

■ Revues générales

Dermatoses infectieuses de l'enfant

RÉSUMÉ : Les dermatoses infectieuses de l'enfant sont fréquentes et variées. Elles constituent plus du tiers des motifs de consultation dermatologique aux urgences pédiatriques [1]. Toute éruption pustuleuse ou bulleuse doit faire rechercher une cause infectieuse, bactérienne, virale, fongique ou parasitaire en raison de sa potentielle gravité.

Il faut savoir identifier les urgences vitales d'origine infectieuse (*tableau I*) et connaître les modalités de prise en charge. Ces dernières ont déjà fait l'objet d'un article. Devant la multitude d'étiologies possibles, seules les infections les plus fréquentes en dermatologie pédiatrique seront détaillées ici. Les infections cutanées spécifiques à la période néonatale ne seront pas abordées.



A. CALUGAREANU, M. RYBOJAD
Service de Dermatologie, GHR Mulhouse,
Sud Alsace, MULHOUSE.

■ Dermatoses d'origine bactérienne

Les infections cutanées bactériennes de l'enfant peuvent être localisées ou systémiques. Elles peuvent être classées en fonction de la profondeur de l'atteinte et des structures impliquées [2]. *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* sont les deux bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections cutanées [3].

Plus rarement, des infections cutanées surviennent dans des contextes particuliers et sont associées à des signes cliniques évocateurs. Ces dernières doivent faire suspecter d'autres germes en priorité : ecthyma gangrenosum (*Pseudomonas aeruginosa*), érythrasma (*Corynebacterium minutissimum*), fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia conorii*), maladie des griffes du chat (*Bartonella henselae*), maladie de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), méningococcémie (*Neisseria meningitidis*).

Urgences vitales	Purpura fulminans
	Syndrome de choc toxique staphylococcique
	Syndrome de choc toxique streptococcique
	Fasciite nécrosante
Urgences	Érysipèle
	Ecthyma gangréneux
	Épidermolyse aiguë staphylococcique (ou SSSS)
	Méningococcémie chronique
	Fièvre boutonneuse méditerranéenne
	Eczéma herpeticum ou Kaposi-Juliusberg
	Varicelle

Tableau I : Urgences infectieuses en pédiatrie.

Revue générale

En ce qui concerne les infections à *S. aureus*, il faut différencier le portage chronique (très fréquent chez l'enfant surtout dans les régions des narines, du périnée et de l'oropharynx) de la colonisation et de l'infection. Il ne faut pas oublier que la dermatite atopique augmente le portage chronique du *S. aureus* sur la peau [4]. Les infections à *S. aureus* sont classées en trois grandes groupes (**tableau II**). Certaines infections à *S. aureus* sont associées à l'excrétion de toxines particulières responsables des tableaux cliniques caractéristiques.

1. Impétigo

Il s'agit d'une infection de la partie superficielle de l'épiderme le plus fréquemment due au *S. aureus* ou *Streptococcus pyogenes*, se manifestant cliniquement par un impétigo non bulleux, bulleux, croûteux ou, dans sa forme creusante, par l'ecthyma. La forme croûteuse se manifeste d'emblée par des croûtes jaunâtres, parfois suintantes, qui surviennent en moins de 24 h souvent dans la région périnariaire et péri-buccale. Dans sa forme bulleuse, la présence de bulles ou d'érosions post-bulleuses témoigne d'un décollement de l'épiderme dû au exfoliatines A et B.

2. Ecthyma

L'ecthyma correspond à l'impétigo creusant, une infection un peu plus profonde qui touche le derme superficiel et se manifeste par des lésions croûteuses, adhérentes. Cette forme clinique semble plus fréquente dans les pays tropicaux. Elle est souvent due à une co-infection *Streptococcus pyogenes* du groupe A et *S. aureus*. Il est important de faire le diagnostic différentiel avec une leishmaniose cutanée.

Le traitement des impétigos/ecthymas dépend de l'étendue de l'infection (**tableau III**) [5]. Il y a deux situations différentes :

– en cas d'impétigo localisé (moins de 5 sites lésionnels avec une surface cor-

Infections superficielles	Non folliculaires : impétigo, ecthyma	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
	Folliculaires : folliculites, furoncles, abcès	<i>S. aureus</i> (toxine Panton-Valentine)
Infections profondes	Érysipèle	<i>S. pyogenes</i> et autres streptocoques des groupes B, C et G
	Dermohypodermes aigus (DHA) non nécrosantes	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> (nourrisson)
	Dermohypodermes aigus nécrosantes, fasciites nécrosantes (FN)	<i>S. pyogenes</i> , <i>C. perfringens</i> , autres anaérobies
Syndromes toxiques	Scarlatine staphylococcique	Toxines superantigéniques TSST1, entérotoxines (SEB, SEA, SEC)
	Syndrome de choc toxique staphylococcique	
	Syndrome de choc toxique streptococcique	<i>Streptococcus pyogenes</i> exotoxine A-J, <i>streptococcus mitogenic exotoxine Z</i>
	Épidermolyse aiguë staphylococcique	Toxines exfoliantes (ETA, ETB)

Tableau II : Infections cutanées à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes*.

Pathologie	Traitement antibiotique de 1 ^{re} intention	Traitements alternatifs	Commentaires
Impétigo (<i>S. aureus</i>, <i>S. pyogenes</i>)			
Impétigo localisé (non bulleux, surface cutanée atteinte < 2 %, < 5 sites lésionnels)	Mupirocine 2 à 3 fois par jour durant 5 jours	Fucidine 2 à 3 fois par jour durant 5 jours	- Soins de toilette quotidiens ou biquotidiens, avec nettoyage à l'eau et au savon suivi d'un rinçage soigneux - Pas d'application d'antiseptiques locaux - Traitement de la dermatose sous-jacente en plus du traitement antibiotique (local ou général) de l'impétigo - Éviction de collectivité : si lésions non protégées par pansement, 3 jours d'éviction après le début du traitement.
Impétigo étendu (surface cutanée atteinte > 2 %, > 5 sites lésionnels, extensif ou bulleux, ecthyma [forme nécrotique creusante], patient immunodéprimé)	Amoxicilline/acide clavulanique 80 mg/kg/j durant 7 jours Céfadroxil 100 mg/kg/j durant 7 jours À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques	Josamycine 50 mg/kg/j durant 7 jours	

Tableau III : Traitements antibiotiques de première intention et alternatives des impétigos/ecthymas.

porelle atteinte < 2 %), un traitement local par mupirocine en 1^{re} intention est indiqué;

– en cas d'impétigo étendu (> 5 sites lésionnels, > 2 % de surface corporelle atteinte ou impétigo extensif/bulleux), une antibiothérapie par voie orale est indiquée : par amoxicilline/acide clavulanate ou une C1G (céfadroxil). En cas de contre-indication ou d'allergie aux pénicillines, la josamycine est une alternative (**tableau III**).

Il ne faut pas oublier de proposer les soins locaux (lavage à l'eau et au savon pour la détersion mécanique), les conseils d'hygiène et la décontamination des gîtes staphylococciques. Attention à toujours traiter une dermatose sous-jacente en même temps en cas d'impétiginisation (gale ou dermatite atopique) [6]. Il n'est plus recommandé actuellement de traiter l'impétiginisation avant de démarrer le traitement par dermocorticoïdes de la dermatite atopique (DA). La seule contre-indication des dermocorticoïdes dans la DA est l'infection virale (récurrence herpétique ou Kaposi-Juliusberg).

En général, l'évolution est favorable en quelques jours. Cependant, des complications locorégionales ou générales sont possibles. Il faut se méfier des syndromes toxiques (**tableau II**) en cas de production d'exfoliatines ou toxines érythrogènes à partir d'un foyer d'impétigo. Les glomérulonéphrites post-streptococciques ne nécessitent plus de dépistage systématique après un impétigo.

3. Épidermolyse aiguë staphylococcique

L'épidermolyse aiguë staphylococcique (EAS), forme sévère d'impétigo bulleux, est la conséquence d'une infection localisée (impétigo ou omphalite) à *S. aureus* producteur d'exfoliatines A et/ou B (ETA, ETB). La toxine est disséminée par voie hématogène à partir du site initial de l'infection ; elle entraîne un clivage de la couche granuleuse de l'épiderme qui conduit à la formation de

bulles. Cliniquement, elle débute par un érythème diffus souvent décrit comme scarlatiniforme, fébrile, accompagné d'un tableau d'impétigo péri-buccal avec des plis radiaires (aspect en "rayons de soleil"). Dans les 24 heures apparaît un décollement plus ou moins important. Le signe de Nikolsky est présent (le frottement de la peau entraîne l'élargissement d'une bulle ou la formation d'une érosion).

Dans les formes sévères, on observe des bulles ou des érosions post-bulleuses. Dans les formes paucisymptomatiques, la desquamation débute au niveau du siège et des plis. L'hospitalisation s'impose avec la mise en route d'une antibiothérapie par voie générale associée à un antalgique, des soins de support (réhydratation) et une surveillance étroite adaptée. Il faut éviter les pansements adhésifs sur une peau fragile. L'évolution est favorable sous antibiothérapie (amoxicilline + acide clavulanique) en 24-48 h. Le diagnostic de certitude est fait sur un prélèvement bactériologique du foyer infectieux. La recherche de la toxine en cause se fait par génotypage de la souche. Dans le sang, la toxine est instable. Il faut faire le diagnostic différentiel avec la scarlatine staphylococcique et le syndrome de choc toxique staphylococcique (**tableau IV**).

4. Syndrome de choc toxinique

Le syndrome de choc toxinique (SCT), plus rare et plus sévère, est essentiellement dû au *S. aureus* producteur de toxines superantigènes TSST-1 et enté-

rotoxines (SEB, SEA, SEC, SED, SEE, SEH) mais il a aussi été décrit en association avec des toxines streptococciques (*streptococcal pyrogenic exotoxine A-J*, *streptococcal mitogenic exotoxine Z*). Il se manifeste par un exanthème diffus avec atteinte muqueuse et conjonctivale associant fièvre, hypotension, myalgies, diarrhées et vomissements. Il y a une desquamation palmoplantaire retardée, sans décollement cutané.

Chez la jeune femme, l'examen gynécologique à la recherche d'un corps étranger intravaginal (tampon périodique, cupule en silicone) est indispensable. Sur le plan biologique, on peut voir une cytolysé hépatique, une insuffisance rénale et/ou des anomalies hématologiques. Les hémocultures sont positives dans 50-80 % des cas de SCT streptococciques et 3-15 % des SCT staphylococciques. La prise en charge repose sur le traitement du choc septique et du foyer infectieux.

5. Infections folliculaires (folliculite, furoncle, abcès)

Le *S. aureus* producteur de toxine Panton-Valentine est associé à 40 % des folliculites et 83 % des furoncles. Cette toxine va favoriser l'abcédation de lésions folliculaires. Parfois, dans les infections folliculaires on peut retrouver du SARM (*S. aureus* méticilline-résistant).

6. Folliculite

La folliculite est une infection superficielle du follicule pileux très fréquente

Impétigo bulleux	● Pas d'atteinte muqueuse ● Atteinte de la face et des plis ● Foyer initial superficiel ● Nikolsky + ● Desquamation précoce	Toxines exfoliantes (ETA, ETB)
Épidermolyse aiguë staphylococcique (SSSS)		
SSSS paucisymptomatique		
Scarlatine staphylococcique	● Pas d'atteinte muqueuse ● Atteinte du tronc ● Foyer initial profond ● Nikolsky –	Toxines superantigéniques TSST1, entérotoxines (SEB, SEA, SEC)
Syndrome de choc toxique staphylococcique (TSS)		

Tableau IV : Syndromes toxiques staphylococciques.

Revue générale

POINTS FORTS

- Les dermatoses infectieuses de l'enfant sont fréquentes et variées et constituent plus du tiers des motifs de consultation dermatologique.
- Il faut savoir identifier les urgences vitales d'origine infectieuse (purpura fulminans, syndrome de choc toxique staphylococcique, syndrome de choc toxique streptococcique et fasciite nécrosante) et connaître les modalités de prise en charge.
- *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* sont les deux bactéries les plus fréquemment impliquées dans les infections bactériennes cutanées. Il faut différencier le portage chronique, très fréquent chez l'enfant, de la colonisation et de l'infection.
- La dermatite atopique augmente le portage chronique de *S. aureus* sur la peau. Il n'est plus recommandé actuellement de traiter l'impétiginisation avant de démarrer le traitement par dermocorticoïdes de la dermatite atopique.
- La seule contre-indication des dermocorticoïdes dans la dermatite atopique est l'infection virale (récurrence herpétique ou Kaposi-Juliusberg).
- Le syndrome pieds-mains-bouche est une maladie virale fréquente chez les enfants, associée à certains types d'entérovirus comme les coxsackies A (CV-A16, CV-A6, CV-A10) et l'entérovirus 71.
- Les lésions des syndromes pieds-mains-bouche atypiques peuvent avoir une prédilection pour les zones "bastions" de la dermatite atopique, d'où le terme eczéma coxsackium.
- Les teignes sont des infections à dermatophytes du cuir chevelu quasi exclusivement de l'enfant.
- Le seul traitement systémique ayant une AMM chez l'enfant était la griséofulvine. Après l'arrêt de sa commercialisation début 2021, un groupe de travail coordonné par le Centre de preuves en dermatologie de la Société française de dermatologie (SFD) a élaboré un nouvel algorithme de prise en charge des enfants atteints de teigne.

chez l'enfant. Elle se manifeste par une pustule centrée par un poil avec un halo érythémateux.

7. Furoncle

Le furoncle est une infection plus profonde. L'examen clinique retrouve une papule ou un nodule inflammatoire, douloureux, pulsatile évoluant vers une

nécrose centrale et l'évacuation d'un bourbillon.

8. Prise en charge

L'identification des SARM (responsables de 15 % des infections cutanées) est importante. En revanche, l'identification du *S. aureus* producteur de TPV n'est pas indispensable, car elle

ne changera pas la prise en charge thérapeutique. Les prélèvements pour analyse bactériologique doivent être faits après antiseptie locale mais ils ne sont pas nécessaires dans les formes non compliquées. L'antibiothérapie locale ou générale n'est pas indiquée pour les folliculites ou furoncles isolés. Une antiseptie locale est suffisante. En cas de fluctuation à la palpation, on conseille une incision avec drainage. Pour les infections à risque (furoncles compliqués), un traitement *per os* s'impose pendant 5-7 jours (amoxicilline/acide clavulanique, céfadroxil, clindamycine, sulfaméthoxazole/triméthoprim).

Dermatoses d'origine virale

1. Syndrome pieds-mains-bouche

Le syndrome pieds-mains-bouche (SPMB) est une maladie virale fréquente chez les jeunes enfants, le plus souvent avant l'âge de 5 ans. Il est associé à certains types d'entérovirus comme les coxsackies A (CV-A16, CV-A6, CV-A10) et l'entérovirus 71. De brefs prodromes à type de fièvre et malaise peuvent survenir. Une toux et des diarrhées sont parfois notées. Un érythème précède l'exanthème caractéristique qui se manifeste par la présence de petites vésico-pustules grisâtres ou d'érosions sur fond érythémateux typiquement limitées aux paumes et aux plantes mais qui peuvent également toucher les fesses, les coudes et les genoux. De nombreuses formes cliniques atypiques de SPMB par la nature et l'extension des lésions cutanées ont été décrites.

2. Eczéma coxsackium

Les lésions des SPMB atypiques peuvent avoir une prédilection pour les zones "bastions" de la DA d'où le terme eczéma coxsackium par analogie à l'eczéma herpeticum. L'eczéma coxsackium se manifeste par une éruption cutanée brutale, vésiculeuse, croûteuse et étendue [7]. Les lésions sont parfois bulleuses, dyshydro-

siformes, notamment sur les extrémités. Les lésions érosives de la région péri-orale sont aussi très caractéristiques. Des adénopathies cervicales et sous-mandibulaires sont parfois observées. Des lignes de Beau (sillons transversaux de la tablette unguéale) transitoires ou une onycholyse proximale de l'ongle (onychomadèse aiguë multifocale) peuvent survenir quelques semaines à mois après un SPMB (délai moyen de 5 semaines), probablement secondaires à un arrêt de la synthèse unguéale par la matrice.

Ces modifications secondaires sont fréquentes après un SPMB atypique et représentent une autre particularité de ce nouveau phénotype. Le diagnostic différentiel se fait avec l'impétigo bulleux, l'eczéma herpeticum (Kaposi-Juliusberg), la varicelle ou bien avec des dermatoses bulleuses auto-immunes de l'enfant. En général, de simples mesures symptomatiques (réhydratation orale, antalgiques et antipyrétiques) sont suffisantes pour un SPMB. Une hospitalisation pour réhydratation intraveineuse et

antalgie par morphiniques peut parfois être nécessaire.

■ Dermatoses fongiques

Les mycoses superficielles sont des maladies infectieuses très fréquentes de l'enfant dues à des levures (représentées par les genres *Candida* et *Malassezia*), dermatophytes ou moisissures. Les dermatophytoses sont dues à des champignons filamenteux appartenant à 3 genres : *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*. Ces dermatophytes sont responsables de lésions de la peau glabre, d'une atteinte des ongles et d'une atteinte du cuir chevelu.

1. Teignes

Les teignes sont des infections à dermatophytes du cuir chevelu quasi exclusivement de l'enfant. En France, les dermatophytes responsables de la plupart des cas appartiennent au genre *Trichophyton* (*Trichophyton tonsu-*

rans) puis *Microsporum* (*Microsporum canis* et *Microsporum audouinii*). Cliniquement, on observe une ou plusieurs plaques alopeciques squameuses. La teigne trichophytique entraîne une cassure des cheveux au ras du cuir chevelu (70 %), donnant des cheveux en point noirs. La teigne tondante microsporique entraîne une cassure des cheveux à quelques millimètres du cuir chevelu (30 % des cas). Parfois, on observe un aspect de teigne inflammatoire (le kérion), le plus souvent d'origine animale.

Toutes les formes de teigne peuvent s'accompagner d'adénopathies sous-occipitales ou cervicales postérieures. Le seul traitement systémique ayant une AMM chez l'enfant était la griséofulvine. Après l'arrêt de sa commercialisation en début 2021, un groupe de travail coordonné par le Centre de preuves en dermatologie de la Société française de dermatologie (SFD) a élaboré un nouvel algorithme de prise en charge des enfants atteints de teigne (**fig. 1**):

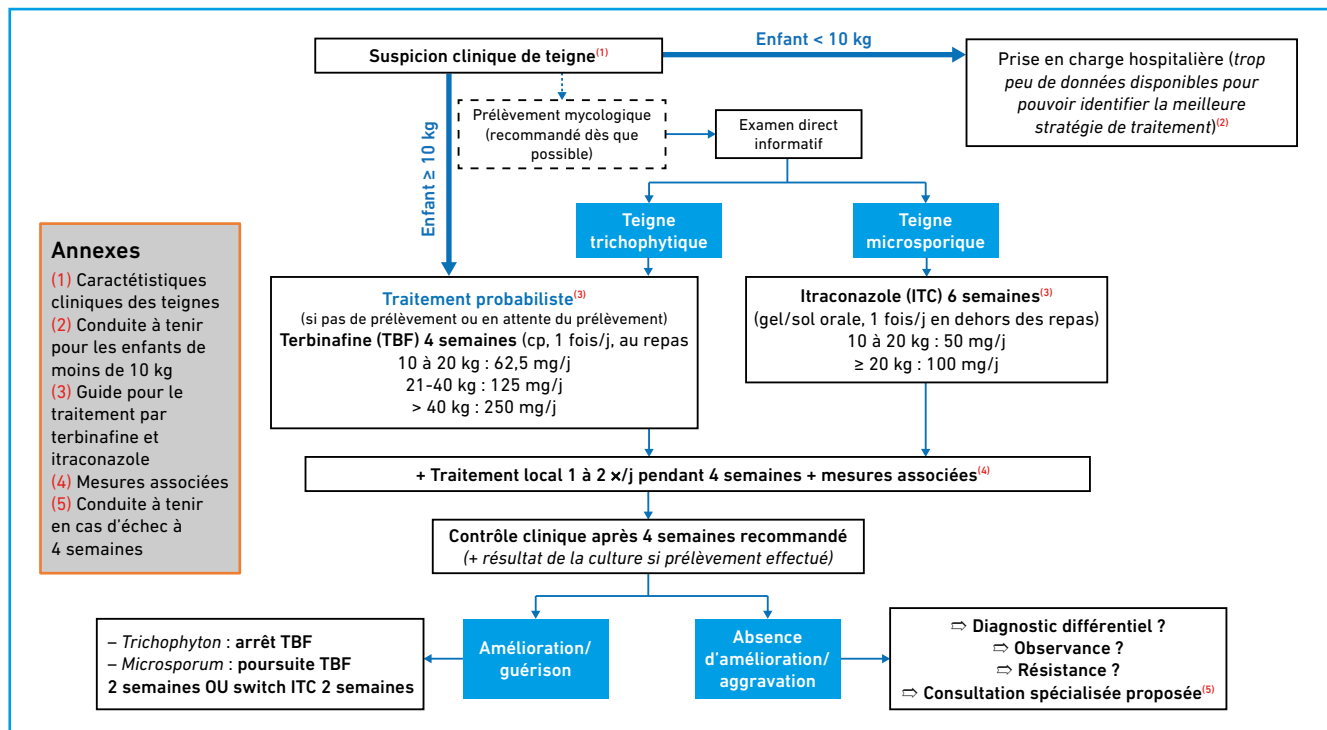


Fig. 1 : Algorithme de prise en charge des enfants atteints de teigne.

Revue générale

– toujours pratiquer un prélèvement mycologique en cas de suspicion de dermatophytose du cuir chevelu ;
 – proposer des mesures d'hygiène associées à un traitement antifongique local ;
 – proposer un traitement antifongique probabiliste qui sera dans une grande majorité des cas la terbinafine *per os* chez l'enfant d'au moins 10 kg. En cas d'examen direct positif en faveur d'un *Microsporum*, un traitement par itraconazole est proposé d'emblée. Une évaluation clinique à 4 semaines est nécessaire pour évaluer l'effet du traitement et éventuellement l'ajuster aux résultats des cultures mycologiques. Les recommandations complètes sont en ligne sur le site de la SFD.

2. Dermatophytoses de la peau glabre

Les lésions débutent par une macule érythémato-squameuse souvent prurigineuse avec extension centrifuge, à bordure nette, en relief, vésiculeuse ou squameuse avec guérison centrale. Des lésions atypiques peuvent être présentes.

Un traitement par un antifongique local, tel qu'un imidazole (par exemple econazole ou bifonazole) ou de l'allylamine (par exemple la terbinafine) est suffisant quand il s'agit d'une lésion unique. En cas de lésions multiples, un antifongique local associé à un traitement par voie générale tel que la terbinafine est indiqué.

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. STEVENS DL, BISNO AL, CHAMBERS HF *et al.* Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2014;59:e10-52.
3. CARAPETIS JR, STEER AC, MULHOLLAND EK *et al.* The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, 2005;5:685-694.
4. SALAH LA, FAERGEMANN J. A retrospective analysis of skin bacterial colonisation, susceptibility and resistance in atopic dermatitis and impetigo patients. *Acta Derm Venereol*, 2015;95:532-535.
5. GILLET Y, LORROT M, COHENA R *et al.* Antibiotic treatment of skin and soft tissue infections. *Arch Pediatr*, 2017;24(12S):S30-S35.
6. ROMANI L, WHITFIELD MJ, KOROIVUETA J *et al.* Mass Drug Administration for Scabies Control in a Population with Endemic Disease. *N Engl J Med*, 2015;373:2305-2313.
7. HUBICHE T, SCHUFFENECKER I, BORALEVI F *et al.* Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. *Pediatr Infect Dis J*, 2014;33:e92-98.

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