

MISES AU POINT INTERACTIVES

Pathologie infectieuse émergente et classique



→ T. HUBICHE

Unité de Dermatologie Infectiologie,
CHI Fréjus, SAINT-RAPHAEL.

Les dermatoses infectieuses représentent une part importante de notre activité en dermatologie. Dans le contexte de l'urgence, les dermatoses infectieuses sont le premier motif de consultation dermatologique [1, 2]. Le type de pathologie infectieuse prise en charge varie selon le mode de recrutement. Aux urgences pédiatriques, les dermatoses représentent 4 à 7 % des motifs d'admission dont 40 % de dermatoses infectieuses [3]. Les dermatoses infectieuses sont principalement représentées par les exanthèmes viraux suivis des infections cutanées bactériennes superficielles et plus rarement les dermo-hypodermes bactériennes.

Les exanthèmes infectieux

1. Exanthèmes viraux maculo-papuleux

L'orientation diagnostique devant un exanthème maculo-papuleux infec-

tieux est souvent difficile. Le contexte épidémique particulier de ces dernières années a facilité la démarche diagnostique. Plus de 23 000 cas de rougeole ont été recensés en France depuis début 2008 (INVS). Parallèlement, plusieurs épidémies de rubéole ont été rapportées en Europe. Contrairement à la période 2008 à 2011, aucun pic épidémique de rougeole n'a été recensé en France en 2012. En dehors d'un contexte épidémique, le diagnostic étiologique d'un exanthème infectieux est établi dans moins d'un cas sur deux [4, 5]. La liste des étiologies infectieuses est longue et chaque agent infectieux n'est pas associé à un tableau clinique spécifique. La démarche diagnostique doit intégrer les données épidémiologiques (épidémie, vaccination...), cliniques (signes dermatologiques et non dermatologiques) et biologiques.

Chaque agent infectieux a ses propres caractéristiques épidémiologiques. Les infections à HHV-6 concernent l'enfant âgé de moins de 2 ans, le nombre de cas au cours de l'année est constant sans pic épidémique. Les infections à entérovirus concernent également la petite enfance et surviennent sous la forme de petites épidémies pendant la période estivale. Les infections à parvovirus B19 sont plus fréquentes pendant la première partie de l'année, ce virus est une des premières causes d'exanthème infectieux chez l'enfant à partir de 4 ans [4-6].

Le caractère morbilliforme, roséoliforme ou scarlatiniforme est un élément d'orientation. Cependant, il ne faut pas restreindre une étiologie à une présentation clinique, ou un type d'exanthème à certaines étiologies. Chez le petit enfant,

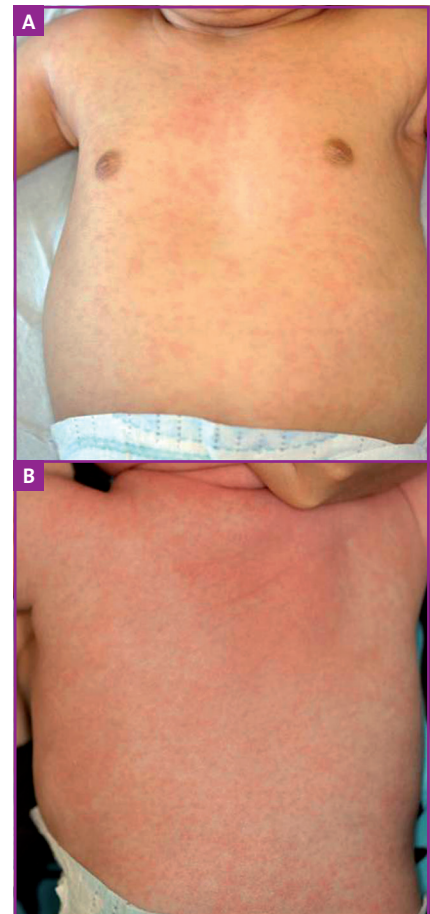


FIG. 1: A: rougeole chez un enfant de 7 mois. B: primo-infection HHV-6 chez un enfant de 4 mois.

il est difficile de différencier l'exanthème d'une rougeole, d'une primo-infection HHV-6 ou d'une infection à entérovirus [7] (**fig. 1**). Une infection à parvovirus B19 ou une pharyngite streptocoque A peuvent se manifester par un exanthème morbilliforme.

Les signes d'accompagnement (profil de la courbe thermique, présence de myalgies, d'arthrite, d'une rhinite...) sont des

MISES AU POINT INTERACTIVES

éléments d'aide à l'orientation diagnostique, mais sont peu spécifiques. Dans de rares exceptions, les signes extracutanés sont au premier plan et assez caractéristiques. Dans les infections à paréchéovirus de type 3, l'exanthème est peu spécifique, mais les signes extracutanés sont assez stéréotypés. Il s'agit de nouveau-nés ou de nourrissons ayant une fièvre élevée associée à des signes neurologiques centraux et une distension abdominale, un sepsis est présent dans 50 % des cas. De façon paradoxale, il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique [8].

Le diagnostic étiologique d'un exanthème infectieux ne peut être affirmé cliniquement. En fonction du contexte (sévérité, épidémie, maladie à déclaration obligatoire), il peut être nécessaire de confirmer le diagnostic par la réalisation de prélèvements biologiques. La mise en évidence d'une séroconversion en IgG permet d'affirmer le diagnostic mais nécessite la réalisation d'un bilan à distance de l'épisode infectieux. L'interprétation de la présence d'IgM ou l'ascension du taux d'IgG est délicate pour certains virus. En effet, il n'est pas rare d'observer la présence d'IgM et une augmentation des IgG (par exemple CMV) lors d'une immunodépression, d'une toxidermie ou d'une autre infection virale. Les PCR virales doivent aussi être interprétées en fonction du type de prélèvement (nasopharyngé, sang, LCR, selles) et du type de virus. Des réactivations virales (CMV, EBV, HHV6, HHV7) sont observées dans certains contextes (immunodépression, toxidermie).

2. Exanthèmes viraux vésiculeux

Devant un exanthème vésiculeux généralisé fébrile, les diagnostics infectieux à évoquer sont une varicelle, un eczéma herpéticum, mais également un syndrome pieds-mains-bouche (SPMB). En effet, bien que le SPMB soit décrit comme une éruption vésiculeuse de la bouche, des mains et des pieds, les formes profuses ou généralisées ne sont pas excep-

tionnelles. Une étude récente a montré qu'une atteinte en dehors des zones bastions était présente dans 8 cas sur 10 et 4 enfants sur 10 ont un exanthème vésiculeux généralisé (fig. 2). Les SPMB généralisés se caractérisent par une atteinte des zones bastions et une prédominance des lésions sur la partie inférieure du corps. Il n'y a habituellement pas de lésion sur le cuir chevelu. Chez les enfants avec une dermatite atopique, on peut observer une concentration des lésions sur les zones d'eczéma. Les entérovirus impliqués en Europe dans le SPMB sont principalement les coxsackievirus (CV) CV-A16, CV-A10 et CV-A6. Les entérovirus 71 responsables des épidémies en Asie et associés à des complications neurologiques ne circulent pas en France. En Europe, les SPMB se compliquent exceptionnellement d'une atteinte neurologique. En revanche, la survenue d'onychomadèse est classique, en moyenne 3 semaines après le début de l'infection. Plusieurs publications européennes ont rapporté des épidémies d'onychomadèses post-SPMB. Le mécanisme est probablement similaire aux autres onychomadèses post-infectieuses (candidoses...) résultant d'une atteinte de la matrice (fig. 3) [9].

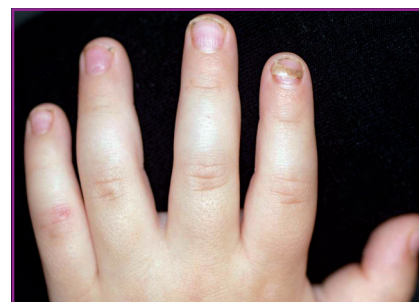


FIG. 3 : Onychomadèse 3 semaines après un syndrome pieds-mains-bouche.

3. Exanthèmes bactériens et toxines

Les infections à *Staphylococcus aureus* et à streptocoque peuvent être associées à des exanthèmes : scarlatine et syndrome de choc toxinique pour le streptocoque, scarlatine staphylococcique, syndrome de choc toxique staphylococcique et épidermolyse aigüe staphylococcique (EAS) pour le *Staphylococcus aureus*. Ces syndromes sont liés à la sécrétion de toxines par ces bactéries à partir d'un foyer infectieux, ORL ou cutané le plus souvent. Le lien entre le type de toxines et les caractéristiques des exanthèmes est bien établi pour le *S. aureus*. Les toxines superantigènes (entérotoxines et TSST-1) sont responsables du syndrome



FIG. 2 : Syndrome pieds-mains-bouche généralisé.



FIG. 4 : Epidermolysse aiguë staphylococcique pauci-symptomatique : décollement prédominant aux plis contemporains de l'exanthème.

de choc toxinique et de la scarlatine staphylococcique. Les exfoliatines A et/ou B sont associées à l'épidermolysse aiguë staphylococcique. L'EAS est décrite comme un exanthème chaud associé à des bulles ou érosions post-bulleuses. Le décollement est généralisé. Cette description correspond aux formes sévères des EAS rencontrées principalement en période périnatale. Il existe une forme moins sévère d'EAS caractérisée par un exanthème et un décollement au niveau des plis. Cette forme d'EAS pauci-symptomatique est volontiers confondue avec une scarlatine staphylococcique.

Cependant, des signes cliniques permettent de différencier ces deux entités :

>>> Dans l'EAS pauci-symptomatique, l'état général est conservé et la fièvre peu élevée. L'atteinte faciale est caractéristique, la desquamation qui prédomine aux zones de frottement est contemporaine de l'exanthème (**fig. 4**).

>>> Dans la scarlatine, la desquamation est retardée, elle apparaît entre le 3^e et le 7^e jour après la survenue de l'exanthème.

Différencier ces deux entités est important pour la prise en charge. En effet, la scarlatine staphylococcique est considérée comme un présyndrome de choc staphylococcique et doit être prise en charge comme tel avec une surveillance adaptée. En revanche, dans l'EAS pauci-symptomatique, on évitera de traumatiser la peau, notamment par la pose d'électrodes [10].

Les infections cutanées bactériennes

1. Les infections à *Staphylococcus aureus*

L'impétigo et les infections cutanées suppuratives (folliculite, furoncle) sont les infections cutanées à *S. aureus* les plus fréquentes. La présentation clinique de ces infections est associée au type de toxines sécrétées par le *S. aureus*. L'implication des exfoliatines A et B dans l'impétigo bulleux est démontrée depuis de nombreuses années. Le rôle de la toxine de Panton et Valentine (LPV) dans les infections folliculaires suppuratives est encore discuté. Cependant, des études cliniques récentes sont venues appuyer les premiers travaux de Coupié *et al.* [11], suggérant l'implication de cette toxine dans ce type d'infection.

Une étude publiée par Del Giudice *et al.* [12] a montré que les *S. aureus* isolés de folliculites et de furoncles étaient porteurs du gène de la LPV dans respectivement 40 % et 85 % des cas. Ces résultats soulignent la capacité des *S. aureus* sécrétant la toxine de Panton et Valentine à générer des infections folliculaires suppuratives. La sécrétion de cette toxine par un *S. aureus* est associée à une certaine virulence. La présence du gène de cette toxine dans un *S. aureus* est indépendante de la présence de gènes codant pour la résistance aux antibiotiques.

En revanche, certains clones de *S. aureus* (exemple des *S. aureus* résistants à la méticilline communautaires) peuvent être porteurs de la LPV et de gènes codant pour la résistance à certains antibiotiques. Les *S. aureus* résistants à la méticilline dits communautaires (SARM-C) sont des SARM isolés chez des patients n'ayant jamais été en contact avec des structures de soins. Ces SARM-C sont génétiquement différents des SARM hospitaliers, ils sont pour la majorité d'entre eux porteurs de la LPV, et volontiers responsables d'infections cutanées sup-

puratives. Ils sont impliqués dans plus de 90 % des infections cutanées communautaires à *S. aureus* aux Etats-Unis [13]. La situation en France est plus rassurante, les SARM-C sont retrouvés dans moins de 10 % des infections cutanées communautaires [14]. Ces infections à SARM communautaires se caractérisent également par leurs récurrences. Certains patients peuvent avoir des récurrences plus de 5 ans après le premier épisode. Des recommandations sur la prise en charge de ces infections ont été éditées par l'HAS en 2009 [15].

2. Infections cutanées à streptocoque

Chez l'enfant, le streptocoque peut être responsable de plusieurs types d'infections cutanées superficielles : impétigos, intertrigos streptococciques et anites streptococciques. En Europe, le streptocoque est impliqué dans moins de 8 % des impétigos [16]. L'intertrigo streptococcique est rare et ne pose pas de problème thérapeutique. En revanche, l'anite streptococcique est souvent associée à un retard diagnostique de 15 jours en moyenne et un taux de récurrence élevé de 37 %. L'âge moyen des enfants présentant cette infection est de 4 ans. Cliniquement, on observe une anite rouge parfois douloureuse et des lésions papulopustuleuses à distance dans 30 % des cas (**fig. 5**).

De façon surprenante, alors que les streptocoques du groupe A sont toujours sensibles à l'amoxicilline, il semblerait que les enfants traités par amoxicilline récidivent plus souvent



FIG. 5 : Anite streptococcique.

MISES AU POINT INTERACTIVES

que les enfant traités par l'association amoxicilline/acide clavulanique. Une des explications serait la faible biodisponibilité de l'antibiotique au niveau de la muqueuse anale. Les résultats de cette étude observationnelle nécessitent d'être confirmés par une étude de bon niveau méthodologique comparant la molécule de référence, l'amoxicilline, à une association amoxicilline/acide clavulanique ou une céphalosporine éventuellement associée à un traitement topique. Cette infection justifie dans tous les cas une antibiothérapie prolongée d'au minimum 10 jours [17].

Bibliographie

1. LAMBERT A *et al.* Activité de consultation de trois services de dermatologie hospitalo-universitaires français. *Ann Dermatol Venereol*, 2006; 133: 657-662.
2. MURR D *et al.* Intérêt d'une consultation hospitalière d'urgences dermatologiques. *Ann Dermatol Venereol*, 2003; 130: 167-170.
3. AUVIN S *et al.* Paediatric skin disorders encountered in an emergency hospital facility: a prospective study. *Acta Derm Venereol*, 2004; 84: 451-454.
4. DAVIDKIN I *et al.* Etiology of measles- and rubella-like illnesses in measles, mumps, and rubella-vaccinated children. *J Infect Dis*, 1998; 178: 1567-1570.
5. RAMSAY M *et al.* Causes of morbilliform rash in a highly immunised English population. *Arch Dis Child*, 2002; 87: 202-206.
6. CHERRY JD. Contemporary infectious exanthems. *Clin Infect Dis*, 1993; 16: 199-205.
7. TAIT DR *et al.* Exanthem subitum (roseola infantum) misdiagnosed as measles or rubella. *BMJ*, 1996; 31: 101-102.
8. SCHUFFENECKER I *et al.* Human parechovirus infections, Lyon, France, 2008-10: evidence for severe cases. *J Clin Virol*, 2012; 54: 337-341.
9. HUBICHE T *et al.* Description clinico-virologique du syndrome pieds-mains-bouche en France: étude observationnelle prospective multicentrique. *Journées Dermatologiques de Paris*, 2011; CO 006.
10. HUBICHE T *et al.* Mild staphylococcal scalded skin syndrome: an underdiagnosed clinical disorder. *Br J Dermatol*, 2012; 166: 213-215.
11. COUPIE P *et al.* Leukocidin from *Staphylococcus aureus* and cutaneous infections: an epidemiologic study. *Arch Dermatol*, 1994; 130: 1208-1209.
12. DEL GIUDICE P *et al.* Primary skin abscesses are mainly caused by Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus* strains. *Dermatology*, 2009; 219: 299-317.
13. MORAN GJ *et al.* Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*, 2006; 355: 666-674.
14. DEL GIUDICE P *et al.* Emergence of two populations of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with distinct epidemiological, clinical and biological features, isolated from patients with community-acquired skin infections. *Br J Dermatol*, 2006; 154: 118-124.
15. www.hcsp.fr/docspdf/avisrapports/hcsp20091020_previncutsarm.pdf
16. RØRTVEIT S *et al.* Impetigo in epidemic and non epidemic phases: an incidence study over 4 and half years in a general population. *Br J Dermatol*, 2007; 157: 100-105.
17. OLSON D *et al.* Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2011; 30: 933-936.

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

Sebclair: traitement de la dermite séborrhéique

La gamme Sebclair est composée de trois références dans le traitement de la dermite séborrhéique.

>>> **Sebclair Crème** contribue au traitement et au soulagement des démangeaisons, des brûlures, de la desquamation et de la douleur engendrées par une dermite séborrhéique. La crème doit être appliquée 2 à 3 fois par jour (ou chaque fois que nécessaire) sur les zones atteintes en massant délicatement la peau. Sans parfum/Tube de 30 mL.

>>> **Sebclair Shampooing** est indiqué dans le traitement des affections du cuir chevelu et comme traitement antipelliculaire. L'application se fait 2 à 3 fois par semaine sur le cuir chevelu, en massant délicatement et en laissant agir quelques minutes avant de rincer. Sans parfum/Flacon de 100 mL.

>>> **Sebclair Kit** est un programme complet pour la dermite séborrhéique, ce pack contient Sebclair Crème + Sebclair Shampooing à un prix plus avantageux.

J.N.

D'après un communiqué de presse des laboratoires Sinclair