

Le dossier – Urgences dermatologiques

Les urgences dermatologiques en pédiatrie

RÉSUMÉ : Les consultations aux urgences pédiatriques pour un motif dermatologique sont nombreuses, bien que les réelles urgences dermatologiques soient rares. L'urgence est surtout celle ressentie par les parents, les lésions cutanées pouvant être affchantes et source d'anxiété. En sus des urgences dermatologiques communes à celles des adultes, voici quelques pathologies dermatologiques plus spécifiques des nourrissons et des enfants, à ne pas méconnaître. Cet article n'a pas pour but de lister toutes les urgences de façon exhaustive.



D. LU
Dermatologue, service de Médecine interne,
CHI de CRÉTEIL.

Le purpura fulminans : l'urgence redoutée

Le purpura *fulminans*, infection invasive dans la majorité des cas due au méningocoque, est une maladie surtout pédiatrique, avec un taux d'incidence maximum chez l'enfant âgé de moins d'un an, et un âge médian de 19 ans.

Bien que rare (une centaine de cas par an en France), c'est une urgence absolue et redoutée, la mortalité avoisinant les 20-25 % [1].

Le tableau classique comprend un syndrome infectieux sévère avec une fièvre élevée > 40 °C, un "aspect toxique" avec une altération de l'état général, une léthargie, une irritabilité, et un purpura extensif avec éléments nécrotiques et ecchymotiques, en lien avec une CIVD. Peuvent être associés des myalgies, une hépatosplénomégalie, des signes de choc avec tachycardie et tachypnée, des signes de vasoconstriction avec extrémités froides, augmentation du temps de recoloration cutanée, cyanose. L'hypotension, souvent tardive, n'est pas indispensable au diagnostic.

Le diagnostic est parfois très difficile, le purpura ou les signes toxiques pouvant

manquer à la phase précoce. Les enfants peuvent alors être renvoyés à tort au domicile devant la présence seule de la fièvre.

L'association signes infectieux et purpura doit conduire impérativement à l'administration immédiate, quel que soit l'état hémodynamique du patient et sans attendre la réalisation des examens complémentaires, d'une dose d'antibiotique IV ou IM, suivie d'un transfert par le SMUR à l'hôpital. Chaque heure perdue avant l'initiation du traitement augmente le risque de mortalité.

La prise en charge repose ensuite :

- sur des mesures non spécifiques : hospitalisation en soins intensifs, réalisation des examens bactériologiques, oxygénothérapie, antipyrétiques ;
- sur le traitement du choc septique : remplissage vasculaire, intubation et amines vasoactives si nécessaire ;
- sur l'antibiothérapie : ceftriaxone 50 à 100 mg/kg ou cefotaxime 50 mg/kg IV ou IM, à défaut l'amoxicilline 50 mg/kg IV, sans dépasser 1 g chez le nourrisson et l'enfant. L'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone a été recommandée par la Société de réanimation de langue française (SRLF) et la Société de

pathologie infectieuse de langue française (SPILF) [2].

La mortalité est élevée, les complications et séquelles fréquentes : nécroses cutanées conduisant à des greffes de peau, ischémies de membres conduisant à des amputations, séquelles neurologiques secondaires au bas débit cérébral. À distance, de rares atteintes osseuses (infarctus liés à la CIVD) avec déformations ou troubles de croissance des membres ont été observées.

En cas de confirmation bactériologique d'infection à *Neisseria meningitidis*, un traitement prophylactique par rifampicine doit être prescrit à l'entourage.

Dans le cadre de la notification des infections invasives à méningocoques, la déclaration obligatoire doit être réalisée auprès de l'autorité sanitaire.

Le syndrome de Kawasaki : attention au cœur !

La maladie de Kawasaki est une vascularite systémique aiguë fébrile touchant les artères de petits et moyens calibres, et survenant chez les enfants de moins de 5 ans. Elle est plus fréquente chez les garçons avec un ratio garçons:filles de 1,5.

Elle débute de façon aiguë avec une fièvre > 38,5 °C, prolongée et persistante de plus de 5 jours, résistante aux antibiotiques et antipyrétiques.

Parallèlement à la fièvre, les autres signes qui constituent les critères permettant de retenir le diagnostic (4 critères nécessaires sur les 5) sont :

- l'éruption cutanée : souvent peu spécifique, polymorphe, maculopapuleuse ;
- la conjonctivite bilatérale : concomitante à la fièvre, parfois hémorragique ;
- l'atteinte oropharyngée : énanthème, chéilite érosive, langue framboisée inflammatoire ;
- l'atteinte des extrémités : œdème des mains et des pieds, érythème palmo-

plantaire, desquamation secondaire en doigt de gant ;

- la polyadénopathie cervicale : adénopathies cervicales antérieures, > 1,5 cm de diamètre.

L'état général est souvent altéré, avec des enfants pouvant être extrêmement irritables, en lien avec une méningite aseptique. Le syndrome inflammatoire biologique est en règle important avec une CRP élevée dépassant les 100 UI/mL.

Les complications sont principalement cardiaques, avec les classiques anévrysmes et dilatations des artères coronaires, survenant chez 20 à 30 % des patients non traités, justifiant une surveillance cardiaque par électrocardiogrammes et échographies cardiaques transthoraciques réguliers.

Le traitement doit être le plus précoce possible. Il repose sur l'association aspirine et IgIV [3].

La scarlatine : une maladie en recrudescence à ne pas méconnaître

La scarlatine, causée par un streptocoque du groupe A sécrétant d'une endotoxine pyrogénique, était une maladie infectieuse commune chez les enfants avant le début du xx^e siècle, et une cause majeure de décès, avec un risque de mortalité dépassant les 30 %. Les mesures d'hygiène et l'utilisation d'antibiotiques efficaces ont permis la disparition de la scarlatine comme cause de décès dans la population pédiatrique au milieu du xx^e siècle. Cependant, une recrudescence de cette maladie depuis 2011 a été constatée en Asie et au Royaume-Uni. Des facteurs environnementaux et climatiques, immunologiques et génétiques liés à l'hôte ainsi que l'apparition de toxines multirésistantes aux antibiotiques ont été mis en cause [4].

La transmission se fait principalement par voie respiratoire, les enfants de 5 à

15 ans non immunisés étant les plus exposés. Le tableau clinique associe une fièvre élevée avec frissons, un exanthème cutané caractéristique rouge vif sans intervalle de peau saine avec aspect en papier de verre, une langue saburrale, décapillée ou framboisée, et une angine avec tuméfaction amygdalienne, odynophagie et dysphagie.

Les principales complications sont le choc toxique streptococcique et historiquement la glomérulonéphrite post-streptococcique et le rhumatisme articulaire aigu.

L'antibiothérapie recommandée en 1^{re} intention est l'amoxicilline 50 mg/kg/j en 2 ou 3 prises pendant 6 jours.

Le SSSS : le décollement doit alerter

Le *Staphylococcal scalded skin syndrom* (SSSS), ou épidermolyse aiguë staphylococcique, est une infection cutanée sévère qui se caractérise par un érythème et un décollement de l'épiderme. Les symptômes cutanés, allant d'un décollement localisé à une atteinte diffuse du tégument, résultent de la production de toxines exfoliatives A et B par le *Staphylococcus aureus* (fig. 1). Y sont associés des symptômes généraux : asthénie, douleurs, fièvre, allant parfois jusqu'à la déshydratation.



Fig. 1 : Épidermolyse aiguë staphylococcique chez un nourrisson.

Le dossier – Urgences dermatologiques

L'épidermolyse aiguë staphylococcique touche habituellement les nouveau-nés, nourrissons et enfants de moins de 5 ans, du fait de l'absence d'immunité acquise avec absence d'anticorps dirigés contre les exotoxines.

Le diagnostic repose sur la clinique, et sur la mise en évidence de *Staphylococcus aureus* et des toxines A et B sur les prélèvements bactériologiques cutanés et sanguins.

Les principaux diagnostics différentiels sont les toxidermies épidermolytiques nécrotiques, le pemphigus, la scarlatine.

Le traitement nécessite une hospitalisation pour soins de support hémodynamique, soins locaux et traitement antibiotique IV, d'une durée de 7 à 15 jours selon l'évolution. La clindamycine est l'antibiotique de premier choix, pour son activité antitoxinique. Les autres antibiotiques pouvant être utilisés sont l'oxacilline, la vancomycine ou le linézolide, le *Staphylococcus aureus* en cause dans le SSSS étant généralement résistant à la pénicilline [5].

La varicelle de l'enfant : une pathologie pas si bénigne...

Si la varicelle est considérée comme une maladie éruptive bénigne dans la grande majorité des cas, elle peut être responsable de complications graves, y compris chez les enfants immunocompétents.

Les complications les plus fréquentes, survenant dans 3 à 5 % des cas, sont les surinfections bactériennes (*Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes*) pouvant aller jusqu'au choc septique, à la fasciite nécrosante voire au purpura fulminans, les complications neurologiques (convulsions secondaires à l'hyperthermie, cérébellite, encéphalite, lésions ischémiques cérébrales ou thromboses veineuses profondes, syndrome de Guillain-Barré...) [6] et les pneumopathies varicelleuses [7].

Le syndrome de Reye, complication exceptionnelle mais fatale dans 80 % des cas, associe une encéphalopathie et une stéatose hépatique, et est lié à la prise d'aspirine, qui est formellement contre-indiquée au cours de la varicelle [8].

Le talc est également prohibé, pouvant être à l'origine de varicelles gangreneuses.

La varicelle néonatale est souvent grave, réalisant une septicémie varicelleuse avec atteinte multiviscérale et conduisant à une issue fatale dans 20 % des cas [9].

Le zona : il existe aussi chez l'enfant

Le zona est rare chez l'enfant de moins de 10 ans, mais possible (fig. 2). Le risque de zona augmente si l'enfant a été infecté par le VZV au cours de la première année de vie, la varicelle trop précoce étant moins immunisante. Une atteinte sévère multimétamérique est possible. Les signes généraux peuvent être au premier plan chez l'enfant. L'évolution est très souvent favorable, et les algies post-zostériennes, exceptionnelles chez l'enfant, peuvent être limitées et prévenues par le traitement antiviral (aciclovir *per os*) s'il est introduit de façon précoce.

La recherche d'un déficit immunitaire n'est pas indiquée, sauf en cas de forme grave ou compliquée [10].

Le syndrome de Kaposi-Juliusberg : à suspecter devant l'aggravation brutale d'une dermatite atopique

Il correspond à une surinfection par les virus du groupe herpès d'une dermatose préexistante, souvent la dermatite atopique. Chez les patients atteints de dermatite atopique, le déficit de l'immunité acquise ainsi que des facteurs locaux (prurit, inflammation chronique, utilisation des dermocorticoïdes et immunomodulateurs topiques) favorisent les infections virales et notamment à herpès. Les autres dermatoses pouvant se compliquer de Kaposi-Juliusberg sont les dermatoses acantholytiques (maladie de Darier, Hailey-Hailey, pemphigus...), les lymphomes (mycosis fongoïde, syndrome de Sézary) ou encore les brûlures cutanées [11].

Le syndrome de Kaposi-Juliusberg se manifeste par des vésicules ombiliquées pouvant disséminer à l'ensemble du corps, dans un contexte d'altération de l'état général avec fièvre, asthénie, adénopathies (fig. 3). Le tableau peut se compliquer de méningo-encéphalites herpétiques ou d'atteintes viscérales.

Le traitement repose sur l'aciclovir IV ou oral, souvent en association à une antibiothérapie antistaphylococcique et antistreptococcique. Des cicatrices varioliformes peuvent persister au décours.



Fig. 2 : Zona chez une enfant.

Le dossier – Urgences dermatologiques



Fig. 3 : Syndrome de Kaposi-Juliusberg chez une adolescente atteinte de dermatite atopique.

Le lupus néonatal

C'est une affection rare du nouveau-né faisant suite à la transmission materno-fœtale d'anticorps anti-SSA ou anti-SSB (plus rarement anti-RNP), dans le cas où la mère est atteinte d'une connectivite (souvent un syndrome de Gougerot-Sjögren ou un lupus) connue ou non. L'atteinte cutanée se manifeste par des lésions cutanées papulo-érythémateuses annulaires siégeant principalement sur la partie supérieure du visage. Elle apparaît dans les premiers mois de vie et involue avec la disparition progressive des anticorps maternels. La photoprotection et les dermocorticoïdes permettent de limiter les possibles séquelles cicatricielles.

Le risque immédiat pour l'enfant réside dans la présence d'une atteinte cardiaque : le bloc auriculo-ventriculaire, présent dès la naissance, s'il est complet, expose à une mortalité périnatale de presque 20 %, et plus de la moitié des enfants atteints seront appareillés [12].

Plus rares, les atteintes hématologiques, neurologiques, hépatiques ou néphrologiques seront à rechercher.

La corticothérapie générale est indiquée en cas de forme sévère de lupus néonatal ou d'atteinte cardiaque.

Symptômes cutanés évocateurs de sévices aux enfants : savoir les évoquer

Les sévices aux enfants, dont l'incidence est difficile à préciser, se manifestent de façon quasi constante par des symptômes dermatologiques. D'où l'importance que les dermatologues soient sensibilisés aux symptômes évocateurs.

Les signes cutanéomuqueux devant faire suggérer une maltraitance sont nombreux et divers : ecchymoses et hématomes, purpura localisé faisant suite à des coups, à des strangulations ou des pincements, stries linéaires de griffures, lésions de brûlures (cigarettes, eau bouillante, fer à repasser, produits caustiques, etc.), gelures des extrémités par exposition volontaire au froid, plaques d'alopécie par arrachement des cheveux, ulcérations et fissures génitales, condylomes ano-génitaux (mais attention, la contamination se fait très souvent par voie manuportée, les condylomes ne sont pas pathognomoniques de sévices sexuels)... [13]

Des signes de négligences peuvent être associés : retard staturo-pondéral, signes carenciels, saleté corporelle et surinfections bactériennes, retard psychomoteur, troubles du comportement, déscolarisation.

En cas de suspicion de sévices, une hospitalisation est indispensable afin d'éliminer une cause somatique, de soustraire l'enfant du milieu hostile, et de réaliser le bilan médical et social. Si les parents refusent l'hospitalisation, l'intervention du juge des enfants peut être nécessaire.

L'œdème aigu hémorragique du nourrisson : il est urgent de ne rien faire !

C'est une vascularite aiguë bénigne touchant le nourrisson, habituellement entre 6 et 24 mois de vie. La symptomatologie peut être bruyante avec l'apparition brutale de lésions cutanées pouvant être inquiétantes au premier abord : macules ecchymotiques et purpuriques, avec œdème sous-jacent, ces lésions cutanées pouvant être diffuses, avec une atteinte possible du visage (**fig. 4**). Mais l'état général est toujours conservé, le purpura exceptionnellement nécrotique. La régression des symptômes se fait spontanément en quelques semaines [14].

Les atteintes viscérales sont rares (douleurs abdominales, cas rapportés d'invaginations intestinales aiguës, hématurie ou protéinurie modérée transitoires).

Un facteur déclenchant tel qu'une infection ou une vaccination peut être mis en évidence à l'interrogatoire.

Le diagnostic est clinique, la biopsie cutanée, si elle est pratiquée, montre une vas-



Fig. 4 : Œdème aigu hémorragique du nourrisson.

cularite leucocytoclasique avec dépôts d'IgA en IFD dans 25 % des cas [15].

Le traitement est symptomatique.

Les principaux diagnostics différentiels sont le purpura rhumatoïde, le purpura *fulminans*, le syndrome de Kawasaki.

■ Conclusion

Les urgences dermatologiques pédiatriques sont dominées par les causes infectieuses, au premier plan avant les causes allergiques et inflammatoires. Mais d'autres pathologies, si elles ne menacent pas le pronostic vital, nécessitent une prise en charge rapide. On citera notamment :

- les affections touchant la sphère oropharyngée (syndromes pied-main-bouche, érythèmes polymorphes [fig. 5], hémangiomes ulcérés du V3, etc.), si elles entraînent des troubles de l'alimentation, peuvent conduire à la déshydratation, notamment chez les tout-petits ;
- les poussées aiguës de dermatoses inflammatoires, telles que l'eczéma (fig. 6) ou le psoriasis, par la profusion des lésions et par leur chronicité peuvent



Fig. 5 : Érythème polymorphe.



Fig. 6 : Poussée sévère de dermatite atopique.

conduire à une cassure de la courbe staturo-pondérale, et à plus long terme à un isolement psychosocial ;

- l'impétigo, les teignes, la gale, les pédiculoses et autres dermatoses infectieuses bénignes doivent être traitées de façon précoce pour limiter au maximum la contagiosité dans le milieu scolaire ;
- le purpura rhumatoïde et le dépistage de ses complications rénales et digestives ;
- l'histiocytose langerhansienne, les mastocytoses cutanées, les pathologies syndromiques dont le diagnostic précoce permettra une prise en charge spécifique et un suivi adapté dès le plus jeune âge.

Dans tous les cas, les signes devant conduire à une hospitalisation, en dehors des paramètres vitaux hémodynamiques, sont les signes de mauvaise tolérance : une altération de l'état général avec une baisse de l'appétit ou une anorexie, une hypotonie ou une agitation, des convulsions compliquant une hyperthermie. Dans le cadre de dermatoses chroniques, les poussées aiguës ou des difficultés à réaliser les soins à domicile peuvent aussi être des motifs

d'hospitalisation, ce qui permettra, en plus de la prise en charge de la poussée, de mettre en place une éducation thérapeutique pour une meilleure gestion de la chronicité.

BIBLIOGRAPHIE

1. LECLERC F, NOIZET O. Purpura fulminans méningococcique de l'enfant. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2003;15:397-402.
2. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). Texte court. *Réanimation*, 2009;18:353-365.
3. AGARWAL S, AGRAWAL DK. Kawasaki Disease: Etiopathogenesis and Novel Treatment Strategies. *Expert Rev Clin Immunol*, 2017;13:247-258.
4. ZHANG Q, LIU W, MA W *et al.* Spatio-temporal epidemiology of scarlet fever in Jiangsu Province, China, 2005-2015. *BMC Infect Dis*, 2017;17:596.
5. MISHRA AK, YADAV P, MISHRA A. A Systemic Review on Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS): A Rare and Critical Disease of Neonates. *Open Microbiol J*, 2016;10:150-159.

Le dossier – Urgences dermatologiques

6. BOZZOLA E, BOZZOLA M, TOZZI AE *et al.* Acute cerebellitis in varicella: a ten year case series and systematic review of the literature. *Ital J Pediatr*, 2014;40:57.
7. DENNY JT, ROCKE ZM, McRAE VA *et al.* Varicella Pneumonia: Case Report and Review of a Potentially Lethal Complication of a Common Disease. *J Investig Med High Impact Case Rep*, 2018;6:2324709618770230.
8. BELAY ED, BRESEE JS, HOLMAN RC *et al.* Reye's syndrome in the United States from 1981 through 1997. *N Engl J Med*, 1999;340:1377-1382.
9. CHARLIER C, LE MERCIER D, SALOMON LJ *et al.* [Varicella-zoster virus and pregnancy]. *Presse Med*, 2014;43(6 Pt 1): 665-675.
10. KATAKAM BK, KIRAN G, KUMAR U. A Prospective Study of Herpes Zoster in Children. *Indian J Dermatol*, 2016; 61:534-539.
11. QUATRESOZ P, HENRY F, PIÉARD GE. L'image du mois Syndrome de Kaposi-Juliusberg. *Rev Med Liège*, 2010;65:57-58.
12. MOREL N, GEORGIN-LAVIALLE S, LEVESQUE K *et al.* "Lupus néonatal": revue de la littérature. *Rev Med Interne*, 2015; 36:159-166.
13. TSOKOS M. Diagnostic criteria for cutaneous injuries in child abuse: classification, findings, and interpretation. *Forensic Sci Med Pathol*, 2015;11:235-242.
14. FIORE E, RIZZI M, SIMONETTI GD *et al.* Acute hemorrhagic edema of young children: a concise narrative review. *Eur J Pediatr*, 2011;170:1507-1511.
15. BODAK N. Savoir reconnaître l'œdème aigu hémorragique du nourrisson. *Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, 2013;181:42-43.

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

WEBCONFÉRENCE INTERACTIVE

**Lundi 17 décembre 2018
de 20h45 à 21h45**

Avec la participation de
Dr Pierre-André BECHEREL,
Dr Bruno HALIOUA,
Dr Ziad REGUIAI



Quoi de neuf dans le psoriasis ?

Actualités et perspectives
des grands congrès 2018

Cette retransmission
sera accessible sur le site :
<https://pso2.realites-dermatologiques.com>

Inscription obligatoire.

La retransmission est strictement réservée au corps médical.

Cette webconférence est organisée avec le soutien institutionnel de



Enquête World Psoriasis Happiness 2018

Dans le cadre de cette journée mondiale du psoriasis du 29/10/2018, Leo Pharma a présenté les résultats du rapport *World Psoriasis Happiness 2018*. Cette enquête en ligne a été réalisée en 2018 auprès de 79 636 personnes, qui se sont déclarées atteintes de psoriasis dans le monde dont 5 720 personnes en France. Elle offre une analyse détaillée de l'impact du psoriasis sur le bonheur chez les personnes qui en sont atteintes.

Selon les résultats, près de 3 personnes atteintes de psoriasis sur 5 en France présentent une ou plusieurs comorbidités; les plus fréquemment rapportées sont: les troubles anxio-dépressifs (20 %), le rhumatisme psoriasique (14 %) et l'hypertension artérielle (9 %). Les femmes atteintes de psoriasis en France seraient par ailleurs plus sujettes aux troubles anxio-dépressifs.

À l'exception des troubles dépressifs, on ne peut pas établir de lien direct entre la présence d'une comorbidité et une perte de bonheur. En France, parmi les individus cumulant psoriasis et dépression, 24 % se déclarent moins heureux que la population générale.

L'enquête établit également un lien entre la sévérité et la présence de comorbidités: plus les personnes sont atteintes de formes sévères de psoriasis, plus les risques de pathologies associées sont élevés. Alors que la solitude et l'isolement sont aussi des facteurs aggravants, 33 % des personnes ayant répondu à l'enquête en France disent se sentir seules.

Tous ces maux cumulés pourraient expliquer pourquoi 75 % des Français inclus dans le sondage confient ressentir un haut niveau de stress.

J.N.

D'après un communiqué de presse de LEO Pharma