

Le dossier – Urgences en dermatologie pédiatrique

Urgences en pédiatrie : les dermatoses infectieuses

RÉSUMÉ : Les pathologies dermatologiques sont une cause fréquente de venue aux urgences pédiatriques. Les dermatoses infectieuses représentent plus du tiers de ces pathologies. La plupart des patients ont une pathologie peu sévère. Cependant, certains patients vont présenter une infection grave pouvant engager le pronostic vital.

Le purpura *fulminans*, la fasciite nécrosante et les chocs toxiques staphylococcique ou streptococcique sont des infections sévères nécessitant en urgence des traitements spécifiques. Certaines infections peu courantes telles que la méningococcémie chronique, la fièvre boutonneuse méditerranéenne ou l'ecthyma gangréneux ont des signes dermatologiques assez caractéristiques. L'expertise dermatologique permet d'évoquer précocement ces diagnostics, d'adapter rapidement le traitement et, dans certains cas, de réaliser des prélèvements microbiologiques cutanés ciblés pour confirmer le diagnostic.



T. HUBICHE
Unité de Dermatologie-Infectiologie,
CHI de FRÉJUS-SAINT-RAPHAËL.

Les dermatoses infectieuses constituent plus du tiers des motifs de consultation dermatologique aux urgences pédiatriques [1]. La majorité des patients ont une pathologie peu sévère, néanmoins certains d'entre eux présentent une pathologie pouvant mettre en jeu leur pronostic vital. L'avis dermatologique dans ce contexte d'urgence est une valeur ajoutée pour la prise en charge de ces enfants [1].

Les urgences infectieuses en dermatologie pédiatrique peuvent être hiérarchisées selon le degré d'urgence. Le purpura *fulminans*, les syndromes du choc toxique staphylococcique et streptococcique, la fasciite nécrosante sont des urgences vitales nécessitant une prise en charge immédiate. Les autres urgences nécessitant un traitement spécifique sont l'épidermolyse aiguë staphylococcique, la fièvre boutonneuse méditerranéenne, l'eczéma *herpeticum*, l'érysipèle, l'ecthyma gangréneux. Les infections virales infantiles sont, excepté la varicelle, rarement associées à des complications.

Les infections cutanées spécifiques à la période néonatale ne sont pas traitées dans cet article.

La recherche de signes de gravité non dermatologiques (altération de l'état général, hypotension, tachycardie, tachypnée, trouble neurologique) est une étape essentielle de la démarche diagnostique. La courbe thermique (fièvre en plateau, pic fébrile) est un élément d'orientation souvent pertinent. 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 [2].

Les urgences vitales

1. Le purpura *fulminans*

Le purpura *fulminans* (*fig. 1 et 2*) se caractérise par l'apparition brutale d'un

Le dossier – Urgences en dermatologie pédiatrique



Fig. 1 : Purpura fulminans (© Pr A. Taïeb, Pr F. Boralevi, Dr C. Léauté-Labrèze. Unité de Dermatologie pédiatrique, CHU de Bordeaux).



Fig. 2 : Purpura fulminans, purpura en "étoile" (© Pr A. Taïeb, Pr F. Boralevi, Dr C. Léauté-Labrèze. Unité de Dermatologie pédiatrique, CHU de Bordeaux).

purpura extensif, bilatéral et symétrique prédominant aux extrémités. Le purpura ecchymotique évolue vers une nécrose. Le purpura n'est pas un signe clinique précoce. Les signes cliniques les plus précoces sont un temps de coloration cutanée anormal, des extrémités froides, des douleurs des membres inférieurs et des signes de sepsis (irritabilité, altération de l'état général, tachycardie, polypnée) [3].

Le purpura *fulminans* secondaire à un sepsis est rapporté avec des infections à méningocoque, pneumocoque, plus rarement dans le cadre d'infections à streptocoque ou à bacille Gram-négatif.

Dans tous les cas, un purpura fébrile de taille supérieure à 3 mm impose d'évoquer ce diagnostic et de mettre en œuvre

les mesures détaillées dans l'instruction DGS/RI1/DUS/2014/301 du 24 octobre 2014 : injection à domicile de ceftriaxone (50 à 100 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant sans dépasser 1 g) ou de 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).

Les prélèvements bactériologiques (hémocultures, ponction lombaire) sont souvent négatifs car réalisés après l'administration en urgence des antibiotiques. La biopsie cutanée avec analyse par ARN 16S ou PCR spécifique méningocoque peut confirmer le diagnostic à postériori [4].

2. 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 sont responsables d'une activation disproportionnée du système immunitaire.

Les critères diagnostiques du *Center for Diseases Control and Prevention* (CDC) d'Atlanta sont les suivants : 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 de pieds.
4. Hypotension : TA < 90 mmHg pour les adultes ou en dessous du 5^e percentile par âge pour les enfants en dessous de 16 ans ; hypotension orthostatique.
5. Atteinte systémique (au moins 3 parmi les suivantes) :

- gastro-intestinale : vomissements ou diarrhée à la phase de début ;
- musculaire : myalgies sévères ou augmentation des CPK à 5 fois la normale ;
- muqueuse : vaginite, pharyngite ou conjonctivite ;
- rénale : urémie ou créatininémie supérieure à 2 fois la normale ;

- hépatique : bilirubine totale, SGOT, SGPT à au moins 2 fois la normale ;
 - hématologique : thrombocytes < 100 000/mm³ ;
 - neurologique : désorientation ou altération de la conscience sans focalisation.
6. Après avoir éliminé le diagnostic de "fièvre pourprée des montagnes Rocheuses", de leptospirose ou de rougeole.

L'exanthème scarlatiniforme est peu spécifique. La présence d'un sepsis sévère, ou choc septique, et d'un exanthème doivent faire évoquer ce diagnostic d'autant plus que le patient rapporte la présence de diarrhées. La desquamation palmoplantaire apparaît de façon retardée.

La recherche du foyer infectieux est indispensable. Chez l'enfant, on cherchera en priorité une infection cutanée (surinfection bactérienne d'une varicelle, de brûlures), l'infection d'un site opératoire, une infection ORL ou une infection vaginale. Chez la jeune femme, l'examen gynécologique à la recherche d'un corps étranger intravaginal (tampon périodique, cupule en silicone) est indispensable. Les hémocultures sont rarement positives (10 %). La réalisation d'un prélèvement bactériologique du foyer infectieux est essentielle.

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, linézolide). Le syndrome de choc toxique (STC) staphylococcique est de meilleur pronostic que le syndrome de choc toxique streptococcique.

3. Syndrome de choc toxique streptococcique

La physiopathologie du SCT streptococcique est moins claire que celle du SCT staphylococcique. Certaines toxines streptococciques semblent impliquées. Initialement décrit avec le streptocoque A,

d'autres streptocoques β -hémolytiques (types B et C) ont depuis été associés à des syndromes de choc toxique streptococcique [5].

Les manifestations cutanées sont un exanthème scarlatiniforme associé à un énanthème et à une desquamation palmoplantaire retardée. Les critères diagnostiques sont (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).

Les hémocultures sont positives dans 50 % des cas [6]. Les foyers infectieux les plus souvent retrouvés sont une fasciite nécrosante ou une pneumonie.

La prise en charge repose sur des mesures de réanimation et le traitement de l'infection streptococcique. Le traitement antibiotique associe une bêtalactamine et un antibiotique ayant une activité anti-toxinique tel que la clindamycine ou le linézolide. Les immunoglobulines polyvalentes pourraient avoir un intérêt. Le syndrome de choc toxique streptococcique a un taux de mortalité autour de 30 % chez l'enfant [7].

4. La fasciite nécrosante

Les fasciites nécrosantes sont exceptionnelles chez l'enfant. Le taux de mortalité est élevé, autour de 25 % chez l'enfant et plus élevé en période néonatale [8]. Chez l'enfant, la varicelle est le principal facteur de risque [9]. En période néonatale, les fasciites nécrosantes sont

souvent précédées d'infections : omphalite, mastite, balanite ou complication postopératoire. La paroi abdominale et le thorax sont les localisations les plus fréquentes [10].

Le signe clinique au premier plan est la douleur, dont l'intensité est disproportionnée au regard des lésions initialement visibles. Ce signe peut être difficilement appréciable en période néonatale ou chez le petit enfant, il peut se manifester par le refus de bouger un membre. L'œdème cutané est au premier plan avec un érythème plus ou moins intense. Le purpura et les lésions nécrotiques apparaissent dans un second temps. Le purpura est parfois précédé de phlyctènes. Il existe une hypo- ou anesthésie en regard des phlyctènes ou du purpura. Les lésions cutanées évoluent de minute en minute. Le choc toxique, absent au début, apparaît rapidement.

Comme chez l'adulte, le débridement chirurgical en urgence est indiqué. Le délai d'intervention est un facteur pronostique. La réalisation d'une imagerie peut aider au diagnostic mais ne doit en aucun cas retarder la prise en charge. L'antibiothérapie empirique à large spectre doit être obligatoirement active sur les Gram positifs, les Gram négatifs et, en fonction du contexte, sur les anaérobies.

■ Les urgences

1. Les infections bactériennes

>>> Érysipèle

L'érysipèle est une dermohypodermite bactérienne non nécrosante à streptocoque β -hémolytique du groupe A, B, C ou G. Cette infection est rare chez l'enfant. Les facteurs de risque en pédiatrie sont principalement la survenue d'une effraction cutanée post-traumatique ou la varicelle.

La présentation clinique ne diffère pas de celle de l'adulte. L'examen retrouve un

placard inflammatoire bien limité chez un patient fébrile. Le diagnostic différentiel avec une ostéomyélite peut parfois se poser. Les bactériémies sont rares [11].

L'antibiothérapie systémique doit cibler avant tout le streptocoque (amoxicilline, clindamycine en cas d'allergie). En cas de doute pour une infection à staphylocoque doré, un traitement actif sur cette bactérie sera instauré (amoxicilline/acide clavulanique, clindamycine en cas d'allergie, la forme galénique de la pristinamycine rend son utilisation difficile chez l'enfant).

>>> Ecthyma gangréneux

La présence d'une neutropénie profonde est le principal facteur de risque pour la survenue d'un ecthyma gangréneux. De rares cas d'ecthyma gangréneux ont été rapportés en l'absence de neutropénie.

L'infection cutanée se manifeste initialement par un nodule inflammatoire, une macule érythémateuse ou purpurique. Une phlyctène apparaît secondairement. À la phase d'état, l'ecthyma gangréneux est une ulcération non douloureuse, centrée par une escarre siégeant au sein d'un placard inflammatoire. Cet aspect caractéristique n'est observé qu'après 24 à 48 heures d'évolution. Les lésions peuvent être multiples. La localisation la plus fréquente est le périnée, suivi des extrémités, du tronc et de la face [12]. Le patient est fébrile, un choc septique peut être présent.

La présence d'une bactériémie à *Pseudomonas aeruginosa* est quasiment constante, la mortalité est élevée. Les rares cas sans bactériémie ont un pronostic plus favorable.

L'antibiothérapie par voie générale associe en première intention la ceftazidime et un aminoside. Les facteurs favorisant la survenue d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa* doivent être recherchés.

I Le dossier – Urgences en dermatologie pédiatrique

>>> Épidermolyse aiguë staphylococcique

L'épidermolyse aiguë staphylococcique (EAS) (**fig. 3**) est la conséquence d'une infection avec un *S. aureus* producteur d'exfoliatine(s) A et/ou B (ETA, ETB) [13].

L'infection à *S. aureus* est localisée, elle peut être cutanée (omphalite, impétigo facial) ou autre (ORL...). Dans les cas survenant en période néonatale, il faut rechercher un foyer infectieux chez la mère (abcès mammaire). Chez le sujet non immunodéprimé, l'importance du décollement dépend principalement de l'âge du patient. Les formes sévères associées à un décollement généralisé se rencontrent plutôt en période néonatale.

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.

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.

La prise en charge repose sur le traitement du foyer infectieux (traitement local et antibiothérapie anti-staphy-



Fig. 3 : Épidermolyse aiguë staphylococcique chez un nouveau-né; le décollement est généralisé (© Pr A. Taïeb, Pr F. Boralevi, Dr C. Léauté-Labrèze. Unité de Dermatologie pédiatrique, CHU de Bordeaux).

lococcique) et des soins de support (réhydratation...) adaptés à la sévérité du décollement.

>>> Méningococcémie chronique

La présentation clinique de la méningococcémie chronique (**fig. 4 et 5**) conduit souvent à un diagnostic erroné de vascularite auto-immune (purpura rhumatoïde...): c'est un piège diagnostique. Cette pathologie infectieuse touche plutôt le grand enfant ou l'adolescent. Elle est définie par l'association d'une fièvre évoluant depuis 7 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. L'association de ces signes cliniques doit faire évoquer ce diagnostic.

Les lésions cutanées sont des maculopapules érythémateuses évoluant vers un purpura papuleux correspondant à une vascularite leucocytoclasique.



Fig. 4 : Méningococcémie chronique.



Fig. 5 : Méningococcémie chronique lésions élémentaires.

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

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.

Le syndrome inflammatoire est peu intense. Les hémocultures doivent souvent être répétées pour mettre en évidence le *Neisseria meningitidis*. La biopsie cutanée d'une lésion avec mise en culture et/ou réalisation d'une PCR ARN 16S ou PCR spécifique méningococque permet également de confirmer le diagnostic [14]. Il est recommandé de rechercher un déficit immunitaire. L'antibiothérapie de première intention est la céftriaxone.

Ce tableau clinique peut également se rencontrer au cours des septicémies à *Neisseria gonorrhoeae* ou des endocardites.

>>> 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, endémique sur le pourtour méditerranéen, survient plutôt en période estivale. La triade associant une fièvre, un exanthème et une escarre (**fig. 6 et 7**) 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, elle est plutôt localisée 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.



Fig. 6 : Fièvre boutonneuse méditerranéenne.



Fig. 7 : Escarre lors d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne.

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. 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 [15].

2. Les infections virales

>>> Eczéma herpeticum ou Kaposi-Juliusberg

La surinfection des eczéma atopiques par le virus herpès est rare de nos jours. Un sous-type de patients avec dermatite atopique est plus susceptible de développer un eczéma herpeticum [16].

Cette infection doit être suspectée devant l'apparition de vésicules ou d'érosions polycycliques en regard des lésions d'eczéma. Les signes généraux sont une fièvre associée à une altération de l'état général. La majorité des patients présente une infection peu sévère. En l'absence de traitement, certains patients développent des complications sévères à type de kérato-conjonctivite, méningoencéphalite ou d'autres atteintes viscérales.

Le pronostic de l'eczéma herpeticum est favorable sous traitement antiviral (aciclovir). La poursuite du traitement par dermocorticoïdes n'est pas associée à une aggravation de l'eczéma herpeticum [17].

>>> Varicelle

L'incubation de la varicelle, primo-infection par le virus varicelle-zona (VZV), est de 14 jours en moyenne. L'incidence de la maladie est plus élevée au printemps. La transmission interhumaine se fait surtout par voie aérienne. La contagiosité s'étend de 1 à 2 jours avant le début de l'éruption jusqu'à disparition des vésicules. Les prodromes (fièvre, céphalée) sont généralement peu importants. L'exanthème érythémato-maculeux, prurigineux puis vésiculeux, débute à la partie supérieure du corps et a une évolution céphalo-caudale. Les complications graves liées au VZV sont rares chez l'enfant (pneumonie, syndrome de Reye...). En revanche, la varicelle est un facteur de risque de surinfections cutanées bactériennes à *Staphylococcus aureus* ou streptocoques β -hémolytiques, à suspecter devant la persistance ou l'apparition d'une fièvre élevée.

>>> Autres infections virales

Les autres infections virales infantiles sont, en l'absence d'immunodépression, rarement associées à des complications. Les complications neurologiques spécifiques de la rougeole sont exceptionnelles. Une surinfection bactérienne pulmonaire sera à suspecter devant la persistance d'une toux et une réapparition de la fièvre.

Les entérovirus CV-A6, CV-A16, CV-A10, EV-71 sont les principaux entérovirus responsables de syndromes pieds-mains-bouche. L'entérovirus 71 est associé à la survenue de méningo-encéphalites graves [18].

BIBLIOGRAPHIE

1. KRAMKIMEL N, SOUSSAN V, BEAUCHET A *et al.* High frequency, diversity and severity of skin diseases in a paediatric emergency department. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2010;24:1468-1475.
2. CRAIG JC, WILLIAMS GJ, JONES M *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.
3. THOMPSON MJ, NINIS N, PERERA R *et al.* Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet*, 2006;367:397-403.
4. BEAU C, VLASSOVA N, SARLANGUE J *et al.* Diagnostic value of polymerase chain reaction analysis of skin biopsies in purpura fulminans. *Pediatr Dermatol*, 2013;30:e276-277.
5. CONE LA, WOODARD DR, SCHLIEVERT PM *et al.* Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med*, 1987;317:146-149.
6. STEVENS DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis*, 1995;1:69-78.
7. ADALAT S, DAWSON T, HACKETT SJ *et al.* Toxic shock syndrome surveillance in UK Children. *Arch Dis Child*, 2014; 99:1078-1082.
8. MOSS RL, MUSEMECHE CA, KOSLOSKE AM. Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg*, 1996;31:1142-1146.
9. ZERR DM, ALEXANDER ER, DUCHIN JS *et al.* A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics*, 1999;103 (4 Pt 1):783-790.
10. SADOW KB, CHAMBERLAIN JM. Blood culture in the evaluation of children with cellulitis. *Pediatrics*, 1998;101:E 4.
11. BROUQUI P, PAROLA P, FOURNIER PE *et al.* Spotted fever rickettsioses in southern

