

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique



M. RYBOJAD
Praticien hospitalier,
Hôpital Saint-Louis,
PARIS.

Exanthèmes fébriles en dermatologie pédiatrique : à propos de cas cliniques commentés

Les dermatoses infectieuses de l'enfant sont fréquentes et variées et constituent plus du tiers des motifs de consultations dermatologiques 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. Devant la multitude des étiologies possibles, seules les infections et les maladies inflammatoires les plus fréquentes en dermatologie pédiatrique seront détaillées ici. Les infections cutanées spécifiques à la période néonatale ne seront pas abordées. **Nous n'aborderons que certaines urgences, les autres faisant l'objet de mises au point spécifiques publiées dans la revue.**

(*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*).

En ce qui concerne les infections à *S. aureus*, il faut différencier le portage

chronique qui est 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 divisées en trois grands groupes (**tableau II**). Certaines infections à *S. aureus* sont associées à l'excrétion de

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

Tableau I : Urgences infectieuses en pédiatrie.

Dermatoses d'origine bactérienne

Les infections cutanées bactériennes de l'enfant peuvent être localisées ou systémiques et 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

Infections superficielles	Non folliculaires : impétigo, ecthyma	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
	Folliculaires : folliculites, furoncles, abcès	<i>S. aureus</i> (toxine Panton et Valentine)
Infections Profondes	Érysipèle	<i>S. pyogenes</i> et autres streptocoques des groupes B, C et G
	Dermo-hypodermite aiguës (DHA) non nécrosantes	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> (nourrisson)
	Dermo-hypodermite aiguës nécrosantes, fasciites nécrosantes (FN)	<i>S. pyogenes</i> , <i>C. perfringens</i> , autres anaérobies
Syndromes toxiniques	Scarlatine staphylococcique	Toxines super antigéniques TSST1, entérotoxines (SEB, SEA, SEC)
	Syndrome de choc toxique staphylococcique	
	Syndrome de choc toxique streptococcique	Streptococcal pyrogenic exotoxine A-J, streptococcal mitogenic exotoxine Z
	Épidermolyse aiguë staphylococcique	Toxine exfoliantes (ETA, ETB)

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

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

toxines particulières responsables des tableaux cliniques caractéristiques.

1. Impétigo

Infection de la partie superficielle de l'épiderme le plus fréquemment due à *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, d'apparition en moins de 24 h souvent dans la région perinariaire 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 qui se manifeste par des lésions croûteuses, adhérentes. Cette forme clinique semble plus fréquente dans les pays tropicaux et 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 cinq sites lésionnels avec une surface corporelle 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 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 déter-sion mécanique), les conseils d'hygiène et la décontamination des sites 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 (récur-rence 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 syn-

dromes toxiques (**tableau II**) en cas de production d'exfoliatines ou toxines éry-throgènes à partir d'un foyer d'impétigo. Les glomérulonéphrites post-streptococ-ciques ne nécessitent plus de dépistage systématique après un impétigo.

3. Épidermolyse aiguë staphylococcique (EAS)

L'EAS, forme sévère d'impétigo bul-leux, est la conséquence d'une infec-tion localisée (impétigo ou omphalite) à *S. aureus* producteur d'exfoliatines A et/ou B (ETA, ETB). La toxine est dissé-minée 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, il débute par un érythème diffus souvent décrit comme scarlatiniforme, fébrile, accompagné d'un tableau d'impétigo péri-buccal avec des pli radiaires (aspect en "rayons de soleil"). Dans les 24 heures apparaît un décollement plus ou moins impor-tant. Le signe de Nikolsky est présent (le frottement de la peau entraîne l'élar-gissement 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 pauci symptomatiques, la desquamation débute au niveau du siège et des plis. L'hospitalisation s'impose avec une mise en route d'une antibiothérapie par voie

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 x/j durant 5 jours	Fucidine 2 à 3 x/j 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.
Impétigo étendu Surface cutanée atteinte > 2 %, > 5 sites lésionnels, extensif ou bulleux, ecthyma – forme nécrotique creusante, patient immunodéprimé	Amoxicilline/acide clavulanique 80 mg/kg/ jour durant 7 jours Céfadroxil 100 mg/kg/ jour durant 7 jours <i>À réévaluer en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques</i>	Josamycine 50 mg/kg/ jour durant 7 jours	Traitement de la dermatose sous-jacente en plus du traitement antibiotique (local ou général) de l'impétigo. Éviction de collectivité: si lésions non protégeables par pansement : 3 jours d'éviction après le début du traitement.

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

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

Tableau IV : Syndromes toxiques staphylococciques.

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 toxique (SCT)

Ce syndrome, plus rare et plus sévère, est essentiellement dû au *S. aureus* producteurs de toxines super antigènes TSST-1 et entérotoxines (SEB, SEA, SEC, SED, SEE, SEH) mais il a été décrit aussi en association avec des toxines streptococciques (streptococcal pyrogenic exotoxine A-J, streptococcal mitogenic exotoxine Z). Il se manifeste par un exanthème diffus avec atteintes 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 SCT streptococciques et dans 3-15 % dans les 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 de Panton et Valentine est associé à 40 % des folliculites et à 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 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 nécrose centrale et évacuation d'un bourbillon.

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

■ Dermatoses d'origine virale

1. Syndrome pieds-mains-bouche (SPMB)

Le SPMB est une maladie virale fréquente chez les jeunes enfants, le plus souvent avant l'âge de 5 ans. Elle est associée 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 énanthème 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, dyshydrosiformes, sur les extrémités notamment. 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

Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

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.

Exanthème avec fièvre mal tolérée au cours des maladies inflammatoires [8]

1. Maladie de Kawasaki [8]

Il s'agit d'une vascularite systémique touchant principalement les artères de moyen calibre avec un tropisme particulier pour les coronaires. La forme typique touche l'enfant de 6 mois à 5 ans et associe une fièvre en plateau durant plus de 5 jours avec au moins quatre des cinq critères suivants (ABCDE):

- adénopathies cervicales de plus de 1,5 cm, souvent unilatérales;
- atteinte buccale: pharyngite, angine, chéilite, langue décapillée;
- hyperhémie conjonctivale bilatérale non purulente et possible uvéite antérieure;
- atteinte des extrémités, avec érythème palmoplantaire vers le 5^e jour, œdème vers le 7^e jour, puis desquamation des extrémités (doigts et orteils, parfois palmoplantaire) au cours de la 3^e semaine suivant le début des symptômes;
- éruption cutanée polymorphe: exanthème urticarien avec pseudo-cocardes, morbiliforme, scarlatiniforme ou purpurique; fréquentes atteintes du siège (érythème "en culotte" bien limité, par-

fois douloureux, rapidement suivi d'une desquamation périnéale).

L'altération de l'état général est constante: l'enfant est irritable et difficile à examiner. Les formes incomplètes (fièvre depuis plus de 5 jours avec moins de quatre critères majeurs sur cinq) sont plus fréquentes chez les enfants de moins de 6 mois. Les examens complémentaires initiaux peuvent révéler un important syndrome inflammatoire (augmentation de la vitesse de sédimentation [VS] et de la protéine C-réactive [CRP]), une anémie (la thrombocytose est tardive après le 7^e jour), une hypoalbuminémie, une cytolyse hépatique, un hydrocholécyste, une leucocyturie aseptique ou une méningite aseptique.

L'échographie cardiaque recherche des anévrismes coronariens, complication principale de la maladie de Kawasaki, survenant habituellement dans les 10 à 30 jours après le début des symptômes. Le traitement doit être entrepris dès la suspicion diagnostique pour prévenir la survenue des complications coronariennes: dose unique d'immunoglobulines intraveineuses (2 g/kg) et aspirine à dose anti-inflammatoire (30 à 50 mg/kg/j) pendant 48 à 72 heures, puis à dose antiagrégante (3 à 5 mg/kg/j) pendant 6 à 8 semaines (voire plus longtemps en cas d'anévrisme coronarien).

Le suivi est prolongé: la maladie de Kawasaki est en effet la première cause de pathologie cardiaque acquise de l'enfant dans les pays industrialisés.

2. Syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique [8]

Le syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique (PIMS: *pediatric inflammatory multisystem syndrome*; ou MIS-C: *multisystem inflammatory syndrome in children*) est une maladie inflammatoire récemment décrite dans le contexte de la pandémie de Covid-19. Les premiers cas décrits datent de mars 2020. Il s'agit d'une **manifestation**

post-infectieuse du Covid-19 apparaissant plusieurs semaines après l'infection, décelée par la sérologie dans la majorité des cas. C'est une pathologie rare: entre le 1^{er} mars 2020 et le 22 août 2021, 640 cas ont été signalés, selon Santé publique France.

Le tableau clinique est généralement proche de celui de la maladie de Kawasaki: fièvre aiguë souvent mal tolérée de plus de 4 jours, symptômes gastro-intestinaux (douleurs abdominales, vomissements, diarrhées), éruption cutanée polymorphe et, plus rarement, atteinte des muqueuses et modification des extrémités. Les autres critères de la maladie de Kawasaki, tels que les adénopathies cervicales et la conjonctivite, sont plus rares. Certains patients développent un choc cardiogénique par **défaillance myocardique** qui fait toute la gravité du syndrome, dans les 3 à 5 jours suivant le début de la fièvre.

Les examens complémentaires objectivent typiquement une lymphopénie, une thrombopénie, un syndrome inflammatoire majeur ainsi que des signes de souffrance myocardique (troponine et NT-proBNP élevés). Toute suspicion de PIMS doit faire réaliser une **échographie cardiaque en urgence** pour mettre en place le traitement spécifique si besoin: corticothérapie intraveineuse et perfusion d'immunoglobulines polyvalentes. Malgré la sévérité potentielle de cette pathologie, une prise en charge précoce assure un excellent pronostic à moyen terme à la grande majorité des enfants, sans séquelle cardiaque.

Un virus sous surveillance: le monkeypox virus [9]

1. Le 23 juillet 2022: alerte mondiale déclarée par l'OMS

Au mois de mai 2022, un cas humain de Mpox a été détecté au Royaume-Uni. Le virus s'est ensuite répandu principalement en Europe et aux États-Unis. Selon l'OMS, en date du 24 septembre 2022,

■ Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

hors l’Afrique, 64 728 cas confirmés biologiquement avaient été déclarés dans 105 pays. Les régions Amérique et d’Europe de l’OMS ont déclaré respectivement 62 % et 38 % des cas. En France, le premier cas a été diagnostiqué le 7 mai, et au 4 octobre 2022, Santé publique France recensait 4 043 cas confirmés d’infection. Une baisse significative était notée dès la fin septembre avec 20 cas par semaine.

Les analyses virologiques ont mis en évidence un MPXV appartenant au clade d’Afrique de l’Ouest (désormais dénommé variant II).

Puis, à partir de mi-juillet 2022, il y a eu dans la plupart des pays une diminution nette de l’incidence des cas, due à la modification des comportements chez les HSH, à la vaccination par des vaccins de 3^e génération déjà existants contre la variole humaine, et à la stratégie d’isolement.

Cette nouvelle forme de Mpox est, en fait, peu contagieuse car sa transmission nécessite des contacts étroits peau à peau avec les lésions cutanées, principalement pustules ou croûtes ; mais également par le partage de lingeries, d’objets de toilettes, de *sex-toys* et, beaucoup plus rarement, par voie respiratoire. La localisation préférentielle des lésions cutanéomuqueuses sont génitales, anales, buccales. La douleur intense nécessite parfois une hospitalisation et la transmission est exclusivement interhumaine chez des personnes non vaccinées contre la variole humaine (la vaccination contre la variole a été obligatoire en France jusqu’en 1984). Enfin, la maladie guérit spontanément dans l’immense majorité des cas ; les éventuels complications ou décès surviennent chez des patients immunodéprimés ou porteurs de comorbidités.

2. Depuis 2023, la flambée des cas en République démocratique du Congo fait craindre une propagation mondiale

Selon un rapport de l’OMS paru le 23 novembre, 12 569 cas ont été enregistrés entre le 1^{er} janvier et le 12 novembre

2023 dans 22 des 26 provinces du pays. 581 personnes sont décédées. *“Il s’agit du nombre de cas le plus élevé jamais signalé pour une année, certains dans des zones géographiques qui n’avaient jamais fait état de cas de variole simienne auparavant, y compris Kinshasa, Lualaba et le Sud-Kivu”*, constate l’OMS.

Le 14 août 2024, le Directeur général de l’OMS a déclaré que la recrudescence actuelle du Mpox sur le continent africain constitue une Urgence de santé publique de portée internationale (USPPI) en vertu des dispositions du Règlement sanitaire international. Le total du nombre de cas observés en 2024 est déjà supérieur au total 2023. Le clade en cause est différent de celui responsable de l’épidémie constatée en Europe en 2022. C’est le clade Ib, un variant du clade I, qui est en cause en RDC et totalise 96,3 % des cas. Des cas confirmés de Mpox ont été signalés dans des pays voisins de la RDC (Rwanda, Ouganda, Burundi, Kenya). En date du 17 août, un cas a été confirmé en Suède et un autre au Pakistan. Les observations actuelles de l’épidémie de clade I en Afrique centrale font apparaître une létalité et une virulence supérieures à l’épidémie de clade II d’Europe en 2022.

Toutefois, le risque global d’infection par le clade I du MPXV pour la population générale de l’UE/EEE est actuellement considéré par l’ECDC comme faible.

Le MPXV est un virus à ADN double brin enveloppé qui appartient à un sous-ensemble de virus de la famille des *Poxviridae* appelé Orthopoxvirus, le même sous-ensemble auquel appartiennent le virus de la variole (*smallpox*), le virus de la vaccine ou variole bovine (*cowpox*), agent actif du vaccin antivariolique, le virus de la variole du chameau (*camel pox*) et le virus de la variole du singe (*monkey pox*).

Il existe deux groupes génomiques (clades) distincts du MPXV. Le groupe ouest-africain (clade II) serait de pathogé-

nicité et de transmission interhumaines plus faibles que le groupe centre-africain (clade I), beaucoup plus agressif pour l’homme.

Le MPXV est connu pour avoir un tropisme d’hôte très étendu et peut infecter de nombreuses espèces différentes.

À forts tropismes cellulaire et tissulaire, il infecte cœur, cerveau, ovaires, tissu lymphoïde... Une fois à l’intérieur de l’organisme, le MPXV infecte les cellules par une série d’interactions entre les protéines virales et cellulaires, dont la protéine virale D8L qui se lie au récepteur de surface cellulaire, la chondroïtine sulfate. Une fois lié, le virus pénètre dans la cellule en fusionnant avec la membrane cellulaire ou par endocytose. Ainsi, le MPXV pénètre dans les cellules, s’y réplique, puis passe dans la circulation sanguine, et se propage vers l’un des nombreux types de tissus qu’il est capable d’infecter.

Les cas primaires de Mpox résultent d’un contact cutané direct avec l’animal infesté (singes, rongeurs), puis le MPXV peut être transmis entre deux humains. Cette transmission résulte généralement d’un contact avec les sécrétions des lésions associées au Mpox ou d’un contact avec de grosses gouttelettes respiratoires. Ces deux principaux modes de transmission nécessitent un contact étroit et prolongé avec un individu infecté, ce qui rend la transmission interhumaine peu efficace par rapport à des maladies plus transmissibles, comme la Covid-19.

En raison de ces voies de transmission inefficaces, la propagation interhumaine se produit généralement au sein des “ménages” : contact direct entre la peau ou les muqueuses saines et les boutons ou croûtes de personnes infectées, mais également par le “partage de linge (vêtements, draps, serviettes)” ou *via* “un long face-à-face, par les gouttelettes (postillons, éternuement)”. La valeur du coefficient R0 serait voisine de 1,2.

Il convient donc que les patients respectent strictement un isolement pendant toute la durée de la maladie, c'est-à-dire jusqu'à disparition des dernières croûtes, soit le plus souvent pendant 3 semaines. Il ne s'agit pas d'une IST, mais le contact direct avec une peau lésée lors d'un rapport sexuel faciliterait la transmission. En Afrique, l'homme peut aussi s'infecter au contact d'animaux, sauvages ou captifs, vivants ou morts, tels que les rongeurs, ou les singes (viande de brousse).

Le tableau clinique du Mpox ressemble à celui de la variole. Après une incubation de 7 à 17 jours (8 jours en moyenne), des signes généraux (fièvre, céphalées, myalgies et asthénie) précèdent l'éruption qui débute 1 à 3 jours après la fièvre, par un exanthème du visage et des membres supérieurs qui gagne en une seule poussée le tronc et les membres inférieurs. Les lésions sont faites de macules, puis de papules au jour 2-3, de pustules au jour 4-5 et de croûtes au jour 10-14. Les croûtes tombent vers le 22/24^e jour. **Les lésions sont toutes de même âge sur un même territoire.** Les lésions sont en nombre variable (jusqu'à plus de cent). L'atteinte de la face et des extrémités est caractéristique.

L'éruption peut s'accompagner de polyadénopathies, en particulier cervicales, fermes, parfois douloureuses, d'atteinte des muqueuses oculaire (kérato-conjonctivite), buccale ou génitale. Des complications peuvent survenir : surinfection cutanée, atteintes pulmonaire, digestive, neurologique, en cause dans la mortalité, qui peut atteindre 17 % en Afrique. Certains symptômes du Mpox observés aux États-Unis diffèrent sensiblement de ceux observés en Afrique : la maladie était moins sévère, le nombre des lésions cutanées variait de 1 à 50 et seuls 20 % des patients avaient plus de cent lésions.

L'infection est plus grave chez les enfants, chez les personnes immunodéprimées et pendant la grossesse car il existe une transmission materno-fœtale

périnatale possible avec formes graves du nouveau-né. Elle se complique de surinfections des lésions cutanées, d'atteintes respiratoire, digestive, neurologique ou ophtalmologique. Avec une attention particulière pour les enfants qui développent (du moins en Afrique), des formes plus sévères.

En revanche, les personnes vaccinées contre la variole (nées avant 1977) sont vraisemblablement protégées, du moins partiellement.

Des complications graves du Mpox étaient plus fréquentes chez les patients VIH+, dont le nombre de lymphocytes CD4 était inférieur à 100 cellules/mm³ : des lésions cutanées, génitales ou non, et muqueuses étendues nécrosantes, une atteinte oculaire (cellulite périorbitaire, kératite, conjonctivite), une atteinte pulmonaire pouvant comporter une dyspnée, un épanchement pleural, parfois des nodules, ainsi que des infections bactériennes secondaires (cellulites, abcès) et des septicémies. Ainsi, une forme disséminée nécrosante sévère de Mpox dans le cadre d'une immunodépression avancée pourrait être une maladie définissant le sida. Tout patient atteint de Mpox doit bénéficier d'un dépistage du VIH et les sujets à risque infectés par le VIH et immunodéprimés doivent être prioritaires pour une vaccination préventive Mpox et des antiviraux.

Le diagnostic du Mpox est clinique. Le diagnostic différentiel peut se poser avec la varicelle (lésions d'âges différents ne touchant jamais les paumes des mains et plantes des pieds), le syndrome PMB, la rougeole, les infections bactériennes cutanées, la syphilis secondaire, le pian, voire la cryptococcose et l'histoplasmose cutanée et la variole (absence d'adénopathie, maladie éradiquée dans le monde).

Le diagnostic au laboratoire repose sur :
– l'isolement du virus sur culture cellulaire ;
– la microscopie électronique ;
– l'histologie et l'immunohistochimie ;

– la biologie moléculaire : qPCR, PCR, séquençage et phylogénie ;
– la sérologie, d'interprétation délicate, en raison de réaction croisée, des tests rapides sont en cours de développement.

Les techniques de laboratoire sont similaires pour identifier le poxvirus en cause. Seules les techniques de biologie moléculaire rapides, sensibles et spécifiques permettent d'identifier l'espèce virale en cause. La qPCR, PCR et le séquençage sont utilisés. Le matériel génétique peut être extrait à partir d'un échantillon biologique (écouvillon sec en raclant plusieurs vésicules), pustule, croûte ou bien naso-pharyngé en cas de poussée éruptive dans la bouche ou la gorge ou d'une culture cellulaire infectée. L'utilisation du diagnostic moléculaire est limitée sur le terrain par le prix des équipements et des réactifs et la nécessité d'un personnel expérimenté.

Les écouvillons, les biopsies, le liquide de pustule sont expédiés sous triple emballage (niveau de sécurité biologique 3) et à température ambiante ou à +4 °C s'il s'agit de sang, sérum, plasma ou LCR.

Le traitement du Mpox est symptomatique. Pendant l'épidémie américaine, l'acyclovir ou le valacyclovir ont été utilisés alors qu'ils sont considérés comme inefficaces sur les poxvirus. Il n'y a pas eu de décès, mais le MPXV en cause appartenait au clade ouest-africain (importation du Ghana) réputé de pathogénicité et de transmission interhumaine plus faibles que le groupe centre-africain.

Actuellement, le traitement recommandé est le Tecovirimat, un antiviral inhibant l'activité de la protéine VP37 des orthopoxvirus, empêchant ainsi la formation de virions enveloppés compétents pour la sortie de la cellule. Selon l'ANSM, "*le tecovirimat est actuellement disponible sous forme de gélules à 200 mg et sera réservé à ce stade aux établissements de santé ou centres prenant en charge des patients infectés par le MPXV*".

■ Mises au point interactives – Dermatologie pédiatrique

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:S30-35.
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.
8. BERTHO C, MARGAUX B, LÉAUTÉ-LABRÈZE C. Urgences en dermatologie pédiatrique. *La revue du praticien*, 2021, 35:383-391.
9. GAÛZÈRE BA, AUBRY P. Variole du singe (monkeypox). *Médecine tropicale*, 2024;1-8.

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