation virale (toxidermie, immunodépression, autres infections virales).



Figure: exanthème au cours d'une primo infection HHV-6 chez un enfant de 4 mois

Caserta MT et al. Human Herpes Virus 6. Clin Infect Dis2001;33:829-33.

Pruksananonda P et al. Primary Human Herpesvirus 6 infection in young children. N Engl J Med 1992; 326: 1445-50

4.6 Cytomégalovirus

Le cytomégalovirus humain (CMV) est un virus de la famille des herpes viridae. Il est très répandu, la séroprévalence chez l'adulte est de 30-100% selon les pays. La transmission se fait par la salive, par l'allaitement, par voie fœto-maternelle, par voie sexuelle ou encore par la transplantation de cellules souches hématopoïétiques ou d'organes solides.

Il convient de distinguer trois présentations cliniques : la primo-infection chez le sujet non immunodéprimé, l'infection congénitale par transmission materno-foetale et l'infection chez le sujet immunodéprimé. La primo-infection chez l'enfant immunocompétent est très souvent asymptomatique. La présentation clinique des formes symptomatiques chez l'enfant reste mal décrite. Chez l'adulte un exanthème maculo-papuleux non spécifique est présent dans 6% des cas. Cliniquement, l'exanthème n'a aucune spécificité. Le diagnostic doit être suspecté devant une fièvre, souvent persistante, associée à des signes cliniques peu spécifiques. Les signes généraux les plus fréquemment présents sont une altération de l'état général, une fièvre prolongée, des myalgies accompagnées de sueurs et de frissons. Rarement, l'atteinte d'un organe peut prédominer (hépatite, pneumonie...). L'examen de première intention est la sérologie CMV mais celle-ci est d'interprétation délicate. Devant une suspicion de primo-infection à CMV, l'examen de référence permettant d'affirmer le diagnostic est la mise en évidence d'une séroconversion en IgG-CMV. Les IgM-CMV sont peu spécifiques. Elles peuvent persister pendant des mois après une primo-infection, réapparaître au cours de réactivations (immunodépression, DRESS) ou encore être faussement positives lors d'autres infections (activation polyclonale des IgM lors d'autres infections, réaction croisée avec d'autres Herpes virus par exemple l'EBV). La PCR CMV en temps réel sur sang ou la réalisation d'un test d'avidité des IgG peuvent aider à étayer le diagnostic.

L'infection à CMV est l'infection congénitale la plus fréquente. Le plus souvent l'infection est diagnostiquée pendant la grossesse. Au niveau dermatologique, le diagnostic sera évoqué devant un tableau de « blueberry muffin baby ». Ces lésions cutanées témoignent d'une hématopoïèse dermique. Un purpura pétéchial ou plus rarement un exanthème maculo-papuleux peuvent être observés. Les signes extra cutanés sont un retard de croissance intra utérin, une hépatosplénomégalie, une surdité, une chorioretinite et des anomalies du système nerveux central (microcéphalie, calcifications intracérébrales). Une thrombopénie est associée. Cette présentation clinique est peu spécifique. Devant ce tableau, il sera systématique de rechercher une infection congénitale d'un des agents du complexe

TORCH : pour Toxoplasmose, Others (parvovirus B19, syphilis) Rubéole, Cytomégalovirus, Herpes virus.

La présentation clinique chez l'immunodéprimé est le plus souvent liée à une atteinte viscérale accompagnée ou non d'un exanthème. Dans ce cas le diagnostic doit être basé sur la présence d'anomalies cliniques ou biologiques compatibles et la détection du virus à partir des tissus atteints.

Gandhi MK, Khanna R. Human cytomegalovirus: clinical aspects, immune regulation, and emerging treatments. *Lancet Infect Dis* 2004;4:725-38.

4.7 Virus Epstein-Barr

La mononucléose infectieuse est un syndrome associé dans la majorité des cas à une primo infection à Epstein-Barr virus (EBV). Les études séro-épidémiologiques montrent qu'à l'âge adulte 95% des personnes ont été infectées. Dans les pays industrialisés, l'incidence est plus élevée entre 15 et 25 ans. Les données épidémiologiques ne montrent pas de variation saisonnière. La transmission se fait par voie aérienne, la période d'incubation est de 30 à 50 jours. L'angine est le signe clinique le plus fréquent, celle-ci est classiquement associée à une fièvre et une polyadénopathie. La présence d'un exanthème est rarement rapportée sauf en cas de prescription d'antibiotique, l'éruption est alors quasiment systématique. L'exanthème est décrit comme morbilliforme. En réalité, l'aspect de l'exanthème est variable et peu spécifique.

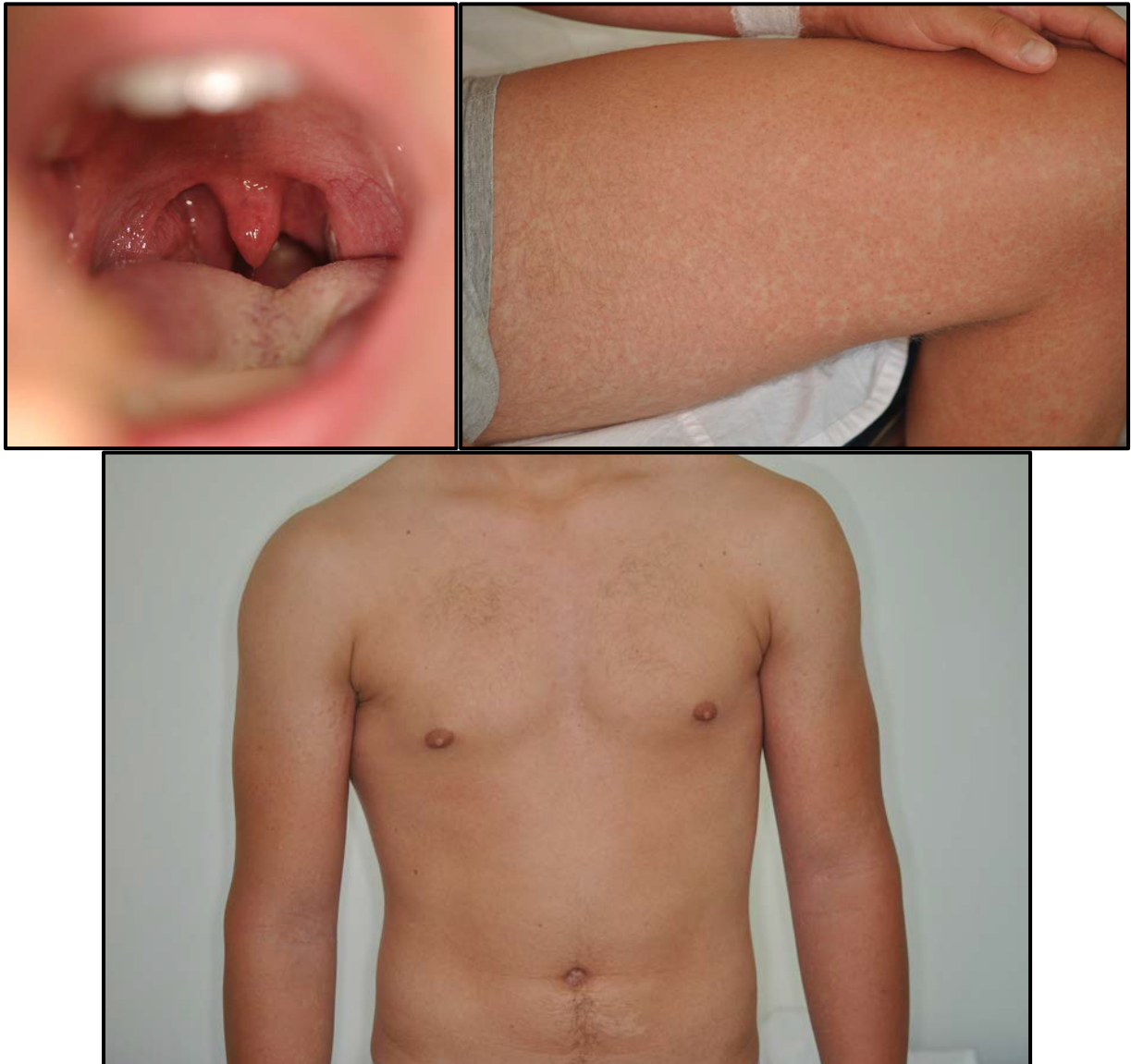


Figure: Exanthème lié à une primo-infection à EBV. Angine à EBV

Des cas de syndrome de Gianotti Crosti ou encore des purpuras en gants et chaussettes ont été décrits associés à une primo infection EBV. La primo-infection à EBV peut se compliquer dans de rares cas d'une rupture splénique, d'une agranulocytose ou encore de complications neurologiques. Le diagnostic repose sur le MNI test et la sérologie.

Luzuriaga K, Sullivan JL. Infectious mononucleosis. N Engl J Med 2010;362:1993-2000.

4.8 Chikungunya

Le virus du Chikungunya est une arbovirose endémique en zone intertropicale. Ses principaux vecteurs sont les moustiques de la famille Aedes. En France métropolitaine le moustique Aedes albopictus, excellent vecteur du chikungunya, est endémique depuis 2004. Cette infection est connue du grand public depuis l'épidémie de l'île de la Réunion de 2005-2006 (300 000 cas). Une épidémie de 205 cas est survenue en Italie en août 2007. Chaque année des cas importés sont diagnostiqués en France métropolitaine. Les cas métropolitains autochtones sont possible comme en témoigne les 2 cas d'enfants diagnostiqués en 2010 à Fréjus. Ces cas sont secondaires à des cas importé de zones d'endémies. L'incubation est de 4 à 7 jours. Dans la majorité des cas l'évolution est favorable en 7 jours. Comme chez l'adulte, l'infection chez l'enfant se caractérise par un tableau pseudo-grippal associé à des arthralgies et des myalgies parfois très invalidantes. Des signes gastro-intestinaux sont souvent présents. Un exanthème maculopapuleux polymorphe est présent dans 60 à 70% des cas, il peut être associé à un purpura pétéchial. Des formes vésiculo-bulleuses ont été décrites chez des nourrissons, certains enfants ayant eu un décollement cutané atteignant 30% de la surface corporelle. Les rares formes compliquées sont dues à une atteinte neurologique (méningoencéphalite), des hémorragies ou encore des complications cardiaques (myocardite, péricardite). L'infection materno-foetale, décrite durant l'épidémie de la réunion, est rare sauf en péri-partum où le taux de transmission est de 50%. Cette infection se caractérise par une morbidité élevée chez les nouveau-nés. Chez ces enfants, l'infection maternelle survient entre J-4 et J+1 autour de l'accouchement. Les signes cliniques apparaissent avant J+7. Les complications sont liées à l'atteinte neurologique centrale ou à des hémorragies. Les signes dermatologiques sont présents dans 80% des cas : œdèmes des extrémités, exanthème polymorphe roséoliforme ou morbilliforme transitoire suivie d'une desquamation. La confirmation diagnostique se fera avec la PCR ou la sérologie suivant la date d'apparition des premiers signes :

Moins de 5 jours après le début des signes : RealTime-PCR Chikungunya

Le 5ème jour : recherche simultanée par RT-PCR et sérologie IgM Chikungunya

Plus de 5 jours après le début des signes : sérologie Chikungunya (IgM Chikungunya, puis IgG à partir du 10ème jour. Les IgM persistent plusieurs mois dans le sérum et les IgG, plusieurs années).

Les signes cliniques n'étant pas spécifiques, les tests diagnostiques pour la dengue sont réalisés de façon concomitante. Le Chikungunya est une maladie à déclaration obligatoire.

Gérardin P et al. Multidisciplinary prospective study of mother-to-child Chikungunya virus infections on the island of La Réunion. PLoS Med 2008;5:e60.
Ernould S et al. Aspects pédiatriques de l'épidémie de Chikungunya 2005-2006 à Saint-Denis, île de la réunion. Arch Pediatr 2008;15:253-62.

4.9 Dengue

La dengue est une maladie infectieuse transmise par les moustiques du genre *Aedes*. Plus de 50 millions de personnes sont infectés dans le monde chaque année. Elle est endémique en régions tropicale et sub-tropicale. En France métropolitaine, les cas rencontrés sont des cas d'importation. Cependant, la présence de façon endémique de *Aedes albopictus* (cf. supra) dans le sud-est de la France a rendu possible la survenue de deux cas autochtones en 2010. Ces cas étaient secondaires à un cas importé. L'incubation de la dengue est de 5 jours. Les signes cliniques sont peu spécifiques. La dengue associe fièvre, asthénie, céphalées, myalgies, pharyngite et troubles digestifs. La fréquence des signes dermatologiques varie selon les études (10-80%). Deux exanthèmes sont décrits : un premier exanthème érythémateux fugace prédominant au visage, peut être noté durant les 2 premiers jours. Un deuxième exanthème érythémateux morbilliforme apparaît classiquement vers le 4ème jour. L'exanthème débute au niveau du tronc, évolue de façon centrifuge, respecte le visage et touche les paumes et les plantes. Une desquamation palmo-plantaire survient secondairement.²⁰ La dengue hémorragique serait plus fréquente chez l'enfant avant 10 ans. Les signes dermatologiques sont des saignements cutanéomuqueux et un purpura pétéchial. L'examen de confirmation diagnostique dépend de la date de début des signes (DDS) :

DDS ≤ 7 jours : RT-PCR Dengue et sérologie

DDS > 7 jours : sérologie avec un second prélèvement de confirmation au plus tôt 10 jours après le premier prélèvement.

La dengue est une maladie à déclaration obligatoire.

Desruelles F et al. Manifestation cutanéomuqueuses de la Dengue Ann Dermatol Venereol 1997;124:237-41.

4.10 Zika

Le virus Zika est un arbovirus ayant pour vecteur les moustiques *Aedes albopictus* et *Aedes aegypti*. Le virus peut être également transmis par voie sexuelle ou sanguine (transfusion). Plusieurs épidémies en

Afrique et surtout dans la zone pacifique ont été recensées depuis l'identification du premier cas humain en Ouganda en 1952. La propagation du virus s'est accélérée depuis l'épidémie en Micronésie en 2007. La Polynésie française a été touchée en 2013. Des foyers épidémiques ont été rapportés dans la plupart des pays d'Amérique centrale et du sud où le vecteur est présent

(<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/zika/fr/>). L'épidémie concerne depuis début 2016 les départements des Antilles française et la Guyanne. En France métropolitaine, de nombreux cas de patients revenant de zones d'endémie sont rapportés. (<http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-transmission-vectorielle/Zika>).

La période d'incubation varie entre 3 et 12 jour. L'infection est asymptomatique chez la majorité des personnes. Environ 20% des personnes infectées vont présenter des symptômes. Les signes les plus fréquents sont une fièvre, un exanthème, des myalgies, des arthralgies, des céphalées, une conjonctivite. L'exanthème n'est pas spécifique, classiquement il s'agit d'un exanthème maculo-papuleux morbilliforme débutant au visage. L'exanthème régresse en une semaine. En zone d'endémie les principaux diagnostics différentiels sont la dengue et le chikungunya. L'infection à virus Zika est associée à la survenue de syndrome de Guillain Barré. L'infection materno-fœtale est associée à la survenue de microcéphalie congénitale.

Le diagnostic repose sur la PCR dans les 7 premiers jours ou sur la sérologie à partir du 4^{ème} jour (séroconversion, sérologie IgM anti Zika positives ou augmentation d'un facteur 4 des IgG spécifiques). Les infections à virus Zika sont à déclaration obligatoire.

de Araújo TVB et al. Association between microcephaly, Zika virus infection, and other risk factors in Brazil: final report of a case-control study. *Lancet Infect Dis.* 2018 Mar;18(3):328-336.

Cordel N et al. Main Characteristics of Zika Virus Exanthema in Guadeloupe. *JAMA Dermatol.* 2017 Apr 1;153(4):326-328.

4.11 COVID-19

Le spectre des manifestations cliniques de l'infection à la COVID-19 est vaste. Le type de manifestations et la sévérité sont influencés par les caractéristiques de l'hôte (âge, sexe, obésité...). Chez l'enfant et l'adolescent, l'infection est le plus souvent asymptomatique ou pauci-symptomatique, les formes graves sont exceptionnelles.

Au cours de la première vague épidémique, des exanthèmes maculopapuleux, vésiculeux ou éruptions urticariennes ont été rapportés principalement chez l'adulte. Des cas d'érythème polymorphe, d'urticaire et manifestations acrales ont été décrits chez l'enfant et l'adolescent. La description et la physiopathologie de ces manifestations méritent d'être précisées, elles font l'objet de publications régulières.

Dans la très grande majorité des cas, la PCR-SARS-CoV-2 est négative. Le lien de causalité avec la COVID-19 de ces différentes manifestations dermatologiques est débattu et nécessite d'être confirmé.

Néanmoins, un syndrome clinique pédiatrique particulier a été décrit au cours de la première phase épidémique : le **syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique associé à la COVID-19** (PIMS ou MIS-C). Le diagnostic doit être évoqué chez un enfant présentant une **fièvre persistante**, des **signes de choc** avec une **atteinte d'un ou plusieurs organes**, un **exanthème** et un **syndrome inflammatoire élevé**. Les exanthèmes rapportés au cours de ce syndrome sont peu spécifiques : morbilliforme, scarlatiniforme ou urticarien. Une conjonctivite peut être présente. Les diagnostics différentiels sont le choc septique bactérien (syndrome de choc toxique staphylococcique/streptococcique...) ou la maladie de Kawasaki.

Ce syndrome a des similarités cliniques avec la maladie de Kawasaki, des différences cliniques et biologiques ont cependant été mises en évidence :

	KAWASAKI	Syndrome inflammatoire multisystémique lié au COVID-19
Age	< 5 ans (1an)	7-12 ans (9 ans)
Sexe H/F	1,5	0,95
Origine	Asiatique – Japon++	Hispano / Afro-Américain
CRP	CRP 40-150	CRP > 150
Complications Cardiaques	Anévrysmes coronariens	Myocardite +++
Signes Digestifs	+	+++
Sévérité	Soins intensifs 8%	Soins intensifs 67% Choc 35-50% Polysérite 30% Défaillance multiviscérale

Le diagnostic de syndrome inflammatoire multisystémique repose sur un faisceau de signes cliniques et biologiques, des critères diagnostiques ont été proposés: Critères OMS (<https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>), critères de La Société de Pédiatrie Britannique :

(<https://www.rcpch.ac.uk/sites/default/files/2020-05/COVID-19-Paediatric-multisystem-%20inflammatory%20syndrome-20200501.pdf>), critères du Center For Disease Control : (<https://www.cdc.gov/mis-c/hcp/>).

Une proposition de protocole pour le traitement du syndrome inflammatoire multisystémique a été récemment proposé par la Société Française de Pédiatrie :

(<https://www.sfpediatric.com/actualites/propositions-protocole-traitement-pims-copil-covid-inflammation-pediatrique>). Les modalités de prise en charge sont susceptibles d'être adaptées avec l'évolution des connaissances.

Andina D et al. Skin manifestations of COVID-19 in children. Clin Exp Dermatol. 2020 Nov 12. doi: 10.1111/ced.14481.
Feldstein LR et al. Multisystem Inflammatory Syndrome in U.S. Children and Adolescents. N Engl J Med. 2020 Jul 23;383(4):334-346.

Whittaker E et al. Clinical Characteristics of 58 Children With a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. JAMA. 2020 Jul 21;324(3):259-269.

Toubiana J et al. Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in children during the covid-19 pandemic in Paris, France: prospective observational study. BMJ. 2020 Jun 3;369:m2094.

Consiglio CR et al. The Immunology of Multisystem Inflammatory Syndrome in Children with COVID-19. Cell. 2020 Nov 12;183(4):968-981.e7.

POINTS FORTS À RETENIR

- **Devant un exanthème maculo-papuleux fébrile, il est difficile d'affirmer un diagnostic cliniquement.**
- **La démarche diagnostique doit intégrer l'ensemble des éléments épidémiologiques et cliniques dermatologiques ou non dermatologiques.**
- **Certaines sérologies virales (CMV et EBV principalement) doivent être interprétées avec précaution.**

5. Exanthèmes maculopapuleux d'origine bactérienne

5.1. Scarlatine

La scarlatine est due à une infection à streptocoque du groupe A, exceptionnellement des groupes C ou G. Le foyer infectieux est le plus souvent une angine, plus rarement une infection cutanée. Cette infection survient plutôt en période froide. Les épidémies sont classiquement rapportées dans des collectivités. La scarlatine se manifeste par l'apparition brutale d'une fièvre élevée et un mal de gorge. Des céphalées, des douleurs abdominales ou des frissons sont retrouvées dans un peu moins de 10%

des cas. L'examen clinique objective un érythème, un œdème du pharynx et des amygdales, une langue framboisée et des adénopathies cervicales. L'exanthème est volontiers scarlatiniforme mais peut être également moins diffus, il prédomine alors au siège. L'érythème est souvent microgranuleux. La desquamation acrale et du périnée est systématique, elle survient entre le 3ème et le 7ème jour. Des récurrences de scarlatines ont été décrites.

Le diagnostic peut être étayé par un prélèvement pharyngé : détection d'antigènes streptococciques avec un test rapide ou mise en évidence d'un streptocoque A par un prélèvement bactériologique. La scarlatine est considérée en France comme une pathologie bénigne. Le traitement consiste en une antibiothérapie par amoxicilline. Les complications ORL ou les syndromes post streptococciques sont rares. Il est cependant recommandé de réaliser une bandelette urinaire dans les semaines suivant une scarlatine streptococcique afin de dépister une protéinurie.

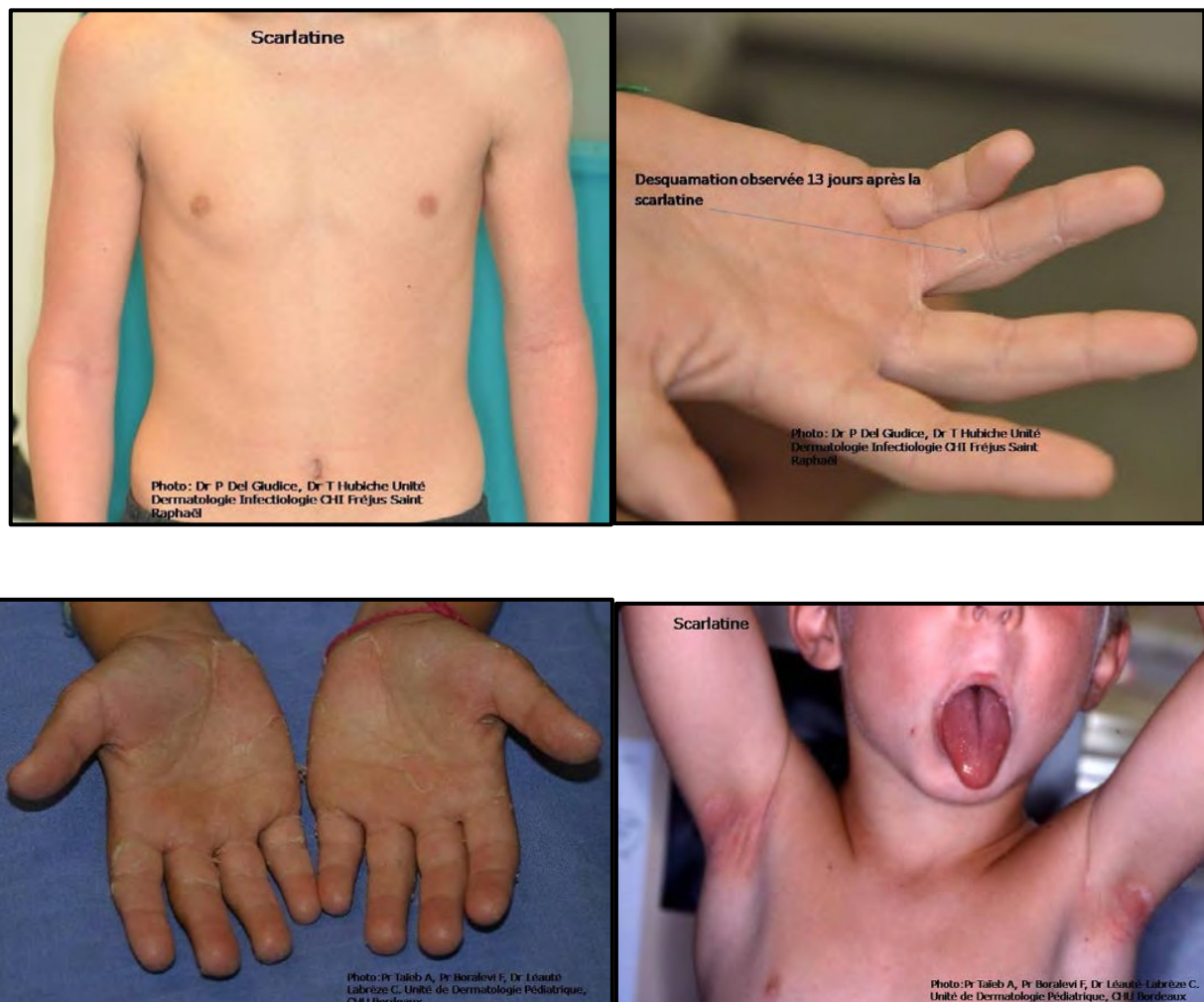


Figure: exanthème au cours d'une scarlatine, desquamation digitale à distance de l'épisode aigu

5.2. Scarlatine staphylococcique

La première description de scarlatine staphylococcique a été faite par Stevens en 1927. Le terme scarlatine a été utilisé par l'auteur en raison de la ressemblance clinique avec la scarlatine streptococcique. La scarlatine dite staphylococcique est associée à des infections à *S. aureus* produisant une ou des toxines superantigènes : entérotoxines (B principalement) ou la TSST-1. Les données de la littérature décrivant ce tableau clinique sont limitées. Dans notre expérience, le foyer infectieux est le plus souvent cutané, il s'agit d'infections de plaies ou de surinfections de varicelle. Cliniquement on observe un exanthème scarlatiniforme, un état général altéré et une fièvre généralement supérieure à 38.5°. La desquamation est le plus souvent palmo-plantaire, elle peut être généralisée dans certains cas. Comme dans la scarlatine streptococcique, la desquamation apparaît de façon retardée. Ces enfants doivent être considérés comme des pré-chocs toxiques staphylococciques et être pris en charge en milieu hospitalier avec une surveillance adaptée.

Lina G et al. Toxin involvement in staphylococcal scalded skin syndrome. Clin Infect Dis 1997;25:1369-73.



Figure : Enfant de 3 ans hospitalisé pour une surinfection staphylococcique d'une varicelle associée à un exanthème et desquamation digitale apparus quelques jours plus tard.

5.3. Syndrome de choc toxique staphylococcique

Ce syndrome est rare, il est associé à des *S. aureus* producteurs de toxines super antigènes (TSST-1, entérotoxines A, B, C, D, E). Ces toxines se fixent de façon non spécifique sur la chaîne V β du TCR et sur le complexe majeur d'histocompatibilité. Ceci est responsable d'une activation inadaptée et disproportionnée du système immunitaire.

Le syndrome de choc toxique staphylococcique (SCTS) a été décrit pour la première fois en 1978 par Todd.²² Cette publication du Lancet rapportait 7 cas d'enfants présentant une fièvre, un exanthème, une hypotension, une diarrhée associée à une défaillance multi- viscérale. Un *S. aureus* était isolé à partir

d'un foyer infectieux chez 5 des 7 enfants. Une forme néonatale de SCTS a été rapportée plus récemment.²³ Chez l'enfant, on cherchera en priorité une infection cutanée (varicelle, brûlure), l'infection d'un site opératoire, une infection ORL ou une infection vaginale. Les hémocultures sont rarement positives (10%). Les caractéristiques cliniques du syndrome de choc toxique staphylococcique sont détaillées dans les critères diagnostiques du Center for Diseases Control d'Atlanta dans l'encadré 1 (<http://www.cdc.gov>)

Encadré 1. critères diagnostiques du Center for Diseases Control d'Atlanta du syndrome de choc toxique staphylococcique

Cas confirmé : présence des 6 critères Cas probable : présence de 5 critères

1. Fièvre : > 38,9°C
2. Éruption : érythème maculeux diffus
3. Desquamation 1 à 2 semaines après le début, des paumes des mains et des plantes des pieds
4. Hypotension : TA (90 mm Hg pour les adultes ou en dessous du 5e percentile par âge pour les enfants en dessous de 16 ans, hypotension orthostatique)
5. Atteinte systémique : au moins trois parmi les suivantes : Gastro-intestinale : vomissement ou diarrhée à la phase de début
6. Musculaire : myalgies sévères ou augmentation des CPK à cinq fois la normale
Muqueuse : vaginite, pharyngite, ou conjonctivite
7. Rénale : urémie ou créatininémie supérieure à deux fois la normale Hépatique : bilirubine totale, SGOT, SGPT au moins deux fois la normale Hématologique : thrombocytes < 100 000/m³
8. Neurologique : désorientation ou altération de la conscience sans focalisation
9. Après avoir éliminé le diagnostic de « fièvre pourprée des montagnes Rocheuses », de leptospirose ou de rougeole.

La prise en charge repose sur le traitement du choc septique et du foyer infectieux. L'antibiothérapie devra inclure un antibiotique ayant des propriétés antitoxiniques (clindamycine, linezolid).

Todd J et al. Toxic-shock syndrome associated with phage-group-I Staphylococci. Lancet 1978;2:1116-8.

Takahashi N et al. Exanthematous disease induced by toxic shock syndrome toxin 1 in the early neonatal period. Lancet 1998;351:1614-9.

5.4. Syndrome de choc toxique streptococcique

Le syndrome de choc toxique (SCT) streptococcique a été décrit en 1987 par Cone. La physiopathologie est moins claire que dans le SCT staphylococcique. Certaines toxines streptococciques semblent impliquées. Initialement décrit avec le streptocoque A, d'autres streptocoques bêta-hémolytiques (types B et C) ont depuis été associés à des SCT. Les foyers infectieux les plus souvent retrouvés sont une fasciite nécrosante ou une pneumonie. La varicelle augmente le risque d'infections cutanées bactériennes invasives à streptocoque A. Plusieurs cas de SCT streptococciques compliquant une

varicelle ont été rapportés. Les manifestations cutanées sont un exanthème scarlatiniforme associé à un érythème et une desquamation palmo-plantaire retardée. Les hémocultures sont positives dans 50% des cas en moyenne. Le SCT streptococcique est défini dans l'encadré 2.

Encadré 2. Critères diagnostiques du syndrome de choc toxique streptococcique

Cas confirmé si 1a + 2a + 2b, cas probable si 1b + 2a + 2b

1. Isolement d'un streptocoque :
 - a. À partir d'un milieu stérile
 - b. À partir d'un milieu non stérile
2. Signes cliniques de sévérité :
 - a. Hypotension
 - b. Au moins deux des signes suivants :
 - . Insuffisance rénale
 - . Coagulopathie : thrombopénie ou CIVD
 - . Atteinte hépatique
 - . Syndrome de détresse respiratoire
 - . Exanthème érythémato-maculeux pouvant desquamer
 - . Infection des tissus mous (fasciite nécrosante, myosite, gangrène)

La prise en charge repose sur des mesures de réanimation et le traitement de l'infection streptococcique. Le traitement antibiotique associe volontiers une bêtalactamine et un antibiotique ayant une activité anti-toxinique tel que la clindamycine ou le linezolid. Les immunoglobulines polyvalentes pourraient avoir un intérêt. Le syndrome de choc toxique streptococcique a un plus mauvais pronostic que le SCT staphylococcique.

Cone LA et al. Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med* 1987;317:146-9.
Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis* 1995;1:69-78.

5.5. Epidermolyse aigue staphylococcique

L'épidermolyse aigüe staphylococcique (EAS) est la conséquence d'une infection avec un *S. aureus* producteur d'exfoliatine(s) A et/ou B (ETA, ETB). L'infection à *S. aureus* est localisée, elle peut être cutanée (omphalite, impétigo facial) ou autre (ORL,...). Dans notre expérience l'infection est le plus souvent un impétigo facial. Il n'y a habituellement pas de bactériémie. A partir de ce foyer infectieux, il y a une diffusion systémique, par la circulation sanguine, d'ETA et/ou ETB puis accumulation au niveau de la peau. ETA et ETB sont capables de cliver la desmoglérine 1, entraînant un décollement de l'épiderme au niveau du stratum granulosum. Chez le sujet non immunodéprimé, l'importance du décollement dépend principalement de l'âge du patient (clairance rénale des toxines, immunisation antitoxinique).

Les formes sévères associées à un décollement généralisé se rencontrent plutôt en période néonatale. Il faudra alors rechercher également un foyer infectieux chez la mère (abcès mammaire). Ces formes néonatales sévères semblent beaucoup plus rares que des formes moins sévères des enfants plus âgés.

L'EAS débute par un exanthème scarlatiniforme. L'enfant est fébrile, l'altération de l'état général est variable. Dans les 24 heures apparaît un décollement plus ou moins important. Dans les formes sévères, on observe des bulles ou des érosions post-bulleuses et le décollement est généralisé. Dans les formes moins sévères, le décollement ou la desquamation débute au niveau des zones de frottement, comme les plis et le siège. L'absence d'atteinte des muqueuses permet de différencier une EAS d'une toxidermie bulleuse comme le syndrome de Lyell ou le syndrome de Stevens Johnson. Dans l'EAS le décollement épidermique se situe au niveau du stratum granulosum et est plus superficiel que dans une toxidermie bulleuse et sans apoptose kératinocytaire. La scarlatine staphylococcique peut constituer un diagnostic différentiel. Dans la scarlatine la desquamation palmo-plantaire et périnéale est plus retardée (4^{ème}-7^{ème} jour). Le prélèvement du foyer infectieux objective un *S. aureus*, si nécessaire un typage de la souche pourra être demandé pour montrer la présence du ou des gènes *eta/etb*. La prise en charge repose sur le traitement du foyer infectieux (traitement local et antibiothérapie antistaphylococcique) et les mesures de réhydratation dans les formes sévères.

Amagai M et al. Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein 1. *Nat Med* 2000;6:1275-7.

Hubiche T et al. Mild staphylococcal scalded skin syndrome: an underdiagnosed clinical disorder. *Br J Dermatol* 2011 Jul 5.

Figure: exanthème au cours d'épidermolyse aiguë staphylococcique, forme pauci symptomatique chez un grand enfant et forme étendue chez un nourrisson



5.6. Erythème périnéal récurrent

L'**érythème périnéal récurrent** est une entité décrite chez l'enfant qui a été associée à des infection à *S. aureus* ou *Streptococcus pyogenes*. Il a quelquefois un point de départ cutané (impétigo, anite, pyodermite folliculaire) mais il évolue plutôt dans les suites d'une pharyngite. SGABH reste en Europe la cause principale. Il peut s'assimiler à une forme pauci-symptomatique de scarlatine streptococcique (SPE-A et B) ou staphylococcique (TSST-1). L'érythème touche le périnée, déborde plus ou moins sur les cuisses et l'abdomen et parfois les extrémités, suivi au bout de quelques jours par une phase de desquamation. Un érythème centro-facial oriente vers une staphylococcie, une langue framboisée vers une streptococcie. Avant d'affirmer le diagnostic, il faut être certain d'avoir écarté un syndrome de Kawasaki.

Le traitement repose sur des mesures antiseptiques, le rappel des mesures d'hygiène rigoureuse et une antibiothérapie anti-Cocci Gram-positif.

5.7. Purpura fulminans

Le purpura fulminans se caractérise par l'apparition brutale d'un purpura bilatéral symétrique extensif prédominant aux extrémités, d'évolution nécrotique. Le purpura fulminans secondaire à un sepsis est principalement rapporté avec des infections à méningocoque, pneumocoque, plus rarement dans le cadre d'infection à streptocoque ou à bacille gram négatif. Le purpura constaté²⁸ dans les infections à méningocoque est un purpura ecchymotique rapidement extensif d'évolution nécrotique. Figures 1 et 34

Un purpura de taille supérieure à 3 mm impose d'évoquer ce diagnostic et de mettre en œuvre les mesures détaillées dans la circulaire DGS/5C no 2006-458 du 23 octobre 2006 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque :

Injection à domicile : ceftriaxone : 50 à 100 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g ou céfotaxime ; 50 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g, 1 g chez l'adulte

Transfert médicalisé par SAMU en réanimation pédiatrique.

Le purpura n'est pas un signe clinique précoce dans le purpura fulminans. Les signes cliniques les plus précoces sont un temps de coloration cutané anormal, des extrémités froides, des douleurs des membres inférieurs et les autres signes de sepsis (irritabilité, altération de l'état général, tachycardie, polypnée). La biopsie cutanée peut permettre de réaliser un diagnostic bactériologique (culture et ARN 16S) notamment en cas d'antibiothérapie précoce rendant les hémocultures ou la ponction lombaire négatives.



Figure: Lésion de purpura en « étoile » au cours d'un purpura fulminans

Thompson MJ et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescent. Lancet 2006;367:397-403.

5.8. Méningococcémie chronique

La méningococcémie est un piège diagnostique. Elle concerne plutôt le grand enfant ou l'adolescent. Elle est définie par l'association d'une fièvre évoluant depuis sept jours au moins, d'une bactériémie à *Neisseria meningitidis* et l'absence de syndrome méningé. La triade fièvre, éruption cutanée, arthralgies touchant les grosses articulations est quasiment constante. Ce tableau clinique peut également se rencontrer lors des septicémies à *Neisseria gonorrhoeae* ou d'endocardites. Le purpura rhumatoïde constitue un diagnostic différentiel. Les lésions cutanées sont des maculo-papules érythémateuses évoluant vers un purpura papuleux ^{Figure 35} témoignant d'une vascularite leucocytoclasique.

Les lésions siègent généralement sur les extrémités et le tronc, parfois sur les paumes et les plantes. L'état général est classiquement conservé, sans syndromeméningé.

Le syndrome inflammatoire est peu intense. En l'absence de traitement, la méningococcémie chronique peut évoluer brutalement vers une méningite, une myocardite, une péricardite, un sepsis sévère ou un choc septique. La mise en évidence de *Neisseria meningitidis* nécessite de répéter les hémocultures. La biopsie cutanée d'une lésion avec mise en culture et/ou réalisation d'une PCR ARN 16S permet également de poser le diagnostic. Il est recommandé de rechercher un déficit immunitaire. Le traitement repose sur la cefotaxime ou la ceftriaxone.

Ploysangam T, Sheth AP. Chronic meningococemia in childhood: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1996;13:483-7.

Parmentier L et al. Value of a novel *Neisseria meningitidis*--specific polymerase chain reaction assay in skin biopsy specimens as a diagnostic tool in chronic meningococemia. Arch Dermatol 2008;144:770-3.



Figure: lésions de purpura vasculaire au cours d'une méningococcémie chronique

5.9. Fièvre boutonneuse méditerranéenne

La fièvre boutonneuse méditerranéenne est une fièvre éruptive due à *Rickettsia conorii* transmise par la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus*. Cette maladie infectieuse estivale est endémique sur le pourtour méditerranéen. En période estivale, la triade associant une fièvre, un exanthème et une escarre doivent faire évoquer ce diagnostic. L'exanthème se caractérise par des maculo-papules érythémateuses non prurigineuses, plus rarement purpuriques. Les lésions sont généralisées avec une atteinte des plantes et des paumes et respectent habituellement le visage. L'escarre d'inoculation est retrouvée dans 60% des cas, il est plutôt localisé sur le segment céphalique chez l'enfant et sur les membres inférieurs chez l'adulte. Des arthralgies et des céphalées sont présentes dans environ 30% des cas. Les formes graves sont exceptionnelles en pédiatrie. La sérologie (immunofluorescence indirecte) est sensible mais peut croiser avec d'autres *Rickettsioses*.

Elle peut rester négative en cas de traitement précoce. Le Western Blot permet de confirmer la présence d'anticorps. Si une escarre est retrouvée, la biopsie de l'escarre permet d'objectiver l'infection par la mise en évidence de *Rickettsia conorii* en culture ou par PCR. Devant une suspicion clinique, le

traitement est débuté sans attendre le résultat des sérologies. Le traitement chez l'enfant de moins de 8 ans repose classiquement sur les macrolides (josamycine, clarithromycine, azithromycine) ou sur la doxycycline chez l'enfant plus âgé.

Brouqui P et al. Spotted fever rickettsioses in southern and eastern Europe. FEMS Immunol Med Microbiol 2007;49:2-12.





Figures: exanthème et escarre au cours d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne

6. Autres exanthèmes

D'autres exanthèmes peu ou pas fébriles dont l'origine infectieuse n'est pas démontrée

sont vus de façon régulière en consultation d'urgence. Ces exanthèmes sont parfois appelés exanthèmes para-viraux.

6.1 Pseudoangiomatose éruptive

La pseudo angiomatose éruptive est un exanthème rare et bénin survenant plutôt dans la petite enfance mais des cas ont été rapportés chez l'adulte. Cet exanthème peut survenir sous la forme de petite épidémie. Il existe souvent des prodromes non spécifiques à type de fièvre, de rhinites ou de troubles digestifs. Cet exanthème est caractérisé par l'éruption de multiples maculo-papules érythémateuses « hémangiome like » entourées d'un halo anémique. Les lésions siègent principalement au niveau du visage et des extrémités, elles régressent spontanément en 1 à 2 semaines. Des récurrences ont été décrites. Le lien entre cet exanthème et un agent infectieux n'est pas démontré. La publication princeps avait mis en évidence des entérovirus (Echovirus 25 et 32) dans la gorge et/ou les selles.

Cherry JD. Acute hemangioma-like lesions associated with echo viral infections. Pediatrics 1969; 44:498-502.



Figures : exemples de pseudoangiomatose éruptive. Le principal diagnostic différentiel se pose avec les piqûres d'insecte avec lesquelles cette éruption est fréquemment confondue

6.2 Syndrome de Gianotti-Crosti

Le syndrome de Gianotti–Crosti est principalement rencontré chez l'enfant, plus rarement chez l'adolescent. Il existe une augmentation de l'incidence entre 1 et 6 ans. Initialement associée à des infections avec le virus de l'hépatite B cette dermatose a depuis été associée à d'autres agents infectieux (EBV, hépatite A, hépatite C, CMV....) et également après des vaccinations. Les prodromes sont habituellement discrets. Cette dermatose se caractérise par l'apparition de lésions érythémateuses papulo-vésiculeuses en nombre variable (quelques dizaines à quelques centaines), de couleur rose à rouge-brun, monomorphes, parfois discrètement prurigineuses et confluentes. Elles sont distribuées de façon symétrique, sur les joues, à la face d'extension des membres en région péri-flexurales et acrales ainsi que sur les fesses. Il n'y a pas d'atteinte des muqueuses. L'évolution des lésions cutanées est spontanément favorable en 10 à 60 jours (extrêmes 5 jours à 1 an) parfois accompagnée de troubles pigmentaires (hypo- ou hyperpigmentation post- inflammatoire). Une hépatite virale est habituellement à rechercher s'il existe un autre point d'appel clinique (altération de l'état général, hépatosplénomégalie).



Figures : Exemples de syndrome de Gianotti-Crosti. Notez le respect du tronc et de la zone centrofaciale, l'atteinte faciale prédominante des joues, du menton et des oreilles, le caractère papuleux ou parfois vésiculeux des lésions élémentaires et le renforcement de l'atteinte acrale.

6.3 Exanthème latéro-thoracique unilatéral ou « Asymetric periflexural exanthem of childhood »

Cet exanthème est observé principalement au cours de la petite enfance. Le terme de syndrome APEC est préférable à celui d'exanthème unilatéral latérothoracique car des formes avec atteinte initiale aux membres inférieurs ou au niveau de l'extrémité céphalique ne sont pas rares. Cliniquement, l'éruption est caractérisée par des papules érythémateuses groupées en placards mal limités d'aspect eczématiforme. Elles apparaissent de façon unilatérale en régions péri-flexurale, typiquement sur la paroi thoracique ou la racine du membre supérieur à proximité d'un creux axillaire. Les lésions sont parfois discrètement urticariennes ou vésiculeuses. Un prurit est présent dans 50% des cas.

L'exanthème à une évolution centrifuge, il peut devenir bilatéral. Des prodromes digestifs ou respiratoires et une fièvre peu élevée sont souvent associés. Une poly-adénopathie peut également être retrouvée. L'origine infectieuse de cet exanthème reste discutée. Cette dermatose bénigne évolue sur 4 à 8 semaines.

Coustou D et al. Asymmetric periflexural exanthem of childhood: a clinical, pathologic, and epidemiologic prospective study. Arch Dermatol 1999;135:799-803.



Figures : Exemples de syndrome APEC. Atteinte intrafamiliale de jumeaux avec exanthème latérothoracique et du bras droit

6.4 Pityriasis rosé de Gibert

Le pityriasis rosé est une dermatose aiguë banale cosmopolite qui touche les sujets surtout entre 5 et 40 ans, sans prédilection de sexe. L'éruption est parfois précédée de prodromes comme une fébricule, un malaise, des céphalées, des arthralgies, des signes digestifs ou ORL. L'exanthème généralisé, volontiers eczématiforme présente des caractéristiques évocatrices :

Précession durant une semaine par un médaillon unique (40-60%) érythémateux et squameux, siégeant le plus souvent sur la face antérieure du thorax ou les membres supérieurs ;

Atteinte symétrique du tronc, du cou et de la racine des membres, en plusieurs poussées, peu prurigineuses et disposition suivant les lignes de tension cutanée (disposition en « sapin de Noël » sur le dos) ;

Lésion élémentaire caractéristique, maculeuse ou discrètement papuleuse, ovale ou arrondie, de teinte rose-saumon à rouge, cernée d'une fine collerette desquamative sur son versant interne ;

Absence quasi constante de fièvre ou d'altération de l'état général ;

Évolution en trois phases : extension, stabilité puis régression, chacune d'environ 2 semaines.

HHV6 et HHV7 ont été suspecté d'être impliqués dans le PRG mais ces études n'ont pas été confirmées.

Kosuge H, Tanaka-Taya K, Miyoshi H et al. Epidemiological study of human herpesvirus-6 and human herpesvirus-7 in pityriasis rosea. *Br J Dermatol* 2000;143:795-8.

Drago F, Rebora A. Pityriasis rosea: one virus, two viruses, more viruses? *Br J Dermatol* 2001;144:1090.





Figures : Exemple de Pityriasis rosé de Gibert. Notez le médaillon initial du dos, le caractère monomorphe et la forme ovale des autres macules érythématosquameuses