

LE DOSSIER

Fièvres hémorragiques

Purpuras fébriles d'origine bactérienne

RÉSUMÉ : Les purpuras d'origine bactérienne sont des urgences vitales.

Le purpura fulminans est la forme la plus typique, et doit être évoqué de principe devant tout purpura fébrile d'apparition brutale en raison de l'absolue nécessité d'un traitement urgent. L'aspect d'ecchymoses bulleuses nécrotiques est typique, mais signe un état déjà avancé et donc un mauvais pronostic.

En pratique, tout purpura fébrile d'installation brutale doit être adressé d'urgence dans une structure de soins adaptés disposant de soins intensifs, au besoin en commençant le traitement antibiotique dès le diagnostic évoqué. Les germes les plus fréquemment en cause sont le méningocoque, certains streptocoques, ou *Hæmophilus influenzae*.



→ F. AMATORE

Service de Dermatologie du Pr Berbis,
CHU Nord, MARSEILLE.

Plusieurs infections bactériennes peuvent être responsables d'un purpura, par le biais d'un ou de plusieurs mécanismes, souvent immunologiques et emboliques. Tout purpura fébrile doit faire évoquer en priorité un purpura fulminans, qui constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. Le purpura peut également s'intégrer dans un syndrome infectieux d'origine bactérienne dont le diagnostic est complexe.

Purpura fulminans

Le purpura fulminans (PF), ou syndrome de Waterhouse-Friderichsen, rapporté en 1911 par Waterhouse [1], se caractérise par l'apparition brutale (*fulgur*: la foudre) d'un purpura rapidement progressif d'évolution nécrotique, associé à un état de choc septique et à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [2]. Le PF demeure l'une des plus grandes urgences médicales, plus particulièrement en pédiatrie où il est essentiellement d'origine méningococcique.

1. Présentation clinique

Le purpura est de développement brutal, symétrique, acral, avec une évolution centripète au niveau des fesses, des cuisses, mais pouvant toucher d'autres parties du corps. L'aspect est celui d'ecchymoses confluentes avec développement d'un aspect bulleux et nécrotique en surface. Ces placards sont indurés et douloureux. Les lésions précoces sont réversibles après traitement étiologique; mais en l'absence de prise en charge, elles peuvent évoluer en 24 à 48 heures en de vastes placards nécrotiques atteignant les tissus mous sous-cutanés et nécessitant un débridement chirurgical [3]. Les muqueuses sont rarement touchées. Le purpura fulminans associé à une infection méningococcique peut être précédé, dans 1/3 des cas, par une éruption maculopapuleuse érythémateuse non spécifique [4].

Les signes inauguraux sont brutaux. La fièvre est toujours élevée, mais elle peut n'être que transitoire. L'altération de l'état général se traduit chez l'enfant par un teint grisâtre, une attitude

geignarde, irritable et une obnubilation. Ces signes définissent un “aspect toxique” de grande sensibilité diagnostique [5]. Il faut rechercher de manière systématique les signes discrets ou indirects de choc, à savoir : la tachycardie, la polypnée, l’allongement du temps de recoloration, la froideur des extrémités, l’oligurie, l’agitation inhabituelle ou la somnolence. L’anxiété des parents quant à la modification de l’état de leur enfant est à prendre en compte [6].

2. Physiopathologie

La pathogénie du purpura fulminans est encore imparfaitement connue.

La CIVD associe thrombopénie, diminution du taux de fibrinogène, diminution des facteurs II, V, VII, élévation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et des D-dimères. Elle est responsable d’un déficit acquis en inhibiteurs de la coagulation (antithrombine et protéine C) et d’une inhibition de la fibrinolyse (augmentation de l’inhibiteur de l’activateur tissulaire du plasminogène PAI1) qui intervient dans la genèse de la défaillance multiviscérale.

L’hypothèse d’une production importante d’interleukine 1 (IL1) et de *Tumor necrosis factor* (TNF) par les kératinocytes et les cellules endothéliales a été évoquée [9]. Ces cytokines induiraient des modifications procoagulantes et antifibrinolytiques au sein de l’endothélium vasculaire avec consommation de protéine C, de protéine S et d’antithrombine III. Différents polymorphismes génétiques ont été rapportés au cours des purpuras fulminans d’origine méningococcique : le génotype TNF2 semble plus souvent associé à une forme grave et au décès. Par ailleurs, des polymorphismes de l’interleukine 1 β sont associés au décès, alors qu’un génotype composite de l’IL1 β et de l’antagoniste du récepteur de l’IL1 est associé à la survie [7]. La résistance à la protéine C est associée aux risques d’ischémie distale [7].

Les endotoxines activent la coagulation et stimulent la sécrétion de cytokines à action procoagulante. Les nécroses cutanées pourraient également être liées à la fuite de calcium dans l’interstitium, celle-ci étant secondaire à la fragmentation de l’albumine par les protéases produites par l’activation de la réponse inflammatoire et de la coagulation, ou par le méningocoque [8].

L’anatomopathologie montre une occlusion des capillaires dermiques et des veinules par des thrombi. On note des hémorragies intradermiques, ainsi que des phénomènes de nécrose d’intensité variable. On note enfin un infiltrat inflammatoire modéré, péri-vasculaire.

3. Bactéries incriminées

Le principal agent causal est le méningocoque, ou *Neisseria meningitidis*, dont l’infection est associée dans 15 à 40 % des cas à un PF [10, 11, 12]. Il existe deux pics d’incidence des infections méningococciques en France, avec une prédominance du sérotype B (69 %) : les enfants avant l’âge de 5 ans et les jeunes adultes de 15 à 24 ans [13]. D’autres germes peuvent être impliqués, notamment chez l’adulte splénectomisé ou immunodéprimé : *Streptococcus pneumoniae*, streptocoque du groupe A et B, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis*, *Rickettsia rickettsii* [14, 15, 16].

Le purpura fulminans peut également survenir au décours d’infections virales (varicelle, rougeole, rubéole), et peut être la manifestation phénotypique d’un déficit inné ou acquis en protéine S ou en protéine C [3].

4. Prise en charge

Face à un purpura fébrile, l’attitude du dermatologue doit être univoque. Elle se résume en quatre points [17] :

- Évoquer systématiquement le diagnostic : tout purpura fébrile est un purpura méningococcique jusqu’à preuve du contraire, qui peut évoluer en quelques heures vers la mort. Le grand danger serait de considérer ce purpura comme *a priori* “viral” : plus d’un tiers des purpuras fébriles sont d’origine bactérienne. Chaque heure de retard à la mise en route du traitement antibiotique double le taux de mortalité [18].

- Rechercher des signes de choc : initialement, la traduction clinique des troubles hémodynamiques peut se limiter à un allongement du temps de recoloration cutanée, des extrémités froides, une tachycardie ou une polypnée).

- Réaliser une injection d’antibiotiques en urgence : si le médecin dispose d’antibiotiques, il doit injecter par voie intramusculaire (IM), à défaut de voie veineuse (IV), du ceftriaxone (Rocephine) 2 g chez l’adulte, 100 mg/kg chez l’enfant [19]. Quand le délai entre le début des signes cliniques et le début du traitement dépasse 15 heures, la mortalité atteint 50 %, et l’administration préhospitalière d’antibiotique diminue de moitié la mortalité [20-22].

- Adresser le patient en urgence vers une structure hospitalière disposant d’une réanimation polyvalente par un service d’aide médicale urgente (SAMU).

En structure hospitalière, les examens complémentaires à réaliser en première intention sont : NFS, taux de prothrombine (TP), C-réactive protéine (CRP), procalcitonine (PCT), hémocultures. La ponction lombaire est à discuter en fonction de la présence de troubles hémodynamiques [23]. La PCR méningocoque sur biopsie cutanée d’une zone nécrotique a une sensibilité proche de 100 %, mais ne doit pas être réalisée au niveau des extrémités. Brogan et Raffles ont proposé les critères ILL (*Irritability, lethargy, low capillary refill*) comme aide-mémoire pour la prise en charge des

LE DOSSIER

Fièvres hémorragiques

enfants ayant un purpura fébrile : sur une population de 55 enfants (âge médian : 2,5 ans), cette association avait – pour la prédiction d’une infection bactérienne invasive – une sensibilité de 100 %, une spécificité de 60 %, une valeur prédictive positive de 20 % et une valeur prédictive négative de 100 % [24].

La prise en charge thérapeutique intrahospitalière consiste en le traitement du choc par perfusion d’un soluté cristalloïde et la poursuite de l’antibiothérapie associée à une corticothérapie générale [245]. D’autres traitements sont également utilisés dans le purpura fulminans : pour combattre la cascade inflammatoire (immunoglobulines polyvalentes), pour traiter les anomalies de l’hémostase (antithrombine, protéine C, activateur du plasminogène, échanges plasmatisques), ou pour induire une vasodilatation (Ilomedine, prostacycline).

Le purpura fulminans à méningocoque fait partie des maladies à déclaration obligatoire.

Un traitement prophylactique par rifampicine pendant 2 jours est recommandé chez les sujets contacts en cas d’infection méningococcique documentée. Il convient de proposer au patient et son entourage la vaccination contre les sérogroupes A, C, Y et W135 du méningocoque. Le vaccin contre le méningocoque B (Bexsero) a récemment obtenu une autorisation de mise sur le marché européenne pour protéger contre les infections invasives à méningocoque B. En France, il n’est recommandé que pour les personnes à risque élevé (dû à leur profession, ou leur état de santé) ainsi que dans des situations particulières (cas groupés de la maladie, situation épidémique liée à une souche couverte par ce vaccin).

5. Complications – Pronostic

La plupart des décès liés au purpura fulminans surviennent dans les 18 premières heures suivant l’hospitalisation

[11]. Les complications immédiates sont celles d’un choc septique avec CIVD. Les lésions ischémiques peuvent nécessiter des amputations secondaires de membres [26]. Environ 1 semaine après le début de la fièvre, 15 % des patients présentent une recrudescence de la fièvre accompagnée d’un rash maculopapuleux non spécifique [11]. Les complications à long terme sont d’ordre neurosensorielles (auditives, visuelles, neurologiques et neuropsychiatriques), esthétiques et locomotrices (amputation, greffe de peau, troubles de croissance des membres liés à des infarctus osseux).

La mortalité du PF s’élève à 25 % (I. Parent du Chatelet, *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, 2009, n° 46-47). 5 à 20 % de survivants développent les complications du long terme. Les autres guérissent sans séquelle viscérale, mais les syndromes de stress post-traumatique du patient et sa famille sont très fréquents.

Purpura “non fulminans” d’origine bactérienne

Toute bactérie, quelle que soit sa nature, peut être responsable d’un purpura fébrile, soit par son action pathogène directe, soit par la réaction inflammatoire systémique qu’elle entraîne. Les mécanismes sont différents et peuvent s’intriquer : thrombopénie périphérique ou centrale, CIVD, thrombi, embols ou encore vasculite.

Il n’est pas question ici de dresser une liste exhaustive de toutes les bactéries pouvant être à l’origine d’un purpura, mais de rapporter quelques exemples de pathologies associées à un purpura fébrile qui nécessitent un diagnostic rapide.

1. Endocardite infectieuse

Les signes cutanéomuqueux associés aux endocardites infectieuses (EI) sont rares, mais de grande valeur diagnostique.

Les plaques de Janeway correspondent à un purpura maculeux pétéchial survenant sur les paumes et les plantes. Des pétéchies sont parfois retrouvées au niveau conjonctival et de la muqueuse buccale. Ces lésions sont dues à des micro-embols septiques, ce qui explique la positivité de l’examen bactériologique lorsqu’une biopsie cutanée est réalisée [27]. L’histologie révèle des micro-abcès à polynucléaires neutrophiles et une thrombose des vaisseaux dermiques [28].

D’autres lésions cutanées peuvent être associées aux EI : les “faux panaris” d’Osler qui correspondent à des lésions papulonodulaires érythémateuses ou violacées douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. Ils sont éphémères et n’évoluent jamais vers la suppuration [29].

Les streptocoques et les entérocoques sont responsables de 50 % à 60 % des EI, suivis par *Staphylococcus aureus* responsable de 17 à 30 % des EI. Les bactéries des genres *Chlamydia*, *Coxiella* et *Bartonella* occupent maintenant une place importante parmi les responsables d’EI. Les bactéries du groupe HACEK (*Hæmophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* et *Kingella*) sont impliquées dans 3 % des cas [30, -32].

Deux principales formes cliniques d’endocardites sont décrites sur valves natives : l’EI aiguë, principalement due à *S. aureus*, et l’EI subaiguë, principalement causée par les streptocoques ou les entérocoques. Les lésions cutanées seraient d’origine embolique en cas d’EI aiguë, et résulteraient d’un mécanisme immunologique dans le cas des EI subaiguës [33].

2. Infection gonococcique disséminée

Neisseria gonorrhœæ (NG) est une bactérie à Gram négatif en forme de diplocoques, surtout intracellulaire dans les polynucléaires. Elle provoque

chez l'homme des urétrites aiguës très bruyantes avec écoulement urétral purulent et une dysurie marquée. En l'absence de diagnostic et de traitement, les urétrites à gonocoques peuvent se compliquer d'une dissémination hémotogène. Le tableau associe alors un sepsis, une atteinte articulaire (téno-synovites et arthrites septiques) et des signes cutanés dans 20 % des cas [34].

La symptomatologie dermatologique comporte un purpura maculeux, papuleux ou papulopustuleux, en rapport avec une vasculite septique, prédominant aux membres inférieurs [35]. La présence d'une vasculite nécrosante, hémorragique et vésiculobulleuse a également été rapportée [36].

Les recommandations actuelles préconisent, en cas d'infection gonococcique disséminée, un traitement par ceftriaxone 1 g par jour pendant 7 jours, en IM ou en IV [37].

3. Méningococcémie chronique

Elle se définit comme un syndrome septique d'une durée d'au moins 1 semaine, en l'absence de toute méningite. Le tableau associe fièvre récidivante, oligo- ou polyarthralgies et macules érythémateuses parfois purpuriques. L'évolution est favorable sous antibiothérapie adaptée; mais en l'absence de prise en charge, elle peut conduire au décès [38].

4. Fièvre typhoïde [39]

La fièvre typhoïde est une maladie provoquée par un bacille à Gram négatif de la famille des entérobactéries, *Salmonella enterica* sérotype *Typhi*. Le réservoir de *Salmonella typhi* est strictement humain. La transmission peut être interhumaine par contact direct avec une personne infectée, ou indirect par consommation d'aliments contaminés. La maladie est rare en France métropolitaine (environ une centaine de cas y sont déclarés chaque année), correspondant

pour plus de 80 % d'entre eux à des cas d'importation.

Après une période d'incubation variant de 1 à 3 semaines, la maladie évolue classiquement en deux phases :

- la phase d'invasion (1^{re} semaine) associe une fièvre élevée d'installation progressive, un syndrome pseudogrippal associé à un tableau de gastro-entérite pouvant simuler une urgence chirurgicale, notamment chez le jeune enfant ;
- la phase d'état (2^e semaine) associe une fièvre qui se maintient en plateau entre 39 et 40 °C et l'émission de selles diarrhéiques (classiquement diarrhées "jus de melon"). Un état somnolent apparaît, et évolue vers une prostration dans les formes graves (*tuphos*).

Durant la phase d'état, deux principales manifestations dermatologiques sont rapportées [40]. La plus fréquente est une éruption de taches rosées lenticulaires au niveau du décolleté, survenant entre le 7^e et le 12^e jour d'évolution et correspondant à des embols septiques dont la culture est souvent positive. Plus rarement, il peut exister un purpura infiltré, parfois pustuleux, siégeant aux extrémités, en rapport avec une vasculite septique.

En l'absence de traitement antibiotique, la typhoïde peut être fatale. Les fluoroquinolones seront utilisées en première intention chez l'adulte (5 à 10 jours), le cotrimoxazole ou l'ampicilline chez l'enfant de moins de 15 ans.

5. Rickettsioses

Les rickettsioses sont des affections dues à l'inoculation chez l'homme de petits bacilles à Gram négatif intracellulaire strict, du genre *Rickettsia*, par des vecteurs divers (tiques, poux, puces). Elles sont séparées en deux groupes :

- le groupe boutonneux comprenant notamment *Rickettsia conorii*, agent de la fièvre boutonneuse méditerranéenne (FBM) et *Rickettsia rickettsii*, agent de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses;

- et le groupe typhus comprenant notamment *Rickettsia prowazekii*, agent du typhus épidémique, et *Rickettsia typhi*, agent du typhus endémique [41].

La rickettsiose la plus fréquente en France est la FBM, due à *R. conorii*, transmise par une piqûre de la tique brune du chien. Après une incubation de 4 à 10 jours, la symptomatologie débute bruyamment par un syndrome pseudogrippal avec fièvre élevée. L'exanthème caractéristique se développe 2 à 4 jours après. Il s'agit d'une éruption maculopapuleuse touchant initialement le tronc et les membres, épargnant relativement la face. Les paumes et les plantes sont touchées dans plus de la moitié des cas, constituant un élément diagnostique important [42]. L'examen attentif découvre l'escarre caractéristique (tache noire) au point d'inoculation. Les maculopapules sont parfois purpuriques, surtout aux membres inférieurs, la survenue d'un purpura étant associée aux formes graves avec atteinte systémique (manifestations neurologiques, cardiaques, digestives et hématologiques). Les formes graves sont évaluées à 6 % des cas, et la mortalité dans ces formes est proche de 50 %.

La fièvre pourprée des montagnes Rocheuses, due à *R. rickettsii*, transmis par piqûre de tique, est présente aux États-Unis, au Brésil et en Amérique centrale. La période d'incubation est de 7 jours en moyenne. Les signes généraux sont plus marqués qu'au cours de la FBM [43]. L'éruption est maculopapuleuse, mais devient rapidement purpurique et ecchymotique, parfois nécrotique. Dans les formes les plus sévères, la symptomatologie est celle d'un purpura fulminans [44]. La distribution de l'éruption est la même que dans la FBM, mais commence aux extrémités.

Le traitement des rickettsioses du groupe boutonneux fait appel aux cyclines ou aux quinolones, la doxycycline ayant démontré sa supériorité [42, 45].

LE DOSSIER

Fièvres hémorragiques

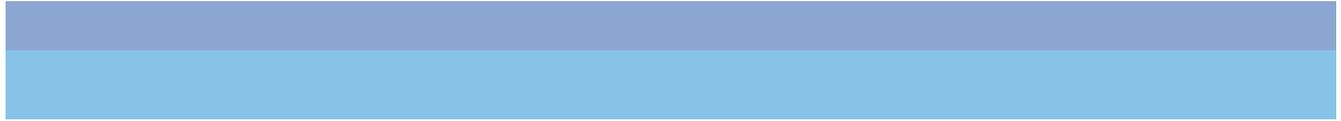
Conclusion

De nombreuses bactéries peuvent, par divers mécanismes, être responsables d'un purpura. Mais certains syndromes cliniques, liés à des infections bactériennes graves, doivent être rapidement reconnus par le dermatologue, car leur pronostic dépend de la précocité de la prise en charge. Au premier plan se trouve le purpura fulminans qui, en dépit des progrès de la réanimation, conserve une morbi-mortalité élevée.

Bibliographie

1. WATERHOUSE R. A case of suprarenal apoplexy. *Lancet*, 1911;1:577-578.
2. ADCOCK DM, BROZNA J, MARLAR RA. Proposed classification and pathologic mechanisms of purpura fulminans and skin necrosis. *Semin Thromb Hemost*, 1990;16:333-340.
3. CHALMERS E, COOPER P, FORMAN K *et al*. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. *Arch Dis Child*, 2011;96:1066-1071.
4. MARZOUK O, THOMSON AP, SILLS JA *et al*. Features and outcome in meningococcal disease presenting with maculopapular rash. *Arch Dis Child*, 1991;66:485-487.
5. BROGAN PA, RAFFLES A. The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. *Arch Dis Child*, 2000;83:506-507.
6. THOMPSON MJ, NINIS N, PERERA R *et al*. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet*, 2006;367:397-403.
7. VERMONT CL, DE GROOT R, HAZELZET JA. Bench-to-bedside review: genetic influences on meningococcal disease. *Crit Care*, 2002;6:60-65.
8. HOLLAND PC, THOMPSON D, HANCOCK S *et al*. Calciphylaxis, proteases, and purpura: an alternative hypothesis for the severe shock, rash, and hypocalcemia associated with meningococcal septicemia. *Crit Care Med*, 2002;30:2757-2761.
9. PATHAN N, FAUST SN, LEVIN M. Pathophysiology of meningococcal meningitis and septicemia. *Arch Dis Child*, 2003;88:601-607.
10. WONG VK, HITCHCOCK W, MASON WH. Meningococcal infections in children: a review of 100 cases. *Pediatr Infect Dis J*, 1989;8:224-227.
11. VAN DEUREN M, BRANDTZAEG P, VAN DER MEER JWM. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. *Clin Microbiol Rev*, 2000;13:144-166.
12. KIRSH EA, BARTON RP, KITCHEN L *et al*. Pathophysiology, treatment and outcome of meningococemia: a review and recent experience. *Pediatr Infect Dis J*, 1996;15:967-978.
13. LEVY C, DE LA ROCQUE F, COHEN R. Epidemiology of pediatric bacterial meningitis in France. *Med Mal Infect*, 2009;39:419-431.
14. HAUTEKEETE ML, BERNEMAN ZN, BIEGER R *et al*. Purpura fulminans in pneumococcal sepsis. *Arch Intern Med*, 1986;146:497-499.
15. WARNER PM, KAGAN RJ, YAKUBOFF KP *et al*. Current management of purpura fulminans: a multicenter study. *J Burn Care Rehabil*, 2003;24:119-126.
16. CHILDERS BJ, COBANOV B. Acute infectious purpura fulminans: a 15-year retrospective review of 28 consecutive cases. *Am Surg*, 2003;69:86-90.
17. BERGOUNIUX J, CRAIU I, DEVICTOR D. Purpura fulminans. *EMC - Pédiatrie - Maladies Infectieuses*, 2010;1-4 [Article 4-215-A-10].
18. KUMAR A, ROBERTS D, WOOD KE *et al*. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*, 2006;34:1589-1596.
19. 17^e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse. Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF). Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 2008.
20. HARNDEN A, NINIS N, THOMPSON M *et al*. Parenteral penicillin for children with meningococcal disease before hospital admission: case-control study. *BMJ*, 2006;332:1295-1298.
21. NADEL S, BRITTO J, BOOY R *et al*. Avoidable deficiencies in the delivery of health care to children with meningococcal disease. *J Accid Emerg Med*, 1998;15:298-303.
22. WELCH SB, NADEL S. Treatment of meningococcal infection. *Arch Dis Child*, 2003;88:608-614.
23. LECLERC F, LETEURET S, NOIZET O *et al*. Recommandations d'experts de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférences d'actualisation 2003, p. 615-630.
24. BROGAN PA, RAFFLES A. The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. *Arch Dis Child*, 2000;83:506-507.
25. ANNANE D, BELLISSANT E, BOLLAERT PE *et al*. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA*, 2009;301:2362-2375.
26. CREMER R, LECLERC F, JUDE B *et al*. Are there specific haemostatic abnormalities in children surviving septic shock with purpura and having skin necrosis or limb ischaemia that need skin grafts or limb amputations? *Eur J Pediatr*, 1999;158:127-132.
27. MAESTRE A, MORA A, GUTIÉRREZ F *et al*. Diagnosis: a Janeway lesion and an Osler's node. *Clin Infect Dis*, 2001;32:63-149.
28. PARIKH SK, LIEBERMAN A, COLBERT DA *et al*. The identification of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Osler's nodes and Janeway lesions of acute bacterial endocarditis. *J Am Acad Dermatol*, 1996;35:767-768.
29. MYLONAKIS E, CALDERWOOD SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*, 2001;345:1318-1330.
30. HOEN B, ALLA F, SELTON-SUTY C *et al*. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA*, 2002;288:75-81.
31. DELAHAYE F, GOULET V, LACASSIN F *et al*. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey. *Eur Heart J*, 1995;16:394-401.
32. GOULET V, ETIENNE J, FLEURETTE J *et al*. Caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite infectieuse en France. *Presse Med*, 1986;15:1855-1858.
33. DEL GIUDICE P. Manifestations dermatologiques des infections bactériennes systémiques. *EMC - Dermatologie*, 2009;1-7 [Article 98-340-A-10].
34. BELKACEM A, CAUMES E, OUANICH J *et al*. Changing patterns of disseminated gonococcal infection in France: cross-sectional data 2009-2011. *Sex Transm Infect*, 2013;89:613-615.
35. O'BRIEN JP, GOLDENBERG DL, RICE PA. Disseminated gonococcal infection: a review of pathophysiology and immune mechanisms. *Medicine*, 1983;62:395-406.
36. MASTROLONARDO M, LOCONSOLE F, CONTE A *et al*. Cutaneous vasculitis as the sole manifestation of disseminated gonococcal infection: case report. *Genitourin Med*, 1994;70:130-131.
37. World Health Organization. Guidelines for the management of sexually transmitted infections. Geneva: WHO, 2001. <http://www.who.int/hiv/pub/sti/en/STIGuidelines2003.pdf> (accessed 19 Mar 2012).
38. HARWOOD CA, STEVENS JC, ORTON D *et al*. Chronic meningococcaemia: a forgotten meningococcal disease. *Br J Dermatol*, 2005;153:669-671.
39. Dossier Fièvre typhoïde. 2012. Direction Générale de la Santé. Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes. <http://www.sante.gouv.fr/fevre-typhoide.html>.
40. MARZANO AV, MERCOGLIANO M, BORGHI A *et al*. Cutaneous infection caused by *Salmonella typhi*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2003;17:575-577.
41. RAOULT D, ROUX V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clin Microbiol Rev*, 1997;10:694-719.
42. BOTELHO-NEVERS E, ROVERY C, RICHET H *et al*. Analysis of risk factors for malignant Mediterranean spotted fever indicates that fluoroquinolone treatment has a deleterious effect. *J Antimicrob Chemother*, 2011;66:1821-1830.
43. BOTELHO-NEVERS E. Rickettsioses et ehrlichioses. *EMC - Dermatologie*, 2014;9:1-9.
44. MCGINLEY-SMITH DE, TSAO SS. Dermatoses from ticks. *J Am Acad Dermatol*, 2003;49:363-392.
45. HOLMAN RC, PADDOCK CD, CURNS AT *et al*. Analysis of risk factors for fatal Rocky Mountain spotted fever: evidence for superiority of tetracyclines for therapy. *J Infect Dis*, 2001;184:1437-1444.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées



dans cet article.