



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE RABAT



ANNEE : 2020

THESE N°: 59

**LES EXANTHEMES FEBRILES DE L'ENFANT :**  
**DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**  
**THERAPEUTIQUE**  
**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le ...../...../.....*

PAR

**Mlle Meriem TAMDAOUI**

Née le 24/07/1994 à Skhirat

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Exanthème, Fièvre, Enfant, Etiologies, Traitement.

**Membres du Jury:**

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Yessine SEKHSOKH**

Professeur de Microbiologie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Président de thèse**

**Rapporteur de thèse**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

RABAT



**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Brahim LEKEHAL

*Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

*Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Jamal TAOUFIK

*Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

# **1-ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS**

## **PROFESSEURS :**

### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation –*Doyen de la FMPO*  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique *Méd Chef Maternité des Orangers*  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV Rabat*  
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC+Directeur du Médicament*

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- Directeur CHIS -Rabat  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie Directeur Hôpital My Ismail Meknès  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - Directeur du Service de Santé des FAR  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V Rabat

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie Directeur Hôp. My Youssef  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-ptisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie Directeur Hôp. Chekikh Zaied  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie Directeur. Hôp.d'Enfants Rabat  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

## **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

## **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie

Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOURIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq

Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie

Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Decembre 2006**

Pr SAIR Khalid

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*

Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie

Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie biologique  
Anatomie pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

*\*Enseignants Militaires*

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir

Pharmacologie – Chimie

Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie biologique
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSNGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique

Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir

Toxicologie

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SABRY Mohamed\*  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

### **AVRIL 2014**

Pr. ZALAGH Mohammed

ORL

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik*	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI Nezha	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHRI Latifa	Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

\* Enseignants Militaires

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI Katim	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’ammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018*  
*Khaled Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*

*Dédicaces*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,  
Le respect, la reconnaissance...  
Aussi c'est tout simplement que  
JE DEDIE CE Travail...*

### **A ALLAH**

*Le très Haut, le très Grand, le Clément, L'Omniscient, l'Omnipotent.  
Le Tout Puissant, le très miséricordieux d'avoir permis à ce travail  
d'aboutir à son terme.*

***Au PROPHETE MOHAMED paix et salut sur lui.***

***Mon défunt Père :***

*J'aurai tant souhaité que tu sois avec nous ce jour mais le destin en a  
décidé autrement. Dors en paix dans le royaume de Dieu.*

*Amen*



## ***A ma très chère mère***

*A l'épaule qui m'a toujours soutenue, je ne pourrai jamais te décrire convenablement, ni t'exprimer ma gratitude correctement.*

*Ce travail est non seulement le fruit de plusieurs années acharnées d'études,  
il est le reflet de tous les sacrifices que tu as pu supporter, de tous les efforts que tu as fournis, et surtout de la bonne éducation que tu m'as apporté.*

*Je te dois pleinement toutes les belles choses que je suis en train de vivre aujourd'hui. je peux te dédier une dizaine de lignes encore, et ce ne serait jamais assez pour te remercier du rôle que tu joues au quotidien dans ma vie.*

*Je suis très ravie de pouvoir soutenir ma thèse en ta présence, et très honorée de te voir si fière de moi aujourd'hui. Je n'aurai jamais pu y arriver sans toi*

***Merci Maman***



***À mes chers (e) et adorables sœurs et frères***

*Vous avez été à mes côtés pendant toutes les étapes de mes études, je vous en suis très reconnaissante. L'encouragement, les conseils et les soutiens que vous m'avez apporté étaient et reste la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles Quoique je puisse dire et écrire,*

*Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments fraternels et d'amour, d'attachement que j'éprouve à votre égard. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours.*

*J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance et vos sacrifices.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Puisse Dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.*

***À mes chères petites nièces :Arij,Tassnim et Issrae***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.*

*Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*



***À mes meilleures amies et soeurs de cœur :***  
***Khaba Khaoula , El alaoui Basma , Dr . Zoumi Hajar ,***  
***Zidane Fatima-zahrae , Ziani Kenza ,Bouhadi Latifa et***  
***Dr. El hajjaji Rkia***

*Vous êtes pour moi plus que des amies, vous êtes ma deuxième famille*

*Votre présence dans ma vie est une réelle bénédiction.*

*J'ai passé de si beau moment avec vous : on a rigolé et pleuré  
ensemble,*

*on a vécu des choses que peu de personnes pourrait comprendre,  
vous avez toujours été là pour moi, lorsque j'ai eu des moments  
difficiles.*

*Pour les bons souvenirs, pour les meilleurs moments partagés  
pour les années d'études et surtout pour vos soutiens  
le long de mon parcours et pour la vraie amitié.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sentiments*

*Les plus distingués avec mes meilleurs vœux de bonheur  
et de prospérité, je vous aime.*

***À tous les collègues avec qui j'ai passé un service  
hospitalier, une garde ou de bonnes heures à  
l'amphithéâtre ou de préparation.***



**À Mr. El Hamdani Hicham :**

*Pour l'amour et l'affection qui nous unissent.*

*Pour les sacrifices que tu as faits et pour ton soutien moral que tu  
n'as cessé d'offrir*

*Pour la grande patience, l'encouragement et la confiance  
Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien  
continu dont tu as toujours fait preuve.*

*Tu m'as toujours soutenu et supporté dans mes moments de doute et  
d'angoisse.*

*Tu es un modèle d'honnêteté, de loyauté et de force de caractère.  
Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, avec mes vœux de réussite,  
de prospérité et de bonheur, que ce travail soit le témoignage de ma  
reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

**À Mr .El Hamdani Fathllah et  
sa belle femme Lala Fatima El Jouhari**

*Je vous dédie cette thèse pour vos attentions particulières,  
Vos prières et votre amour inconditionnel.*

*Que Dieu vous donne bonne santé et longue vie parmi nous.*



***À Mr. El Msayer***

*Je n'oublierai jamais votre aide et vos conseils si précieux,  
vous êtes un exemple et un vrai frère.  
je vous offre en guise de reconnaissance, ce travail qui, sans votre  
aide,  
votre générosité infinie,  
vos encouragements n'aurait vu le jour.*

***À tous les membres de ma famille***

*En particulier mes tantes, mes oncles et mes cousins  
J'aurais aimé vous rendre hommage un par un  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus  
sincère.*

***À toute personne qui a contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail***

***À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer***

***À toutes les personnes malades et qui souffrent***

*Que dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.*



# *Remerciements*

***A notre maître, Président de thèse  
Monsieur le Professeur Mimoun ZOUHDI  
Professeur de Microbiologie***

*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant  
de présider le jury de notre thèse.*

*Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre  
direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences  
professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui  
vous  
valent l'admiration et le respect.*

*Puissent des générations et des générations avoir la chance de  
profiter  
de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.*

*Veillez, Cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression  
de notre haute considération et notre profond respect pour avoir  
guidé les premiers pas de ma carrière.*

***Merci***



*A notre maitre et Rapporteur de thèse  
Monsieur le Médecin Colonel Yessine SEKHSOKH  
Professeur de Microbiologie et Chef de service du  
laboratoire de  
Recherche et de Biosécurité-P3 de l'HMIMV*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec  
lesquelles  
vous avez bien voulu diriger ce travail*

*Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction.*

*Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a  
reçus  
en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et  
professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect*

*Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous  
Avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le  
témoignage  
de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude*

**Merci**



*A notre maître et Juge de thèse*

*Madame Tellal Saida*

*Professeur de Biochimie*

*Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes  
notre*

*Admiration à la valeur de votre compétence,  
votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre  
dynamisme*

*qui demeurent pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de  
respect et d'admiration les plus sincères.*

***Merci***



*Notre Maître et Membre du jury,  
Mr Ahmed GAOUZI  
Professeur en Pédiatrie à la Faculté de  
Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir  
dans notre jury de thèse. Merci pour la simplicité que vous avez  
témoigné en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de  
notre grande estime*

***Merci***



*Liste des  
Illustrations*

## Listes des figures

Figure 1 : Structure de la peau. ....	3
Figure 2 : Structure de l'épiderme.....	4
Figure 3 : Synthèse des mélanines. ....	6
Figure 4 : Structure de la jonction dermo-épidermique. ....	8
Figure 5 : Structure des annexes cutanées.....	10
Figure 6 : Erythème fessier. ....	14
Figure 7 : Différents types d'exanthème. ....	15
Figure 8 : Angiome plan.....	15
Figure 9 : Purpura sénile.. ....	16
Figure 10 : Nævus mélanocytaire – Macule pigmentée.....	16
Figure 11 : Pytiriasis versicolore Macule hypochromique.....	17
Figure 12 Herpès Bouquet de vésicules dont le contenu s'est troublé .....	17
Figure 13 : Impétigo bulleux Bulles.....	18
Figure 14 : Folliculites en gros plan.....	18
Figure 15 : Urticaire Papules œdémateuses .....	19
Figure 16 : Nodule sarcoïdose.....	20
Figure 17 : Croûtes secondaires à un impétigo .....	20
Figure 18 : Cicatrice chéloïdienne .....	21
Figure 19 : Physiopathologie de la rougeole.....	31
Figure 20 : Lésions élémentaires.....	47
Figure 21 : Eruption de la rougeole.....	48
Figure 22 : Exanthème roséoliforme .....	48
Figure 23 : Eruption scarlatiniforme .....	49
Figure 24 : Eruption vésiculeuse.....	49
Figure 25 : Desquamation en doigt de gans .....	50
Figure 26 : Enanthème .....	51
Figure 27 : Test à la vitropression.....	55

Figure 28 : Atteinte cutanée étendue dans la septicémie à méningocoque .....	57
Figure 29 : Staphylococcal scalded skin syndrome .....	59
Figure 30 : Staphylococcal scalded skin syndrome .....	59
Figure 31 : Chéilite fissurée et langue framboisée à j5 d'une maladie de Kawasaki.....	61
Figure 32 : Œdème des extrémités dans la maladie de Kawasaki à j5 .....	61
Figure 33 : Signes cliniques de la maladie de Kawasaki .....	62
Figure 34 : Évolution des signes cliniques à la phase initiale de la maladie de Kawasaki. ....	63
Figure 35 : Diagnostic de la maladie de Kawasaki .....	66
Figure 36 : Syndrome de Stevens Johnson atteinte de la muqueuse buccale.....	69
Figure 37 : Syndrome de Stevens Johnson : Aspect de lésions en pseudococardes .....	69
Figure 38 : Syndrome de Lyell : on note l'étendue de l'exanthème, l'existence de décollement et l'atteinte de la muqueuse buccale.....	69
Figure 39 : Syndrome de Lyell : Décollement cutané.....	70
Figure 40 : DRESS à la Carbamazépine .....	71
Figure 41 : Erythème polymorphe mineur .....	72
Figure 42 : Erythème polymorphe majeur .....	73
Figure 43 : Signe de Koplik taches blanches sur les joues caractéristiques de la rougeole ....	74
Figure 44 : Rougeole .....	74
Figure 45 : Eruption de la rougeole.....	75
Figure 46 : Exanthème morbilliforme du visage, du tronc et des membres) associé à un catarrhe oculo-nasal, rougeole typique.....	75
Figure 47 : Rubéole chez le nourrisson .....	78
Figure 48 : Evolution des signes cliniques de la rubéole .....	79
Figure 49 : Erythème souffleté du visage.....	80
Figure 50 : Eruption réticulée en guirlandes du mégalythème .....	80
Figure 51 : Exanthème roséoliforme prédominant sur le tronc chez un nourrisson de 15 mois, exanthème subit.....	82
Figure 52 : Eruption de la roséole .....	82
Figure 53 : Mononucléose infectieuse (pharyngite).....	84

Figure 54 : Exanthème morbilliforme diffus chez un grand enfant, après début d'un traitement par amoxicilline pour une angine fébrile, mononucléose infectieuse .....	84
Figure 55 : Mononucléose infectieuse .....	84
Figure 56 : Fièvre boutonneuse méditerranéenne .....	86
Figure 57 : Éruption d'éléments papuleux peu confluents des membres, fièvre boutonneuse méditerranéenne .....	86
Figure 58 : Dengue .....	89
Figure 59 : Scarlatine .....	90
Figure 60 : Scarlatine staphylococcique.....	91
Figure 61 : Varicelle.....	93
Figure 62 : Gingivostomatite herpétique.....	94
Figure 63 : Herpès cutané localisé .....	95
Figure 64 : Syndrome de Kaposi-Juliusberg .....	96
Figure 65 : Herpès néonatal .....	97
Figure 66 : Exemples de lésions cutanéomuqueuses du syndrome pieds mains bouche.....	98
Figure 67 : Zona .....	99
Figure 68 : Zona ophtalmique .....	100
Figure 69 : A. Impétigo bulleux. ....	101
Figure 70 : Maladie de Still.....	104
Figure 71 : lupus érythémateux disséminé.....	105
Figure 72 : Dermatomyosite.....	106
Figure 73 : Syndrome de Gianotti-Crosti.....	107
Figure 74 : Acrodermatite papuleuse infantile de gianotti-crosti.....	107
Figure 75 : Exanthème périflexural asymétrique. ....	108
Figure 76 : Pityriasis rosé de Gilbert.....	109
Figure 77 : Éruption urticariforme .....	111
Figure 78 : Erythrodermie chez le nourrisson.....	112
Figure 79 : Prise en charge du purpura fulminans à méningocoque .....	123
Figure 80 : Amputation .....	125
Figure 81 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'un purpura fulminans aux urgences.....	126

## Liste des tableaux

Tableau I : Epidémiologie des principaux exanthèmes fébriles bactériens .....	3
Tableau II : Epidémiologie des principaux exanthèmes fébriles viraux .....	3

# *Sommaire*

<b>INTRODUCTION :</b> .....	<b>1</b>
<b>II.HISTOLOGIE DE LA PEAU ET DES ANNEXES :</b> .....	<b>2</b>
1. Peau :.....	2
1.1.1. Kératinocytes :.....	4
1.1.2.Mélanocytes :.....	5
1.1.3. Cellules de Langerhans :.....	7
1.1.4. Cellules de Merkel :.....	7
1.2 Jonction dermo-épidermique :.....	8
1.3 Derme et hypoderme : .....	9
2.1.Follicules pilo-sébacés : .....	10
2.2 Glandes sudoripares apocrines :.....	11
2.3 Glandes sudoripares eccrines : .....	11
2.4 Ongles : .....	12
<b>II-PRINCIPALES LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PEAU :</b> .....	<b>13</b>
1. Lésions primaires :.....	13
1.1. Lésion visible mais non palpable : la macule.....	13
1.1.1. Macules rouges .....	13
1.1.1.1.Erythème :.....	14
1.1.1.2. Angiomes:( macules vasculaires) .....	15
1.1.1.3 .Purpura :.....	16
1.1.2.Macules pigmentées .....	16
1.1.3- Macules dépigmentées : .....	17
1.2. Lésions visibles et palpables .....	17
1.2.1. A contenu liquide.....	17
1.2.1.1. Vésicules .....	17
1.2.1.2. Bulles .....	18
1.2.1.3. Pustules .....	18
1.2.2. A contenu solide .....	19

1.2.2.1. Papules .....	19
1.2.2.2. Nodules .....	20
2. Lésions secondaires .....	20
2.1. Croûte .....	20
2.2- Cicatrice .....	21
<b>III-EPIDEMIOLOGIE : .....</b>	<b>22</b>
1 . Bactéries.....	22
2. Virus.....	24
<b>IV-PHYSIOPATHOLOGIE : .....</b>	<b>27</b>
1. Purpura fulminans à méningocoque : .....	27
2. Syndrome du choc toxique staphylococcique : .....	28
3. Syndrome de Kawasaki : .....	28
4.Toxidermies graves : .....	29
5. Rougeole : .....	30
6. Rubéole : .....	31
7. Mégalérythème épidémique : .....	32
8. Exanthème subit : .....	33
9. Mononucléose infectieuse : .....	33
10. Fièvre boutonneuse méditerranéenne : .....	34
11. Cytomégalovirus : .....	34
12. Scarlatine : .....	35
13. Varicelle-zona : .....	36
14. Herpès : .....	37
15. Syndrome Pieds-Mains –Bouche : .....	38
16. Impétigo : .....	39
17.Maladie de Still à début pédiatrique : .....	40
18. Lupus erythémateux disséminé : .....	41
19.Syndrome de Gianotti-Crosti : .....	42
20. Exanthème latérothoracique : .....	42
21. Pityriasis rosé : .....	42

22. Urticaire : .....	44
<b>V. Etude clinique : .....</b>	<b>45</b>
<b>VI- Diagnostic positif .....</b>	<b>52</b>
<b>VII-Etiologies : .....</b>	<b>53</b>
1. Formes urgentes : .....	54
1.1. Purpura fébrile à méningocoque : .....	54
1.2. Syndrome du choc toxique staphylococcique (SSSS = Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) : .....	58
1.3. Maladie de kawasaki : .....	60
1.4. Syndromes de Stevens- Johnson et de Lyell (nécrolyse épidermique toxique) : .	66
1.5. Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou dress (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) : .....	70
1.6. Erythème polymorphe : .....	72
2. Formes stéréotypées : .....	73
2.1. Exanthème morbiliforme.....	73
2.1.1. Rougeole : .....	73
2.1.2. Rubeole : .....	77
2.1.3. Mégalérythème Epidémique ou érythème Infectieux (5 ème maladie) : .....	79
2.1.4. Exanthème Subit Ou Roséole Infantile (6eme Maladie) : .....	81
2.1.5. Mononucléose infectieuse (MNI) : .....	82
2.1.6. Fièvre boutonneuse méditerranéenne : .....	85
2.1.7. Infection à cytomégalovirus : .....	87
2.1.8. Autres infections virales : .....	87
2.1.8.1. Primo-infection par le VIH : .....	87
2.1.8.2. Hépatites virales : .....	88
2.1.8.3. Chikungunya : .....	88
2.1.8.4. Dengue : .....	89
2.2. Exanthème scarlatiniforme.....	90
2.2.1. Scarlatine : .....	90
2.2.2. Scarlatine staphylococcique : .....	91

2.3. Exanthème vésiculeux :.....	92
2.3.1. Varicelle : .....	92
2.3.2. Infections à Herpès Virus Simplex de type 1 et 2 : .....	93
2.3.3. Syndrome Pieds-Mains-Bouche : .....	97
2.3.4. Zona : .....	99
2.3.5. Impetigo bulleux : .....	101
3. Formes particulières .....	102
3.1. Maladies de système : .....	102
3.1.1. Maladie de Still à début pédiatrique : .....	103
3.1.2. Lupus érythémateux disséminé de l'enfant : .....	104
3.1.3. Dermatomyosite : .....	105
3.2. Eruptions Dites Paravirales : .....	106
3.2.1. Acrodermatite papuleuse infantile (syndrome de Gianotti-Crosti) : .....	106
3.2.2. Exanthème périflexural asymétrique de l'enfant : .....	108
3.2.3. Pityriasis rosé de Gibert : .....	109
<b>VIII-Diagnostic différentiel : .....</b>	<b>110</b>
1. VIROSES .....	110
1.1. Adénovirus : .....	110
1.2. Entérovirus : .....	110
2. Urticaire : .....	110
3. Erythèmes vasomoteurs : .....	111
4. Erythèmes de cause exogène .....	111
5. Erythrodermie : .....	111
<b>IX-Evolution-Complications : .....</b>	<b>113</b>
<b>X-Traitement : .....</b>	<b>123</b>
1. Purpura fulminans à méningocoque : .....	123
2. Syndrome du choc toxique staphylococcique : .....	126
3. Maladie de Kawasaki : .....	127
4. Syndrome de Lyell et de Stevens-Johnson .....	129
5. Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse : .....	130

6. Erythème polymorphe.....	130
7. Rougeole : .....	131
8. Rubéole : .....	131
9. Mégalérythème épidémique :.....	131
10-Roséole : .....	131
11.Mononucléose infectieuse (MNI) : .....	132
12. Fièvre boutonneuse méditerranéenne chez l'enfant :.....	132
13. Infection à cytomégalovirus :.....	132
14. Scarlatine : .....	133
15. Varicelle :.....	133
16. Herpès : .....	134
17. Syndrome Pieds –Mains-Bouche :.....	134
18. Zona : .....	134
19. Impétigo-bulleux :.....	135
20. Maladie Still :.....	135
21. Lupus : .....	136
22 -. Syndrome de Gianotti Crosti :.....	136
23. Exanthème périflexural asymétrique de l'enfant : .....	136
24. Pityriasis rosé de Gibert :.....	137
<b>XI-PREVENTION : .....</b>	<b>137</b>
<b>CONCLUSION : .....</b>	<b>144</b>
<b>RÉSUMÉ.....</b>	<b>145</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE.....</b>	<b>148</b>
<b>ECONOGRAPHIE.....</b>	<b>160</b>
<b>ANNEXES : .....</b>	<b>163</b>

## **INTRODUCTION :**

L'exanthème est défini comme une éruption cutanée érythémateuse et diffuse d'apparition brutale et transitoire (apparaissant en quelques heures et guérissant en quelques jours), due à une vasodilatation des vaisseaux cutanés superficiels. Cette vasodilatation peut s'accompagner d'une exsudation dermique (œdème) donnant à l'érythème un caractère plus ou moins papuleux [1].

On distingue, selon leur importance : les exanthèmes roséoliformes ou rubéoliformes formés de petites macules rosées, pâles, bien séparées les unes des autres. Les exanthèmes ombelliformes maculo-papuleux rouges, pouvant confluer en plaques séparées par des espaces de peau saine avec une surface douce, veloutée à la palpation.

Les exanthèmes scarlatiniformes en plaques diffuses rouge vif, légèrement granités à la palpation, sans intervalle de peau saine, chauds ou cuisants, s'intensifiant dans les plis, pouvant évoluer vers une desquamation secondaire en larges lambeaux.

Les exanthèmes fébriles sont une cause fréquente de consultation et/ou d'hospitalisation. Ils s'observent au cours de nombreuses maladies infectieuses principalement d'origine virale mais également bactérienne (éruptions toniques, septicémie à méningocoque, infection à mycoplasmes, etc.). Néanmoins, devant tout exanthème fébrile, il faut garder à l'esprit la possibilité d'une étiologie médicamenteuse (toxidermie), d'un syndrome de Kawasaki ou plus rarement de maladie auto-immune ou hématologique [2].

Dans un certain nombre de cas, l'exanthème adopte une présentation clinique stéréotypée, permettant d'évoquer l'agent étiologique responsable, généralement viral, et de définir le mode d'évolutivité des symptômes. Considérés à tort comme l'apanage des enfants, la plupart de ces exanthèmes infectieux s'observe également, avec une fréquence moindre, chez l'adulte et sont de ce fait parfois sous-diagnostiqués.

Malgré tout, la liste des étiologies infectieuses virales est longue et chaque agent infectieux n'est pas associé à un tableau clinique, en particulier dermatologique, stéréotypé.

La démarche diagnostique doit intégrer l'ensemble des éléments à notre disposition : épidémiologiques, cliniques (signes dermatologiques et non dermatologiques) et biologiques.

Les objectifs de notre travail :

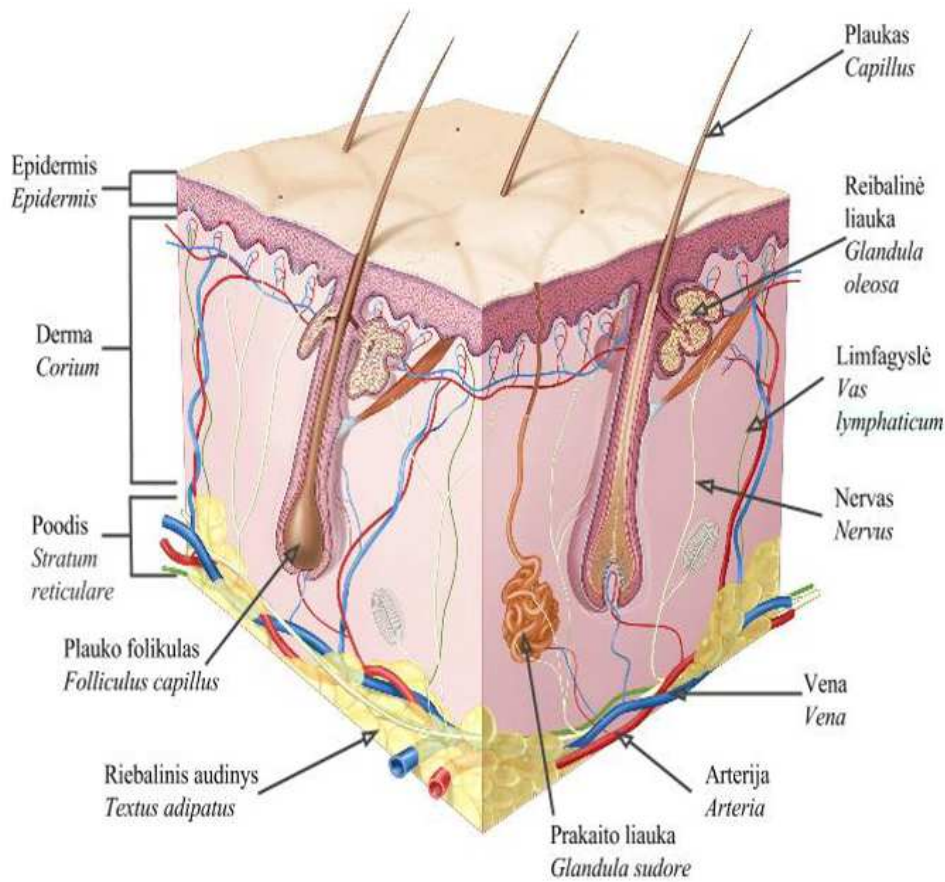
- ✚ Reconnaître une situation d'urgence face à un exanthème fébrile.
- ✚ Connaître les principales étiologies des exanthèmes fébriles de l'enfant.
- ✚ Prise en charge thérapeutique et préventive.

## **II.HISTOLOGIE DE LA PEAU ET DES ANNEXES :**

### **1. Peau :**

La peau est l'enveloppe du corps : Elle est en continuité avec les muqueuses recouvrant les cavités naturelles de l'organisme. C'est le plus gros organe de l'être humain, représentant 1/3 du poids de l'organisme et une surface de l'ordre de 2 m<sup>2</sup> chez un adulte. Les annexes cutanées comprennent d'une part les phanères (poils et ongles) et d'autre part les glandes sébacées, sudoripares apocrines et sudoripares eccrines [3].

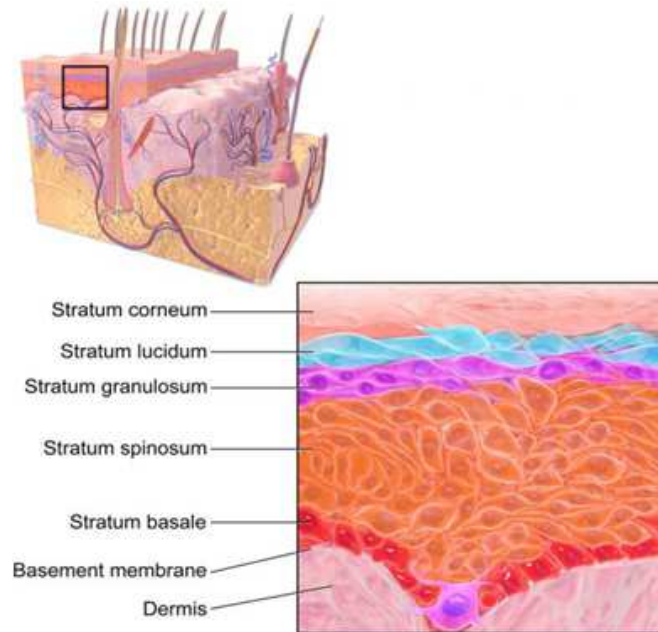
La structure de la peau est complexe. Elle se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur : l'épiderme, la jonction démo-épidermique, le derme et l'hypoderme. Par convention, une peau est dite épaisse ou fine suivant l'épaisseur de son épiderme, ainsi définie, une peau épaisse n'est présente qu'au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds.



**Figure 1 : Structure de la peau. [1]1 .1 . Epiderme :**

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et kératinisé. Il est normalement constitué de 4 types cellulaires : Les kératinocytes représentent 80% des cellules épidermiques. Ils proviennent de l'ectoderme. Ce sont eux qui en migrant de la profondeur vers la surface donnent à l'épiderme ses caractéristiques morphologiques : stratification en plusieurs couches et cellules superficielles pavimenteuses et anucléées.

Les 20% d'autres cellules de l'épiderme sont dispersées entre les kératinocytes. Ce sont les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. Les mélanocytes et les cellules de Merkel proviennent des crêtes neurales alors que les cellules de Langerhans ont pour origine la moelle hématopoïétique. L'épiderme n'est pas vascularisé mais il contient des terminaisons nerveuses sensibles. La présence d'autres types cellulaires dans l'épiderme est pathologique.



**Figure 2 : Structure de l'épiderme. [2]**

#### 1.1.1. Kératinocytes :

Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures morphologiquement individualisables :

- ✚ la cohésion de l'épiderme et sa protection contre les agressions mécaniques en rapport avec le cytosquelette et les systèmes de jonction des kératinocytes entre eux.
- ✚ une fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur en rapport avec la différenciation terminale des kératinocytes en cornéocytes.
- ✚ la protection contre les radiations lumineuses en rapport avec les mélanosomes de stade IV qu'ils ont phagocyté.

Les kératinocytes de l'épiderme se répartissent dans 4 couches qui sont bien visibles en microscopie optique et dénommées de la profondeur à la superficie : couche basale, couche spineuse, couche granuleuse et couche cornée

- ✚ la couche basale est constituée d'une assise unique de kératinocytes cylindriques, directement en contact avec la jonction dermo-épidermique. Parmi les kératinocytes basaux se trouvent les cellules souches qui assurent le renouvellement de l'épiderme, d'où la présence de cellules en mitose dans la couche basale.
- ✚ la couche spinieuse est constituée de plusieurs assises de kératinocytes polygonaux. Leurs contours apparaissent hérissés d'épines, d'où le nom de couche spinieuse. Ces épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux.
- ✚ la couche granuleuse est constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, au grand axe parallèle à la jonction dermo-épidermique. L'apparition dans le cytoplasme des kératinocytes de granulations basophiles est à l'origine de l'appellation couche granuleuse.
- ✚ La couche cornée est constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, anucléées, appelées cornéocytes. La couche cornée est compacte en profondeur au contact de la couche granuleuse, et desquamant en superficie.

La microscopie électronique révèle des marqueurs ultrastructuraux caractéristiques de la différenciation des kératinocytes de la peau : les mélanosomes stade IV, les tonofilaments, les hémidesmosomes et les desmosomes est surtout dans la couche granuleuse : les grains de kératohyaline, les kératinosomes et dans la couche cornée : les cornéodesmosomes, le ciment intercornéocytaire et l'enveloppe cornée.

### **1.1.2. Mélanocytes :**

Constituent la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme. Leur fonction est la synthèse des mélanines : phéomélanines et eumélanines, dans des organites spécialisés, les mélanosomes qui sont ensuite transférés aux kératinocytes. Les mélanines ont à leur tour deux fonctions : elles donnent à la peau sa "couleur", les phéomélanines étant des pigments jaunes-rouges et les eumélanines, des pigments brun-noirs les eumélanines ont un rôle photoprotecteur. En revanche, sous l'action des radiations lumineuses, les phéomélanines sont carcinogènes. La pigmentation constitutive de la peau s'oppose à la pigmentation « facultative » communément appelée bronzage qui apparaît après irradiation par les ultraviolets.

La synthèse de toutes les mélanines commencent par 18L'hydroxylation de la tyrosine en 3,4-dihydroxyphénylalanine (DOPA) sous l'action d'une tyrosinase puis l'oxydation de la DOPA en dopaquinone sous l'action de cette même enzyme

Ceci explique que la DOPA réaction ne se fasse que sur tissu congelé et soit une réaction histochimique spécifique des mélanocytes. La poursuite de la synthèse des mélanines se fait vers la voie soit des phéomélanines soit des eumélanines : la dopaquinone entre dans la voie des phéomélanines si elle rencontre une grande quantité de cystéine; sinon elle s'oriente dans la voie des eumélanines où une enzyme de la même famille que la tyrosinase, la TYRP2 (tyrosine related protéine 2) intervient avant la TYRP1 (une autre TYRP découverte avant la TYRP2).

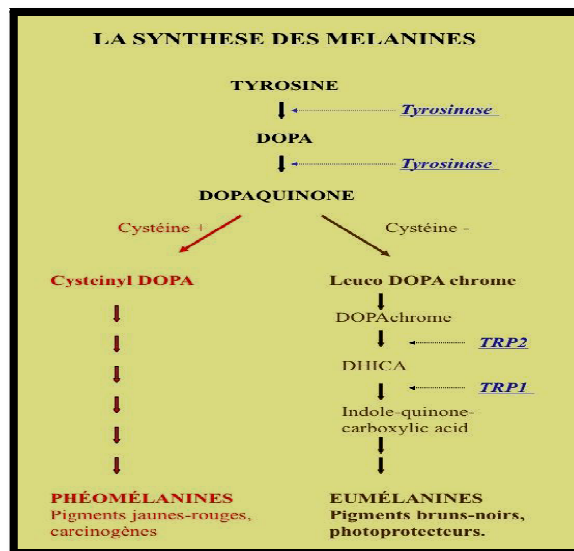


Figure 3 : Synthèse des mélanines. [3]

### **1.1.3. Cellules de Langerhans :**

Les cellules de Langerhans, troisième population cellulaire de l'épiderme, représentent 3 à 8% des cellules épidermiques. Leur densité varie de 200 à 1 000 cellules/mm<sup>2</sup> selon leur localisation anatomique. Elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T, transépithéliales. Les cellules de Langerhans, produites au niveau des organes hématopoïétiques, migrent vers l'épiderme où elles vont capturer les exoantigènes, les transformer et les ré exprimer en surface avec les molécules de classe II du CMH. Elles vont ensuite rejoindre les ganglions lymphatiques où elles présentent l'antigène aux lymphocytes T CD4+.

Après fixation et coloration standard, les cellules de Langerhans apparaissent en microscopie optique comme des cellules claires situées la plus souvent au niveau de la couche granuleuse de l'épiderme. Sur coupes semi-finies, leur noyau encoché et leurs dendrites peuvent parfois être vues.

En microscopie électronique, les cellules de Langerhans apparaissent comme des cellules claires qui ne contiennent pas de tonofilaments et n'établissent pas de desmosomes avec les kératinocytes avoisinants. Elles se caractérisent par la présence pathognomonique des granules de Birbeck, en forme de raquettes de tennis.

### **1.1.4. Cellules de Merkel :**

Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Elles ont des fonctions de mécanorécepteurs et des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques.

Les cellules de Merkel ne sont pas identifiables en microscopie optique standard, en immunohistochimie, elles expriment à la fois des marqueurs neuronaux et épithéliaux et notamment la cytokératine K20.

En microscopie électronique, les cellules de Merkel de l'épiderme interfolliculaire apparaissent en général entre les kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse, avec dans leur cytoplasme de très nombreuses "vésicules à cœur dense" caractéristiques :

vésicules à centre très dense aux électrons, entouré d'un halo clair. Elles établissent des desmosomes avec les kératinocytes avoisinant et présentent de courtes microvillosités.

## 1.2 Jonction dermo-épidermique :

La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare l'épiderme du derme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière.

En microscopie optique, la jonction dermo-épidermique n'est pas identifiable après une coloration de routine ; elle n'est vue qu'après des colorations spéciales comme le PAS ou des études immunohistochimiques. Elle apparaît entre les kératinocytes basaux et le derme papillaire comme une ligne ondulée, fine et homogène où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites "papilles dermiques". En microscopie électronique, la structure de la jonction dermo-épidermique est beaucoup plus complexe que ne le laisse supposer la microscopie optique.

Examinée de l'épiderme vers le derme, elle comprend : la membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel), la lamina lucida claire aux électrons, la lamina densa dense aux électrons.

En plus de cette ultrastructure basique, similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la jonction dermo-épidermique présente au niveau des kératinocytes basaux des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par un hémidesmosome, des filaments d'ancrage, un épaissement de la lamina densa, des fibrilles d'ancrage et des plaques d'ancrage dermique.

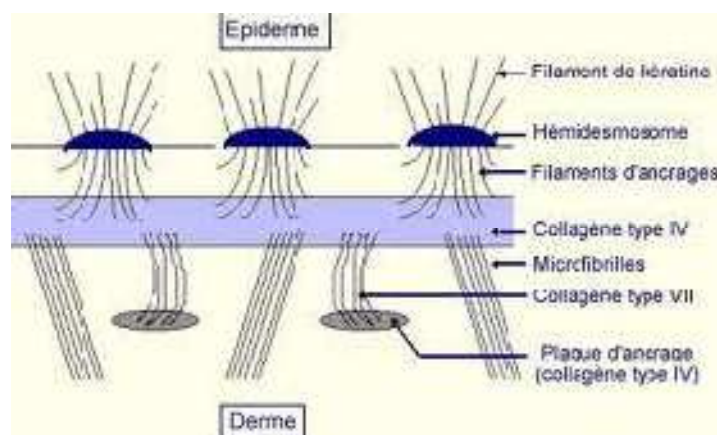


Figure 4 : Structure de la jonction dermo-épidermique. [4]

### **1.3 Derme et hypoderme : [4 - 7]**

Le derme est la couche intermédiaire, entre l'épiderme et l'hypoderme. Il est constitué de tissu conjonctif donnant résistance, souplesse et élasticité à la peau et est divisé en deux compartiments : le derme papillaire ou derme superficiel, et le derme réticulaire (80% du derme) ou derme profond. Le derme est formé de cellules, les fibroblastes, qui synthétisent des fibres de collagène et d'élastine. Ces fibres vont constituer la matrice extracellulaire : les fibres de collagène sont plus nombreuses que celles d'élastine. Les fibres de collagène vont apporter souplesse et résistance à la peau alors que les fibres d'élastine vont apporter l'élasticité. De plus, les fibres de collagène fixent l'eau et permettent ainsi l'hydratation de la peau.

Il est également riche en terminaisons nerveuses, en vaisseaux sanguins et en vaisseaux lymphatiques. Les nombreux vaisseaux sanguins permettent un apport nutritif au derme mais aussi, par diffusion, à l'épiderme qui n'est pas vascularisé.

Au sein du derme, on observe les différentes annexes cutanées : racines et bulbes des poils, les glandes sudoripares et sébacées.

Enfin, il contient également des cellules du système immunitaires : lymphocytes, macrophages, et mastocytes.

#### **Hypoderme**

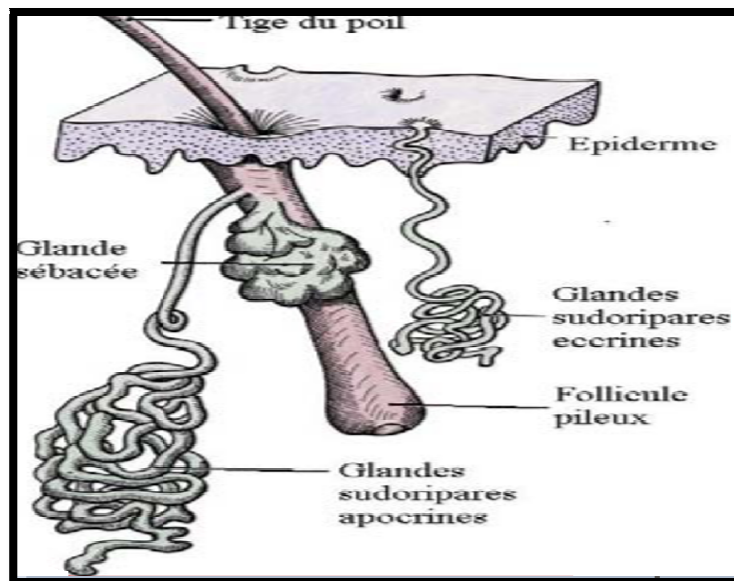
Couche la plus profonde et la plus épaisse de la peau, l'hypoderme est constitué d'adipocytes permettant l'accumulation de graisse. Cette couche est traversée de nerfs et de vaisseaux sanguins.

L'hypoderme a un rôle dans l'apport énergétique (lipogenèse et lipolyse), la thermorégulation et permet une protection mécanique (absorption des chocs).

#### **2. Annexes de la peau :**

Les annexes cutanés regroupent les glandes cutanées [glandes sudoripares (sudorales) eccrines et apocrines et glandes sébacées] et les phanères (poils et ongles). En règle, les glandes sébacées sont annexées aux poils, l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilo-sébacés alors que les glandes sudoripares eccrines sont toujours indépendantes des poils. Ainsi, la face superficielle de l'épiderme est criblée d'une multitude de petits orifices correspondant aux ostiums pilaires et aux pores sudoraux. Les annexes de la peau sont toutes d'origine épidermique mais situées dans le derme et l'hypoderme ; ceci est très important car elles constituent une source de cellules profondément ancrées dans la peau capables de régénérer l'épiderme si besoin [3].



**Figure 5 : Structure des annexes cutanées. [5]**

### **2.1.Follicules pilo-sébacés :**

Les follicules pilo-sébacés comportent : le poil et ses gaines, la glande sébacée et le muscle arrecteur du poil; Les follicules pileux sont distribués sur toute la surface de la peau en nombre variable, à l'exception de certaines régions qui en sont totalement dépourvues : paumes des mains, plantes des pieds, faces latérales des doigts et des orteils, gland et prépuce, petites lèvres et face interne des grandes lèvres. Selon l'importance relative des poils et des glandes sébacées et la zone où s'abouchent ces dernières, on distingue trois types de follicules : les follicules dits « terminaux », « velus ou lanugineux » et « sébacés ».

## **2.2 Glandes sudoripares apocrines :**

Les glandes sudoripares apocrines ne sont présentes que dans certaines régions de l'organisme : creux axillaire, pubis, scrotum, petite lèvre, région péri-anale, conduit auditif externe, paupières et sont toujours annexées à un follicule pilo-sébacé. Leur rôle chez l'homme n'est pas connu.

La portion sécrétrice siège volontiers dans l'hypoderme, plus profondément que les glandes sudoripares eccrines. Leur lumière est large. Elles comportent un seul type de cellules glandulaires cylindriques.

Le canal excréteur est formé de deux assises de cellules cubiques. Il vient déboucher dans le conduit pilo-sébacé, en aval de la glande sébacée.

Le produit de sécrétion est opaque, gras et alcalin. Il est sécrété sur un mode apocrine : élimination du pôle apical des cellules mais les parties basales et moyennes restent en place pour régénérer les éléments perdus.

## **2.3 Glandes sudoripares eccrines :**

Les glandes sudoripares eccrines sont réparties sur toute la surface de la peau, très abondantes au niveau des paumes et des plantes. Elles élaborent la sueur : liquide aqueux, incolore et salé, dont le rôle est fondamental dans la thermorégulation. La sueur contient aussi des protéines dont le rôle est mal connu.

Les portions sécrétrices des glandes sudorales siègent à la partie profonde du derme voire dans l'hypoderme superficiel. Elles apparaissent comme des glandes tubuleuses contournées, formées d'une seule assise de cellules glandulaires cylindriques autour d'une lumière étroite. Les cellules apparaissent soit claires soit foncées.

En microscopie électronique, les premières contiennent de nombreux replis membranaires et mitochondries caractéristiques des cellules glandulaires à sécrétion hydrique, les secondes présentent des vacuoles denses aux électrons à leur pôle apical, caractéristique des cellules glandulaires à sécrétion protéique.

Le canal excréteur des glandes sudorales eccrines chemine dans le derme perpendiculairement à la surface cutanée puis traverse l'épiderme pour déboucher à la surface par l'intermédiaire d'un pore. Dans sa portion intradermique, il est bordé par un épithélium cubique bistratifié. Dans sa portion intra-épidermique, dénommée acrosyngium, il n'a pas de paroi propre visible en histologie standard ; en revanche, celle-ci peut être reconnue en immunohistochimie et en microscopie électronique.

## 2.4 Ongles :

La face cutanée dorsale de chaque doigt et de chaque orteil, forme une annexe très spécialisée, l'ongle.

✚ On décrit à l'ongle 2 parties : une partie visible, le corps de l'ongle ou limbe et une partie cachée sous un repli cutané, la racine, la lunule est la partie blanchâtre du limbe situé au voisinage de la racine, elle est particulièrement bien développée au niveau des pouces, la peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelé bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée éponychium ou cuticule alors que la région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium.

Sur une coupe longitudinale, on distingue de haut en bas au niveau du corps de l'ongle :

- ✚ le plateau unguéal qui est l'équivalent de la couche cornée de l'épiderme et qui est constitué de cellules cornifiées.
- ✚ le lit unguéal qui est un épithélium pavimenteux stratifié, en continuité en avant avec l'épiderme du bout du doigt ; la portion qui n'est pas recouverte par l'ongle est dénommée sole.
- ✚ le derme qui en avant de la lunule, au niveau de la zone rosée, est directement et fermement attaché au périoste de la phalange distale par des travées conjonctives denses, verticales.
- ✚ En arrière, la racine de l'ongle s'enfonce profondément dans le derme pour pratiquement atteindre l'articulation interphalangienne distale.

La croissance de l'ongle se fait par prolifération et différenciation de l'épithélium de la racine et de la lunule de l'ongle, encore appelé matrice de l'ongle : la partie proximale de la matrice

produit le tiers supérieur de l'ongle, les deux tiers inférieurs sont issus de sa partie distale. La matrice produit le plateau unguéal à la vitesse de 1 mm/semaine aux mains et 0,25 mm aux pieds. Ensuite, ce plateau glisse en avant sur le reste du lit unguéal qui ne participe pas activement à la croissance de l'ongle

L'épithélium de la matrice de l'ongle est plus épais que celui du reste du lit unguéal, en raison de son activité prolifératrice intense. Il présente dès L'épithélium de la matrice de l'ongle est plus épais que celui du reste du lit crêtes épidermiques marquées et une couche granuleuse. Des mélanocytes sont présents non seulement dans la couche basale comme dans l'épiderme interfolliculaire mais aussi sur toute la hauteur de l'épithélium. Des cellules de Langerhans sont également présentes.

## **II-PRINCIPALES LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PEAU :**

La description et la connaissance des différentes lésions élémentaires vont nous aider pour la reconnaissance des différentes dermatoses. Il peut être nécessaire de différencier les lésions élémentaires primaires qui correspondent aux lésions initiales, et les lésions élémentaires secondaires qui représentent l'évolution ou la complication de la lésion primaire. [8 - 11]

### **1. Lésions primaires :**

#### **1.1. Lésion visible mais non palpable : la macule**

La macule est une lésion cutanée se présentant sous la forme d'une tache avec une modification de la couleur de la peau. Elle est sans relief, non palpable et mesure moins de 1 cm (au-delà de 1 cm, on parle de « tache »).

En fonction de leurs couleurs on peut classer les macules de la manière suivante :

- ✚ Macules colorées : macules rouges et macules pigmentées.
- ✚ Macules décolorées : hypochromies et achromies.

##### **1.1.1. Macules rouges**

Les macules rouges sont très fréquentes, elles sont divisées en 3 types en fonction des effets de la vitropression :



**Figure 6 : Erythème fessier. [6]**

#### 1.1.1.1.Erythème :

L'érythème correspond à une vasodilatation des vaisseaux du derme qui s'efface entièrement à la vitropression. Il peut être localisé ou généralisé. Pour la forme généralisée, on a l'érythème :

- ✚ De type scarlatiniforme : érythème en plaque diffuse, rouge vif, sans intervalle de peau saine et une surface d'aspect granitée à la palpation (ex. Scarlatine). Il peut s'intensifier sur certaines zones telles qu'au niveau des plis cutanés.
- ✚ De type morbilliforme : érythème caractérisé par des maculo-papules rouges.L'érythème est étendu mais avec des petits intervalles de peau saine et une surfacelisse et douce (ex. Rougeole).
- ✚ De type roséoliforme : érythème caractérisé par de petites macules rosées, pâles, mal délimitées et avec de larges intervalles de peau saine (ex. Roséole).

On parle d'exanthème maculo-papuleux quand l'érythème est associé à une éruption de papules.



**Figure 7 : Différents types d'exanthème. [7]**

### **1.1.1.2. Angiomes:( macules vasculaires)**



**Figure 8 : Angiome plan [8]**

Les macules vasculaires correspondent à des anomalies vasculaires superficielles (ex.angiome plan, télangiectasie). Ces macules s'effacent partiellement à la vitropression.

### 1.1.1.3 .Purpura :



**Figure 9 : Purpura sénile [9]..**

Le purpura correspond à la sortie des globules rouges des vaisseaux du derme. Le purpura se manifeste par une tache rouge sombre qui ne s'efface pas à la vitropression.

### 1.1.2.Macules pigmentées



**Figure 10 : Nævus mélanocytaire – Macule pigmentée [10]**

Par accumulation de pigment mélanique les macules pigmentées sont dues à l'accumulation de pigment (ex. mélanique ou ferrique) dans l'épiderme ou le derme. Ces macules sont le plus souvent localisées.

### 1.1.3- Macules dépigmentées :



**Figure 11 : Pytiriasis versicolore Macule hypochromique. [11]**

La macule dépigmentée est une tache claire au niveau de la peau, on parle de macule hypochromique lors de la diminution de la quantité de pigment mélanique et de macule achromique lors de l'absence de pigment mélanique.

## 1.2. Lésions visibles et palpables

### 1.2.1. A contenu liquide

#### 1.2.1.1. Vésicules



**Figure 12 Herpès Bouquet de vésicules dont le contenu s'est troublé [12]**

La vésicule est une lésion visible, en relief, de petite taille (inférieure à 3 mm de diamètre), retrouvée sur une peau saine ou érythémateuse. Elles contiennent une sérosité claire qui peut s'en écouler en cas de rupture ou se troubler avec le temps. La vésicule est caractérisée par une lésion translucide dont la forme peut être arrondie (hémisphérique), conique (acuminée) et qui peut former une dépression centrale (ombiliquée) en particulier quand elle vieillit.

#### 1.2.1.2. Bulles



**Figure 13 : Impétigo bulleux Bulles [13]**

La bulle est une lésion visible, en relief, ressemblant à une vésicule mais de plus grande taille (supérieure à 5 mm). Elle peut être sous-épidermique ou intra-épidermique (beaucoup plus fragile). Les bulles contiennent un liquide clair, jaunâtre ou hémorragique et peuvent être localisées sur une peau normale ou érythémateuse.

#### 1.2.1.3. Pustules



**Figure 14 : Folliculites en gros plan [14]**

La pustule est une lésion, généralement en relief, visible et palpable, due à un afflux de polynucléaires neutrophiles dans l'épiderme ou les follicules pilo-sébacés. Sa taille est variable (généralement moins de 1 cm) et son contenu est tout de suite trouble ou purulent contrairement aux vésicules et aux bulles.

### **1.2.2. A contenu solide**

#### **1.2.2.1. Papules**



**Figure 15 : Urticaire Papules œdémateuses [15]**

La papule est une lésion visible, de consistance solide à la palpation, de petite taille (inférieure à 1 cm) et légèrement surélevée par rapport à la peau voisine. On parle de plaque en cas de papule de grande taille, souvent due à la coalescence de papules. Il existe différents types de papules : papule épidermique (ex. verrue plane), dermique (ex. urticaire, xanthome), folliculaire et plus rarement miliaire.

### 1.2.2.2. Nodules



**Figure 16 : Nodule sarcoidose [16]**

Le nodule est une lésion visible, palpable, solide, en relief et de grande taille (supérieure à 1 cm). Elle est arrondie ou ovale, de couleur variable (rosé à rouge vif) et est due à une atteinte inflammatoire ou tumorale du derme et/ou de l'hypoderme.

## 2. Lésions secondaires

### 2.1. Croûte



**Figure 17 : Croûtes secondaires à un impétigo [17]**

Les croûtes sont des lésions qui font suite, le plus souvent, à une autre lésion telle que vésicule, bulle, plaie... Elles sont généralement de consistance plus ou moins dure, rugueuses, plus ou moins adhérentes (pouvant être détachées), et de couleur variant dujaune au rouge foncé. Les croûtes se forment lors de la coagulation de sérosités, de sang, ou de pus.

## 2.2- Cicatrice



**Figure 18 : Cicatrice chéloïdienne [18]**

La cicatrice correspond à la fin du processus de réparation cutanée faisant suite à une lésion.

Elle forme une marque au niveau de la peau après régénération de tissu fibreux.

Il existe divers types de cicatrice :

- ✚ La cicatrice hypertrophique : en relief, bombée, bien limitée, de couleur de peau. Régresse généralement entre 1 et 2 ans.
- ✚ La cicatrice chéloïdienne : aspect similaire à l'hypertrophique mais avec des prolongements en pince de crabe. Persiste généralement plusieurs années.
- ✚ La cicatrice atrophique.
- ✚ La cicatrice plane.

### III-EPIDEMIOLOGIE :

#### 1 . Bactéries

Tableau I: Epidémiologie des principaux exanthèmes fébriles bactériens [1]

	Agent responsable	Morphologie	Transmission	Facteurs favorisants	Réservoir	Répartition géographique
<b>Purpura fulminans à méningocoque</b>	Neisseria méningitidis.	Diplocoque aérobic encapsulé, gram négatif en grains de café, immobile, intracellulaire ou extracellulaire	Par voie aérienne (sécrétions nasales et gouttelettes de salive) avec des porteurs sains ou malades.	Surpopulation responsable de l'essaimage du germe (promiscuité, manque d'hygiène).  Diabète, immunodépression, corticothérapie, déficit de l'immunité cellulaire, hygiène précaire, déficit en complément.	Exclusivement humain.	Répartition différente des 3 sérogroupes principaux : W135 est présent au moyen orient, Cas sporadiques et parfois épidémiques. En France, variations saisonnières : incidence plus élevée en hiver et au printemps ; en Afrique : épidémies lors de la saison sèche. Pics de fréquence : avant 5 ans et 15-24 ans. 60% des méningites à méningocoques en France sont du groupe B et 26 % du groupe C.
<b>Syndrome du choc toxique staphylococcique</b>  <b>Impétigo bulleux</b>	Staphylococcus auréus du groupe II	cocci de 0,1 à 1 µm de diamètre en amas réalisant l'aspect caractéristique d'une grappe de raisin. Ce sont des germes à Gram-positif catalase positive, coagulase, Ils se développent facilement, en aérobiose ou en anaérobiose.	La transmission se fait par contact avec la peau, les lésions cutanées, le pus et les sécrétions respiratoires : par contact indirect, par projection de gouttelettes en présence de pneumonie .	période Néonatale, déficits immunitaires, promiscuité.	Le principal réservoir est l'homme qui peut être symptomatique avec des lésions ouvertes ou porteur sain.	ubiquitaire

<p><b>Scarlatine</b></p>	<p>Streptocoque du groupe A</p>	<p>bactérie appartenant au genre <i>Streptococcus</i>. Il s'agit de cocci à Gram positif se présentant sous forme de chaînettes. Ils sont dépourvus de catalase et d'oxydase et sont anaérobies préférentiels aérotolérants.</p>	<p>La transmission par des gouttelettes respiratoires, par contact des mains avec des écoulements nasaux et par contact cutané avec des lésions d'impétigo sont les principaux modes de transmission.</p>	<p>antécédents de rhumatisme articulaire aigu, de glomérulonephrite post streptococcique.</p>	<p>Strictement humain</p>	<p>ubiquitaire.</p>
<p><b>Fièvre boutonneuse méditerranéenne</b></p>	<p><i>Rickettsia conorii</i></p>	<p>Les Rickettsies sont des cocobacilles à Gram négatif intracellulaires obligatoires de la famille des Rickettsiaceae qui ne comprend actuellement que deux genres : <i>Rickettsia</i> et <i>Orientia</i>. Les espèces du genre <i>Rickettsia</i> sont divisées en deux groupes : le groupe des fièvres boutonneuses (SFG) et le groupe des typhus (TG).</p>	<p>transmission se fait par la tique <i>Rhipicephalus Sanguineus</i> qui parasite le chien (piqûre, déjections).</p>	<p>zone d'endémie, contact probable avec la tique du chien, déficit immunitaire.</p>	<p>la tique brune du chien : <i>rhipicephalus sanguineus</i></p>	<p>La maladie sévit à l'état endémique dans les pays du pourtour méditerranéen et en Afrique subsaharienne avec des poussées estivales.</p>

## 2. Virus

**Tableau II : Epidémiologie des principaux exanthèmes fébriles viraux [2]**

	Agent responsable	Morphologie	Transmission	Facteurs favorisants	Réservoir	Répartition géographique
<b>La rougeole</b>	Virus de la rougeole	virus à ARN monocaténaire à polarité négative qui appartient au genre Morbillivirus de la famille de Paramyxoviridae est constitué d'une nucléocapside hélicoïdale d'un diamètre de 100 à 300 nm entourée d'une enveloppe. La face interne de l'enveloppe est revêtue de protéines matricielles, tandis que la face externe porte des hémagglutinines et des glycoprotéines de fusion, qui sont les facteurs de virulence.	transmission directe auprès d'un malade par les gouttelettes de Pflügge, ou transmission indirecte en raison de la persistance du virus dans l'air ou sur une surface contaminée par les sécrétions nasopharyngées.	le jeune âge (premiers 12 mois de vie), la malnutrition, le déficit en vitamine A, les infections associées, la promiscuité- le bas niveau d'hygiène, déficits immunitaires, grossesse.	Strictement humain	Elle survient dans le monde entier et est particulièrement fréquente dans les pays en voie de développement
<b>Rubéole</b>	Virus de la rubéole	Le virus de la rubéole appartient à la famille des Togaviridae, du genre Rubivirus, L'observation au microscope électronique montre un aspect sphérique de 60 à 70 nm de diamètre, possède une capsid (C), icosaédrique, de 30 nm de diamètre, renfermant un acide ribonucléique (ARN) simple brin à polarité positive, et une enveloppe lipidique portant des spicules de 6–8 nm constituées de glycoprotéines (E1 et E2).	transmission directe, interhumaine par voie aérienne	Personnes non vaccinées, Femmes enceintes non immunisées.	Strictement humain	Dans les pays où la vaccination n'est pas encore appliquée, la maladie sévit à l'état endémique, avec des poussées épidémiques survenant au printemps et évoluant de façon cyclique
<b>Mégalérythème épidémique</b>	Parvovirus B19	Le parvovirus 19 fait partie de la famille des Parvoviridae, de la sous-famille des Parvovirinae et du genre Erythrovirus(. Il est classé selon trois génotypes : génotype 1 (souches B19 classiques), génotype 2 (prototype K71- et souches de type A6) et génotype 3 (prototype du virus V9), Le parvovirus B19 est un virus icosaédrique non enveloppé de 20 à 25 nm de diamètre comportant un ADN à simple brin.	Transmission principalement par les voies respiratoires et par contact direct, Transmission par perfusion sanguine et passage transplacentaire.	Enfants dans les écoles, Personnel non immunisé des milieux d'accueil et des milieux scolaires, Personnel de santé non immunisé en contact étroit avec des personnes contagieuses, hémoglobinopathies, anémies héréditaires ou acquises, déficits immunitaires.	Strictement humain	Ubiquitaire

<b>Exanthème subit</b>	l'herpèsvirus humain de type 6 ou, plus rarement, l'herpèsvirus de type 7 (HHV-6 ou HHV-7).	HHV-6 est un virus ubiquitaire à ADN appartenant à la famille Herpesviridae et la sous famille de Betaherpesvirinae qui inclut le CMV et le virus HHV-7 L'espèce HHV-6 comprend 2 types A et B.	La transmission est avant tout directe, interhumaine et les modalités de celle-ci sont imparfaitement connues (la salive++, la voie transplacentaire).	La vie en collectivité (crèches,écoles ), promiscuité a saison, l'infection semble plus fréquente durant l'automne et le printemps, transplantation, déficit immunitaire.	Strictement humain	ubiquitaire
<b>Mononucléose infectieuse</b>	Epstein barr virus	L'EBV appartient à la famille des Herpesviridae, et plus précisément au genre Lymphocryptovirus. Il possède un génome à ADN double-brin linéaire, long de 172.000 paires de bases. Il code pour de nombreuses protéines virales (une centaine), dont l'expression est finement régulée.	par contact direct avec la salive de personnes infectées.	le bas âge, le manque d'hygiène	strictement humain.	ubiquitaire
<b>Infection à cytomégalo virus</b>	Cytomegalovirus	virus appartenant à la famille des Herpesviridae, à la sous-famille des $\beta$ -herpesvirinae. On peut l'appeler Cytomégalovirus ou HHV-5 ou CMV, Le CMV est un virus à ADN double brin linéaire, à capsidie icosaédrique. La capsidie est entourée d'un tégument lui-même entourée de l'enveloppe virale dérivée de la membrane nucléaire.	Transmission communautaire interhumaine exclusive : - par contact direct des muqueuses avec des excréctions et des sécrétions infectieuses, en particulier la salive, l'urine, le sang, les tissus ou les organes infectés. - éventuellement par contact indirect par le biais des objets souillés. Les autres modes de contamination sont la voie sexuelle et les greffes d'organes.	Immunosuppression et pathologies associées, (greffe d'organe solide ou de cellules souches, hématopoïétiques, au cours du SIDA)	Strictement humain	Le CMV est un virus humain ubiquitaire. Il infecte 50% des populations des pays industrialisés et 100% des populations dans les pays à bas niveau socio-économique.

<p><b>Varicelle-Zona</b></p>	<p>Virus zona varicelle</p>	<p>Herpesviridae, sous-famille des Alphaherpesvirinae, genre Varicelloviru Le virus de la varicelle et du zona appartient à la famille des Herpesviridae, virus à ADN bicaténaire inclus dans une nucléocapside à symétrie cubique entourée d'un tégument et d'une enveloppe.</p>	<p>Varicelle Transmission par voie respiratoire à partir d'un sujet atteint de varicelle clinique, par inhalation d'aérosols de fines particules infectieuses, Transmission par contact cutanéomuqueux avec les lésions cutanées actives (vésicules qui ne sont pas encore au stade de croûtes). Zona, Transmission exclusivement à partir des vésicules cutanées.</p>	<p>Etre en contact avec une personne contagieuse immunodépression.</p>	<p>Strictement humain.</p>	<p>ubiquitaire</p>
------------------------------	-----------------------------	---	--	--	----------------------------	--------------------

## **IV-PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **1. Purpura fulminans à méningocoque : [12 - 18].**

La physiopathologie du purpura fulminans est celle de tout choc septique, elle comporte une hypovolémie avec syndrome de fuite capillaire, une dysfonction myocardique et une atteinte microcirculatoire. A partir d'un foyer infectieux initial, les germes gagnent le courant sanguin et libéreront par la suite les endotoxines bactériennes.

La sécrétion de nombreuses cytokines pro- et anti-inflammatoires, l'activation des systèmes du complément et de la coagulation sont à l'origine de la plupart des manifestations.

Contrairement au choc septique de l'adulte, la mortalité du choc septique de l'enfant est associée à un débit cardiaque bas plutôt qu'à une baisse des résistances vasculaires systémiques. La sévérité du tableau clinique et le risque de décès sont corrélés à la charge bactérienne évaluée par la quantification de l'ADN méningococcique.

Une destruction des myocytes cardiaques avec élévation des taux de troponine I a été récemment rapportée au cours du purpura fulminans et corrélée au décès.

Par ailleurs, la CIVD est responsable d'un déficit acquis en inhibiteurs de la coagulation (antithrombine et protéine C) et d'une inhibition de la fibrinolyse ce qui intervient dans la genèse de la défaillance multi viscérale.

Il est à signaler qu'une hypothèse pathogénique a été récemment avancée : les nécroses cutanées seraient liées à la fuite de calcium dans l'interstitium, secondaire à la fragmentation de l'albumine par les protéases produites par le méningocoque ou par l'activation de la réponse inflammatoire et de la coagulation. Aussi force est de noter que :

- ✚ les nécroses cutanées du purpura fulminans ressemblent à celles observées en cas d'extravasation de calcium.
- ✚ L'hypocalcémie est d'autant plus fréquente que le purpura fulminans est sévère.
- ✚ Des fragments d'albumine sont retrouvés dans les urines des enfants ayant un purpura fulminans contrairement aux enfants ayant une méningite sans purpura, en quantité plus importante dans les formes sévères.

## **2. Syndrome du choc toxique staphylococcique : [19]**

Appelé (SSSS), est une affection potentiellement grave touchant le plus souvent l'enfant de moins de 5ans, due à certaines souches de Staphylocoques Aureus (essentiellement phage du groupe II ) productrices des toxines exfoliantes A et B ( épidermolysines ) responsables d'un décollement interkératinocytaires clivant la desmogléine 1, les staphylocoques sont habituellement présents au niveau d'une infection purulente focale.

## **3. Syndrome de Kawasaki : [20 - 22]**

La cause de la maladie de Kawasaki est inconnue. Il ya de bonnes raisons de penser toute fois qu'infection et maladie de Kawasaki sont étroitement liées. Les arguments reposent, d'une part, sur l'épidémiologie, compte tenu des pics saisonniers et des formes épidémiques de la maladie, et, d'autre part, sur le fait que très souvent la résolution de la maladie est spontanée. L'âge d'apparition plaide aussi pour une cause infectieuse, car il existe peu de cas après la petite enfance, ce qui laisse supposer que l'agent infectieux est immunisant.

Un mécanisme immunitaire est sûrement impliqué dans la pathogénie, notamment dans l'atteinte de l'endothélium vasculaire. On note ainsi une activation des lymphocytes T et des monocytes, des taux élevés de cytokines comme l'interleukine6, ainsi que des anticorps anticellules endothéliales. La maladie de Kawasaki, par ses manifestations cliniques et immunologiques, évoque les pathologies médiées par des toxines ; ainsi, le rôle des superantigènes a été évoqué dans sa pathogénie.

Les superantigènes se lient directement aux récepteurs de la cellule T sans restriction HLA. Ils interagissent de façon restreinte avec les V<sub>β</sub> du récepteur de la cellule T, entraînant un possible biais des répertoires V<sub>β</sub>2 et V<sub>β</sub>8. Enfin, les superantigènes entraînent une large activation T lymphocytaire. Toutefois, il n'existe pas, à ce jour, de preuve absolue de la responsabilité des superantigènes, et les données des publications sur ce point sont contradictoires. Des études récentes ont montré une réponse oligoclonale à immunoglobuline A dans les parois vasculaires lors de la phase aiguë de la maladie, suggérant aussi une possible réponse médiée par antigène conventionnel.

#### 4. Toxidermies graves :

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des toxidermies sont multiples, ce qui rend compte de la grande variabilité sémiologique observée. On peut en distinguer schématiquement deux grandes catégories : d'une part, les mécanismes immunologiques/immuno-allergiques médiés par les effecteurs cellulaires ou humoraux du système immunitaire, d'autre part, les mécanismes toxiques/pharmacologiques dans lesquels le médicament exerce directement son effet sur la cible.

Le terme « d'hypersensibilité » demeure ambigu car utilisé aussi bien pour des réactions médiées par le système immunitaire que pour des manifestations de mécanisme pharmacologique.

Les mécanismes immunologiques ou immuno-allergiques, Ils sont à l'origine des manifestations les plus largement impliquées ou rapportées dans la littérature. Leur classification repose encore aujourd'hui sur les 4 groupes définis par Gell et Coombs :

- ✚ **type I** : réaction immédiate, IgE (ou IgG) médiée : urticaire, angio-œdème, anaphylaxie.
- ✚ **type II** : réaction cytotoxique induite par le médicament : pemphigus, purpura lié à une thrombopénie médicamenteuse.
- ✚ **type III** : complexes immuns : vascularites, maladie sérique.
- ✚ **type IV** : réaction retardée à médiation cellulaire : EMP, EPF, SJS, NET, PEAG.

Les toxidermies de mécanisme immuno-allergique sont donc majoritairement de type IV, retardé. Au sein de ce groupe, une classification en 4 sous-groupes (de IVa à IVd) a été proposée en fonction du profil lymphocytaire, des cytokines et des cellules effectrices impliquées afin de rendre compte des différents tableaux cliniques [23].

Ces différents mécanismes physiopathologiques expliquent les délais de survenue après la prise du médicament suspect, variables d'un tableau clinique à l'autre : le SJS/NET (4 à 28 jours), moins d'une heure pour l'urticaire/anaphylaxie, 2 à 6 semaines (voire 8) pour le DRESS. D'une manière générale, ce délai est plus court en cas de sensibilisation antérieure .

Les toxidermies d'origine immuno-allergique ne sont classiquement pas dose-dépendantes et régressent après l'arrêt du médicament responsable (en tenant compte de son élimination) avec cependant quelques particularités selon les tableaux sémiologiques. Le lien entre les réactions cutanées immuno-allergiques retardées médicamenteuses et certains virus est discuté depuis de nombreuses années, en particulier pour les DRESS.

Les mécanismes pharmacologiques ou toxiques Ils sont à l'origine de divers effets cutanés habituellement dose-dépendants ou temps-dépendants. Il peut s'agir de manifestations liées à un effet pharmacologique ou toxique « direct » du médicament sur les cellules de l'épiderme et des annexes (sécheresse cutanée et rétinoïdes, alopecie et cytostatiques, folliculites et anti-EGF, phototoxicité et cyclines) ou d'anomalies de la pigmentation liée soit à l'accumulation du médicament dans la peau (amiodarone, quinolones, hydroxychloroquine, minocycline), soit à une modification de la synthèse de mélanine.

### **5. Rougeole : [24].**

La première multiplication du virus se déroule dans les cellules épithéliales du rhinopharynx et dans les organes lymphoïdes de la porte d'entrée.

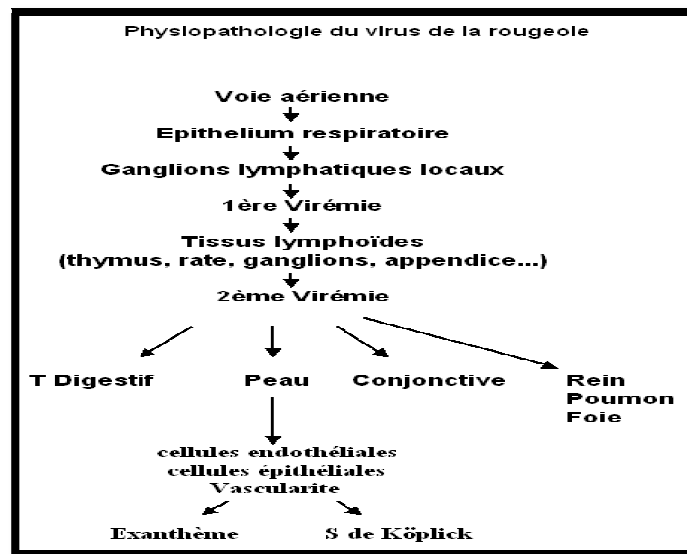
Une première phase de virémie a lieu dès le deuxième ou le troisième jour de l'infection : on constate une dissémination du virus aux cellules du système réticuloendothélial et aux endothéliums.

Une nouvelle réplication virale dans le tissu lymphatique entraîne une deuxième phase de virémie au dixième jour. L'infection est alors généralisée à tous les tissus et organes (épithéliums respiratoires, oculaires, urinaires, intestinaux, tissu lymphatique, vaisseaux sanguins, système nerveux), provoquant les signes cliniques de la rougeole.

La période d'incubation du virus de la rougeole dure en moyenne 10 jours à partir du contagement. Le lymphotropisme du virus est important : il se multiplie dans les lymphocytes et entraîne une leucopénie Cette leucopénie précoce due à l'invasion et à la destruction des cellules par le virus est accompagnée d'une diminution transitoire de l'immunité cellulaire à lymphocytes T CD4 (LT4). Des cellules géantes multinucléées lymphoïdes ou épithéliales apparaissent, elles sont évocatrices de l'infestation virale.

On observe également une infiltration lymphomonocytaire, notamment de cellules T cytotoxiques (LTc), au niveau des tissus infectés, puis apparait l'éruption. Une réaction d'hypersensibilité aux antigènes viraux présents dans les cellules endothéliales est responsable d'une vascularite provoquant l'exanthème et le signe de Köplick, signes caractéristiques de la rougeole.

La transmission du virus peut avoir lieu pendant les quatre jours précédant l'éruption cutanée. Le virus disparaît de l'organisme quelques jours après le début de l'éruption, quand les anticorps apparaissent.



**Figure 19 : Physiopathologie de la rougeole [19]**

## 6. Rubéole : [25]

Transmis par voie aérienne, le virus de la rubéole se multiplie d'abord dans le rhinopharynx puis le réseau lymphatique local. La réplication virale pendant cette première phase induit la synthèse d'immunoglobuline IgA. Le virus diffuse ensuite au reste de l'organisme.

La virémie, lors de la primo-infection rubéolique, est en effet constante et explique que le virus pu être isolé de très nombreux sites de l'organisme. Le virus, lors d'une primo-infection rubéolique, peut être isolé des ganglions, des conjonctives oculaires, des lésions éruptives, des reins, du liquide articulaire, des urines. La virémie disparaît, quand l'éruption apparaît: entre le 14e et le 18e jour après le contagé. Mais l'excrétion virale pharyngée, support de

transmission aérienne, persiste plus longtemps, habituellement 2 semaines et peut durer jusqu'à 5 semaines. La protection acquise lors d'une infection naturelle est durable.

Mais les réinfections sont possibles au bout de plusieurs années en cas de baisse du titre des protecteurs sériques. La réinfection naturelle entraîne alors une multiplication virale localisée aux voies aériennes supérieures. La virémie est rare grâce à la réaction immunitaire précoce de l'hôte.

### **7. Mégalérythème épidémique : [26]**

Après pénétration par voie respiratoire, plus rarement par voie sanguine, le virus B19 gagne la circulation sanguine puis la moelle osseuse. Classiquement, l'infection peut être décomposée en 2 phases. C'est le tropisme particulier pour les précurseurs érythroïdes qui caractérise le virus B19 : le cycle viral complet avec production de particules virales infectieuses se déroule dans le noyau des cellules BFU-E (burst-forming unit of erythroid cells) et CFU-E (colony-forming unit of erythroid cells) de la moelle osseuse. L'infection est lytique avec destruction de tout ou partie des précurseurs érythroïdes, notamment par un processus apoptotique, entraînant une chute des réticulocytes et une anémie (anémie d'origine centrale).

L'anémie est rarement documentée (hors cas particuliers) et souvent transitoire. L'infection virale à ce stade est souvent asymptomatique ou associée à une fièvre modérée ou un syndrome pseudo-grippal (céphalées, myalgies) peu spécifique. Par contre, la production de particules virales infectieuses est extrêmement abondante avec une virémie d'environ 10<sup>10</sup> à 10<sup>12</sup> particules/ml de sang, cette virémie est transitoire (quelques jours en général) mais on peut détecter le génome viral dans le sang pendant plusieurs semaines à plusieurs mois par les techniques de qPCR très sensibles actuellement utilisées en diagnostic.

A noter que le récepteur majeur du virus B19 est l'antigène P (AgP) de groupe sanguin : c'est un globoside présent à la surface des cellules de la lignée érythroïde y compris les globules rouges. Les individus dont les cellules sont dépourvues d'AgP sont de phénotype p et sont naturellement résistants à l'infection à virus B19, cette situation intéressante sur le plan physiopathologique est exceptionnelle (phénotype p rencontré dans la communauté Amish) et la population humaine porte très majoritairement l'AgP. D'autres cellules non érythroïdes portent également l'AgP ; elles ne sont pas toutes permissives au virus B19. L'entrée du virus

dans les cellules BFU-E et CFU-E est donc restreinte par l'utilisation d'un co-récepteur constitué de l'association de 2 intégrines  $\alpha 5\beta 1$ . Ce co-récepteur est absent de la surface des globules rouges, cellules dépourvues de noyau et constituant une impasse pour le virus.

Cette première phase de l'infection associée à la réplication virale (phase d'invasion) est suivie d'une seconde phase (phase éruptive) caractérisée par la production d'anticorps neutralisants de type IgM puis IgG). Les IgM peuvent persister pendant plusieurs semaines à plusieurs mois. Les IgG persistent toute la vie et protègent d'une nouvelle infection. La formation de complexes immuns antigène-anticorps et leur dépôt au niveau de la peau et des articulations sont à l'origine de symptômes plus spécifiques caractérisant l'infection à virus B19 : le rash « en soufflet » ou « paire de claques » pathognomonique du mégalérythème épidémique ou 5ème maladie éruptive de l'enfant et les arthralgies, respectivement.

#### **8. Exanthème subit : [27]**

L'herpès virus humains 6 (hhv-6) découvert dans le sang de sujets immunodéprimés (SIDA notamment) il se multiplie dans les lymphocytes T CD4+ en culture de cellules, avec un effet cytopathique marqué. Il est largement répandu dans la population La primo-infection survient entre 6 mois et 2 ans et le plus souvent est inapparente. En dehors de la 6ème maladie ou exanthème subit du nourrisson, elle est responsable d'un tiers des convulsions fébriles de l'enfant. L'HHV-6 est leucotrope mais également neurotrope.

#### **9. Mononucléose infectieuse :**

L'EBV pénètre dans l'organisme au niveau de l'oropharynx et s'attache spécifiquement à certaines cellules épithéliales. Il s'y multiplie et détruit les cellules infectées : c'est le cycle lytique. Ce site initial de réplication explique la richesse de la salive en virions.

L'infection des lymphocytes B par l'EBV surviendrait lors de leur passage dans les tissus lympho-épithéliaux pharyngés. Les lymphocytes B infectés sont activés et prolifèrent de façon polyclonale. Cette prolifération polyclonale des lymphocytes B induit une réponse immunologique sous forme d'une prolifération polyclonale de lymphocytes T CD8+. C'est cette dernière qui est responsable du syndrome mononucléosique : les monocytes anormaux hyperbasophiles qui le caractérisent sont ces lymphocytes T CD8+ qui permettent

de limiter la prolifération des lymphocytes B infectés. Chez les sujets immuno-compétents la lymphoprolifération B généralisée est donc très bien contrôlée par la réponse immunitaire.

La réponse humorale est d'abord dirigée contre les antigènes du virion (anticorps anti-VCA) et plus tard contre les antigènes associés à la latence (anticorps anti-EBNA). La réponse immunitaire cellulaire qui implique les cellules NK et les lymphocytes T cytotoxiques joue un rôle prépondérant. C'est la réaction immunitaire cellulaire T qui expliquerait l'angine et les adénopathies retrouvées lors de la mononucléose. Au-delà de la primo-infection, l'EBV persiste à vie dans quelques lymphocytes B (un lymphocyte sur 106) chez le sujet immunocompétent, sous la forme de quelques copies de génome circulaire (épisomes). Ces lymphocytes B s'en trouvent immortalisés et les épisomes d'EBV se dupliquent à chaque division. Cette infection latente s'accompagne de l'expression d'une partie du génome viral sous forme d'antigènes de latence dont les EBNA (Epstein-Barr nuclear antigen).

#### **10. Fièvre boutonneuse méditerranéenne : [28]**

Après incubation, *Rickettsia Conorii* pénètre dans les cellules endothéliales des vaisseaux où elle se multiplie (au niveau de la porte d'entrée endothéliale : ischémie locale qui évolue vers une tache nécrotique en donnant une tache noire. A partir de ce foyer initial : une bactériémie se produit et rapidement une endothélite et vasculaire qui réalise le substratum anatomique de la maladie.

#### **11. Cytomégalovirus : [29].**

- Tropisme cellulaire et dissémination du virus :

Le CMVH a pour particularité de pouvoir infecter un grand nombre de types cellulaires (Cellules endothéliales, épithéliales, fibroblastiques, dendritiques, nerveuses, musculaires lisses, ainsi que les macrophages, et les hépatocytes). De ce fait il va pouvoir infecter de nombreux tissus et ainsi être mis en évidence dans la plupart des organes. Lors de la primo-infection, le virus dissémine par voie sanguine puis une fois les différentes cellules cibles atteintes, la diffusion se fait de cellule à cellule. Les fibroblastes apparaissent comme une cible majeure de l'infection dans de nombreux organes tels que le placenta, le poumon,

l'intestin. L'infection des cellules stromales de la moelle osseuse joue un rôle majeur dans l'inhibition de l'hématopoïèse. L'infection lytique des cellules musculaires lisses du tractus digestif conduit à des ulcérations. Les cellules des muqueuses ont une position clé puisqu'elles marquent la frontière entre l'organisme et son environnement. Elles jouent ainsi un rôle primordial dans la dissémination du virus car elles interviennent lors des phases de pénétration et d'excrétion du virus.

Les cellules endothéliales sont aussi impliquées dans la dissémination sanguine du virus. En effet, les cellules endothéliales sanguines constituent un site où le virus se réplique fortement, libérant des particules virales ou des cellules infectées dans la circulation sanguine favorisant ainsi l'infection d'autres tissus. Les particules virales ainsi libérées peuvent infecter les monocytes circulants et les polynucléaires neutrophiles, qui peuvent à leur tour transmettre le virus à des cellules non infectées. Les macrophages et les cellules dendritiques infectés disséminent le virus dans les tissus.

- Latence et réactivation :

Le CMVH persiste dans l'organisme à l'état latent comme tous les autres herpèsvirus. L'ADN viral a été mis en évidence dans de nombreux types cellulaires (cellules endothéliales, épithéliales ou encore cellules musculaires lisses) ce qui constitue de nombreux sites potentiels de latence. Ainsi, de nombreux organes hébergent le virus à l'état latent et peuvent être impliqués dans la transmission du virus lors de transplantation. Le virus se réactive périodiquement chez le sujet immunocompétent, ce qui conduit à des épisodes d'excrétion intermittente de virus dans les sécrétions respiratoires, l'urine, le sperme, les sécrétions cervicales, qui sont ainsi des sources potentielles de transmission du virus.

## **12. Scarlatine : [30].**

L'agent causal de la scarlatine est une bactérie, *Streptococcus pyogenes*, aussi appelée streptocoque bêta-hémolytique de groupe A selon la classification utilisée. Exceptionnellement, c'est un streptocoque du groupe C ou du groupe G.

L'infection se fait à partir d'un individu atteint d'infection streptococcique ou non (porteur sain), par voie aérienne au contact avec ses sécrétions oropharyngées. Si la porte d'entrée

majoritaire est le pharynx, d'autres sont possibles, comme la peau ou l'appareil génital féminin. L'incubation de la maladie est courte, de l'ordre de 2 à 5 jours.

Le streptocoque reste localisé uniquement au niveau de la gorge, et l'expression cutanée de la maladie est en rapport avec une toxine sécrétée par certains sous-types de streptocoques. Il s'agit d'une toxine dite érythrogène ou exotoxine pyrogène ; il en existe plusieurs types nommées A, B, C et D. Ces toxines sont immunogènes et responsables d'une vasodilatation, associée à un œdème dermique et à un infiltrat lymphocytaire. Les formes bénignes de scarlatine sont associées aux toxines B et C, et les rares formes plus virulentes sont associées à la toxine A.

Après une infection, une immunité est acquise, spécifique du sous-type de streptocoque en cause. La récurrence est donc possible avec un autre sous-type.

### **13. Varicelle-zona : [31].**

Après contamination respiratoire, puis dissémination hématogène VZV atteint la peau et les muqueuses qui constituent l'organe cible, puisqu'il se réplique dans les kératinocytes, dont il provoque la ballonnisation. Cet effet cytopathogène caractéristique est responsable de la formation des vésicules intra-épidermiques typiques de l'éruption. Les anticorps apparaissent au 5<sup>e</sup> jour et sont à leur maximum au 20<sup>e</sup> jour. Ce sont cependant la réponse immunitaire cellulaire et la production d'interféron qui limitent l'infection. En cas de déficit du système immunitaire, le VZV peut alors être responsable de formes graves atteignant poumon, foie et système nerveux central. la varicelle est immunisante, mais malgré la persistance des anticorps pendant plusieurs années, le VZV reste quiescent dans les ganglions sensitifs crâniens et rachidiens.

Le zona est une récurrence localisée due à des modifications de la pathogénicité du virus et/ou de l'immunité cellulaire. Le vieillissement du système immunitaire explique la plus grande fréquence du zona chez les sujets âgés. Le faible pouvoir immunisant des varicelles survenant in utero ou chez le petit nourrisson encore protégé par les anticorps maternels explique-la survenue du zona chez l'enfant. En général, le zona ne survient qu'une fois dans la vie.

## 14. Herpès : [32]

La physiopathologie des infections HSV-1 et HSV-2 est similaire. Les HSV sont des virus dermo-neurotropes. Le premier contact avec le virus, la primo-infection, est associé à une multiplication virale locale associée ou non à des signes cliniques. Alors que la réponse immune innée non spécifique contrôle la réplication virale localement, le virus infecte les terminaisons nerveuses des neurones sensitifs. Les nucléocapsides virales sont alors acheminées par voie rétroaxonale centripète jusqu'au noyau des corps cellulaires neuronaux des ganglions sensitifs loco-régionaux correspondant au territoire de la porte d'entrée de l'infection pour l'entrée en phase de latence (ganglion de Gasser après primo-infection orale ou ganglions sacrés après primo-infection génitale).

Lors de la latence, le génome viral (ADN) persiste dans le noyau cellulaire sous forme circularisée (= épisome) : il ne s'intègre pas au génome cellulaire. L'infection latente permet au virus d'échapper au système immunitaire, aux antiviraux (essentiellement des inhibiteurs de la multiplication virale) et de persister à

vie chez l'hôte infecté. Son expression est alors limitée aux ARN LATs (latency associated transcripts), les autres gènes étant réduits au silence. Sans production de virions, il est possible d'échapper à la surveillance immunitaire.

A partir de cet état de latence, des réactivations sont possibles, à l'origine de réinfections endogènes et sont associées soit à une excrétion asymptomatique assurant la transmission virale et l'infection à de nouveaux hôtes, soit à des signes cliniques (récurrences). La réactivation virale peut être consécutive certains stimuli : fatigue, stress, exposition solaire (UV), menstruations, traumatismes, immunodépression. Au cours des réactivations, les nouveaux virions produits regagnent les territoires cutanéomuqueux initialement infectés par voie axonale centrifuge. Ces cycles alternant les états de latence et de réactivations virales persistent tout au long de la vie de l'individu infecté. Les différentes étapes peuvent être résumées comme suit :

- ✚ Primo-infection herpétique (infection initiale primaire) = premier contact infectant muqueux ou cutané, symptomatique ou asymptomatique, avec le virus HSV-1 ou HSV-2. Il faut la distinguer de l'infection initiale non primaire résultant du premier contact infectant symptomatique ou asymptomatique avec le virus HSV-1 ou HSV-2, chez un sujet préalablement infecté par l'autre type viral. Le virus se multiplie au niveau de la porte d'entrée, atteint les terminaisons nerveuses sensitives, et est transporté par voie neuronale centripète vers le ganglion sensitif correspondant.
- ✚ Latence = le virus établit sa latence dans le corps cellulaire des neurones sensitifs périphériques innervant le territoire de la primo-infection. Ces corps cellulaires forment un renflement, un ganglion sensitif sur la racine postérieure des nerfs.
- ✚ Réactivation = divers *stimuli* peuvent entraîner une réactivation de la réplication virale au niveau du ganglion sensitif. Le virus est alors transporté par voie nerveuse centrifuge vers le territoire cutané-muqueux correspondant où il se multiplie à nouveau. La réactivation ne détruit pas les cellules nerveuses ganglionnaires.

### **15. Syndrome Pieds-Mains –Bouche : [33 - 35].**

Le virus se multiplie en premier lieu dans les cellules épithéliales de l'oropharynx (phase épithéliale) puis il migre rapidement sur toute la hauteur du tube digestif. Il se réplique dans les tissus lymphoïdes que sont les amygdales au niveau de l'oropharynx et les plaques de Peyer au niveau intestinal (phase lymphatique). Ceci est possible car le virus est résistant à l'acidité de l'estomac, aux protéases et à la bile, et qu'il est capable de pénétrer dans les entérocytes. À ce stade là, dans la majorité des cas l'infection est contrôlée par le système immunitaire de l'hôte, et l'infection reste asymptomatique..

Sinon, le passage dans les tissus lymphoïdes va permettre l'accès aux ganglions lymphatiques régionaux (nœuds cervicaux et mésentériques profonds). À ce moment-là, on est au stade de viremie initiale caractérisée par une fièvre, accompagnée ou non d'autres signes (diarrhée, irritabilité, rash cutané). Les autres signes cliniques apparaissent au fur et à mesure que le virus se diffuse dans l'organisme et infecte les divers organes cibles (peau ++, foie, rate, muscles, cœur, poumons, système nerveux central). Le virus sera éliminé par les selles et les voies aériennes supérieures pendant plusieurs semaines.

Certaines études suggèrent que le passage du virus vers le système nerveux central se ferait par un transport axonal rétrograde via les nerfs crâniens ou périphériques, ou par passage de la barrière hémato-encéphalique.

### **16. Impétigo : [36].**

L'impétigo peut être primitif, notamment chez l'enfant, ou secondaire à une autre dermatose prurigineuse : on parle dans ce cas d'impétiginisation. Les agents causaux de l'impétigo sont le staphylocoque doré *S. aureus* (environ 70 % des cas) et le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A *Streptococcus pyogenes* (20 à 30 % des cas), ou une association des deux. Le streptocoque du groupe A est un germe toujours pathogène contrairement au staphylocoque doré. Ce dernier est un commensal sur la peau et les muqueuses, mais il est pathogène s'il traverse la barrière cutanéomuqueuse.

L'impétigo est une pathologie très contagieuse qui se transmet par contact direct et auto-inoculation, avec possibilité de petites épidémies (famille, crèche, école), notamment en période estivale. De plus, la maladie n'étant pas immunisante, les récurrences sont possibles.

Les facteurs favorisant la survenue de l'impétigo sont :

- ✚ une hygiène insuffisante : il s'agit du facteur principal ;
- ✚ les lésions de la peau causées par : un traumatisme, une brûlure, une piqûre d'insecte ou une dermatose préexistante (eczéma, varicelle, gale, poux, herpès,...) ;
- ✚ la vie en collectivité : crèches, écoles, garderies favorisant la promiscuité entre les enfants ;
- ✚ les climats chauds et humides ;
- ✚ la macération locale : couches du nourrisson, vêtements occlusifs ;
- ✚ une infection ORL : portage du germe dans les narines pouvant être une source d'infection.

## **17.Maladie de Still à début pédiatrique : [37].**

L'AJI à forme systémique notamment la maladie de Still se singularise tout autant par une fièvre intermittente, en clochers, accompagnée d'un exanthème caractéristique, une atteinte hépatosplénique, ganglionnaire et séreuse.

La maladie évolue par poussées imprévisibles, surgissant à l'improviste, alors qu'on croyait éteint le processus inflammatoire, poussées séparées par des intervalles libres, de durée variable, ou prolongées, comme soudées entre elles. Au moment des poussées, les paramètres biologiques de phase aiguë sont très augmentés et la ferritine non glycosylée très élevée en cas d'activation macrophagique. Il n'y a ni auto-anticorps ni liaison avec un allèleHLA particulier.

- Mécanisme immunologique :

L'hyperproduction d'IL-1 par les cellules mononucléées du sang périphérique joue un rôle pivot au cours des phases actives de la MS et des syndromes auto-inflammatoires. Tout commence par l'activation des TLR sous l'effet de stimuli extracellulaires. La transduction du signal par la voie NFkB entraîne l'activation de l'inflammasome. L'inflammasome est un

multiprotéique cytosolique, composé d'une protéine adaptatrice apoptotic specklike protein with a card or caspase recruitment domain (ASC), d'une protéine NACHT domain, leucine rich repeat (NLR) et de procaspase. L'ASC fonctionne comme un pont protéique réunissant NLR et procaspase. L'activation de la procaspase en caspase 1 assure, après clivage protéolytique, la maturation de la pro IL-1 bêta et de la pro IL-18 en IL-1 bêta et

IL-18.

L'activation directe de la procaspase par des antigènes intracellulaires, sans passer par l'intermédiaire d'un inflammasome, est également possible : c'est le cas pour la FMF après mutation du gène MEFV.

Dans le cas des FCAS, une mutation du gène CIAS 1 entraîne l'ouverture de la structure inactive, en anneau fermé, de la cryopyrine, permettant la formation par autoagrégation d'un inflammasome, suivie d'activation de la caspase 1 et de l'hyperproduction d'IL-1 bêta.

En aval de l'IL-1 bêta, IL-6 et IL-6R, parfois réunis en complexe, jouent un rôle central dans l'induction, la progression, les complications de la MS. Les résultats thérapeutiques prometteurs déjà obtenus, tant dans les MS sévères que dans certains syndromes autoinflammatoires (HIDS, CINCA, Muckle-Wells), grâce aux antagonistes ou anticorps dirigés contre les récepteurs de l'IL-1 et de l'IL-6 (anakinra, tocilizumab) fournissent autant d'éléments supplémentaires en faveur d'une intégration. La thalidomide, entravant la transcription de l'ARN messenger, s'est révélée efficace dans quelques cas de MS « récalcitrante », par suppression de l'angiogenèse et de l'expression des molécules d'adhésion cellulaire, mais aussi par réduction de la production de NFkB, IL-1 et IL-6.

### **18. Lupus érythémateux disséminé : [38]**

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie systémique auto-immune chronique, de la famille des connectivites, c'est-à-dire touchant plusieurs organes, du tissu conjonctif, qui se manifeste différemment selon les individus.

#### ▪ Mécanisme de la maladie :

Le lupus érythémateux disséminé est principalement une maladie auto-immune : des anticorps spécifiques de « molécules du soi » sont produits par le système immunitaire de l'individu malade. Ces molécules reconnues anormalement comme étrangères sont issues :

- ✚ des nucléosomes ;
- ✚ des spliceosomes (utiles dans l'épissage alternatif) ;
- ✚ d'un complexe ribonucléoprotéique cytoplasmique.

Ces entités cellulaires sont présentes chez la quasi-totalité des cellules et par conséquent

Susceptibles d'être détectées lorsqu'une cellule est lysée. Cela conduit en retour à la destruction d'autres cellules environnantes, provoquant ainsi les symptômes évoqués et faisant la gravité de la maladie.

### **19. Syndrome de Gianotti-Crosti : [39 - 41]**

L'explication la plus probable de l'exanthème est une réaction d'hypersensibilité locale de type IV à l'antigène viral ou bactérien incriminé dans le derme. Ceci est basé sur la caractérisation immunohistochimique de l'infiltrat inflammatoire cutané. Les résultats de l'examen direct par immunofluorescence de la peau sont toujours négatifs. La microscopie électronique n'a jamais révélé de particules virales suggérant un processus réactif autre qu'un phénomène auto-immun ou une infection directe de la peau. Les facteurs incitatifs comprennent diverses infections virales et bactériennes, ainsi que des immunisations récentes. La rareté du syndrome de Gianotti-Crosti (GCS) chez l'adulte suggère une immunité à vie contre un déclencheur viral courant.

GCS est plus fréquent chez les enfants atteints de dermatite atopique, suggérant un mécanisme immunitaire. Une augmentation de l'activité bêta-défensine-4 (hBD-4) humaine dans l'épiderme a été signalée, indiquant une antigénémie virale plutôt qu'une réaction d'hypersensibilité de type IV, comme cause possible de GCS dans certains cas viraux. Cependant, davantage d'informations sont nécessaires pour définir le mécanisme précis impliqué. Aucune prédisposition génétique ou familiale n'est apparente. Une association avec la vaccination orale contre la polio a été rapportée.

### **20. Exanthème latérothoracique : [42]**

Plusieurs auteurs ont suggéré l'origine virale de l'exanthème périflexural asymétrique de l'enfance. Compte tenu de la distribution unilatérale des lésions, Neidermeir et al. avait proposé l'hypothèse d'une réactivité accrue du côté affecté du corps aux particules virales.

### **21. Pityriasis rosé : [43 - 46]**

Le pityriasis rosé (RP) a souvent été considéré comme un exanthème viral, une opinion étayée par l'occurrence saisonnière de la maladie, son évolution clinique, la possibilité d'une épidémie, la présence de symptômes prodromiques occasionnels et le faible taux de récurrence. Le stress oxydatif peut également jouer un rôle. Une enquête a noté un regroupement temporel significatif et une variation saisonnière, et l'incidence de la dengue était significativement corrélée.

Le pityriasis rose a été associé à des infections respiratoires des voies supérieures. Une incidence accrue est signalée parmi les groupes ayant des contacts physiques étroits (par exemple, les familles, les étudiants et le personnel militaire), bien que la condition ne semble pas être très contagieuse. L'incidence du pityriasis rose chez les dermatologues est de 3 à 4 fois supérieure à celle des autres médecins.

Une incidence plus élevée de pityriasis rosée est également observée chez les patients présentant une immunité réduite (par exemple, les femmes enceintes et les receveurs de greffe de moelle osseuse). De plus, l'ampicilline augmente la distribution de l'éruption, un effet qui ressemble fortement à l'effet du médicament sur l'éruption de la mononucléose infectieuse.

Certaines données immunologiques suggèrent également une étiologie virale. Un manque d'activité des cellules tueuses naturelles (NK) et des cellules B dans les lésions de pityriasis rose a été noté, suggérant une immunité à médiation principalement par les cellules T dans le développement de la maladie. Des quantités accrues de cellules T CD4 et de cellules de Langerhans sont présentes dans le derme, reflétant peut-être le traitement et la présentation de l'antigène viral. Des anti-immunoglobulines M (IgM) contre les kératinocytes ont été trouvées chez des patients atteints de pityriasis rosé; cette découverte peut être associée à la phase exanthème de l'infection virale présumée.

La plaque primaire est observée sur la peau dans 50 à 90% des cas une semaine ou plus avant le début de l'éruption de petites lésions. Cette éruption secondaire survient 2 à 21 jours plus tard dans les cultures suivant les lignes de clivage de la peau. Au dos, cette éruption produit un motif «arbre de Noël».

L'atopie, la dermatite séborrhéique et l'acné vulgaire sont plus fréquentes chez les patients atteints de pityriasis rosé que chez les sujets témoins. Le pityriasis rosé pendant la grossesse peut préfigurer l'accouchement prématuré et la mort du fœtus, surtout lorsqu'il se développe dans les 15 premières semaines de gestation.

Les récurrences de pityriasis rosée sont généralement considérées comme rares et sont considérées par certains comme indiquant une immunité durable lorsqu'elles surviennent. Cependant, ils peuvent être plus courants que ceux précédemment définis.

Une classification basée sur les mécanismes pathogéniques associés aux différentes présentations du pityriasis rosé a été proposée.

## **22. Urticaire : [48 - 50]**

L'urticaire est une dermatose inflammatoire déclenchée par la libération massive de médiateurs inflammatoires dans l'organisme. Ces médiateurs, dont le principal est l'histamine, sont libérés lors de l'activation de cellules du système immunitaire et en particulier les mastocytes. Ils provoquent la dilatation des vaisseaux sanguins, l'augmentation de leur perméabilité conduisant à l'érythème et l'œdème des tissus cutanés alentours. D'autres médiateurs chimiques que l'histamine peuvent intervenir tels que : les leucotriènes, les prostaglandines, la sérotonine, le complément, l'acétylcholine...

On distingue deux mécanismes physiopathologiques pour les urticaires :

- ✚ Mécanisme immunologique : La plus fréquente des urticaires immunologiques est l'hypersensibilité de type I ou immédiate. Elle nécessite une sensibilisation préalable avec production d'anticorps spécifiques de l'allergène : les IgE, qui se fixent à la surface des mastocytes et des basophiles. Lors du second contact avec l'allergène, celui-ci se fixe sur les IgE spécifiques, activant les mastocytes et les basophiles et entraînant la libération de médiateurs chimiques (histamine, cytokines, prostaglandines, leucotriènes...). L'urticaire d'origine allergique est rare et est toujours une urticaire aiguë. Elle peut être impressionnante avec l'association de symptômes respiratoires, digestifs ou d'un malaise général dû à une chute de tension artérielle, et peut aller jusqu'à l'œdème de Quincke et/ou le choc anaphylactique. Les autres urticaires immunologiques sont des urticaires non IgE dépendantes : hypersensibilité de type II (cytotoxique via les IgG), III (à complexes immuns circulants) ou IV (retardée via les lymphocytes T CD4+ ou CD8+).
- ✚ Mécanisme non immunologique : Le mécanisme non immunologique est le plus fréquent et est responsable de la majorité des urticaires chroniques. Les urticaires non immunologiques ne mettent pas en jeu les effecteurs de l'immunité adaptative et peuvent être dues à l'activation non spécifique des mastocytes et des basophiles. Leur activation est déclenchée par des médicaments (morphine, codéine), des micro-organismes (via les récepteurs de type Toll : TLR), des neuropeptides (ex. acétylcholine lors de stress,

d'effort), ou encore par l'activation directe du complément (voie alterne) par des médicaments ou des agents infectieux... Des aliments, histamino-libérateurs (fraise...) ou riches en histamine (poissons, crustacés...), peuvent également être responsables d'urticaire non immunologique sans activation mastocytaire. Certains médicaments (ex. AINS) sont responsables d'urticaire par modification du métabolisme de l'acide arachidonique augmentant la production de leucotriènes. 80 Les patients souffrant d'urticaire chronique ont des « mastocytes fragilisés » qui vont libérer plus facilement des médiateurs chimiques à des stimuli divers.

## **V. ETUDE CLINIQUE :**

Situation fréquente en pratique pédiatrique courante, la survenue d'un exanthème fébrile nécessite une analyse clinique précise : lorsque le diagnostic est fait, ou au moins orienté, il faut non seulement évaluer la gravité pour le patient et adapter la prise en charge, mais aussi les éventuels risques pour l'entourage qui peuvent nécessiter une prise en charge spécifique.

Schématiquement on peut distinguer trois types de situation clinique :

L'exanthème survient avec une évolution stéréotypée évoquant une « maladie éruptive » classique de l'enfant (rougeole, rubéole, mégalérythème, exanthème subit, varicelle, scarlatine...). Ou bien le profil évolutif est moins stéréotypé, mais les caractéristiques de l'éruption et de ses signes d'accompagnement, les données épidémiologiques permettent d'évoquer une « virose exanthématique » et d'en préciser le type. En dehors d'un terrain particulier (déficit immunitaire...) l'attitude en consultation est simple : il faut surveiller ces enfants, donner quelques conseils aux parents (surveillance de la fièvre, type d'antipyrétiques possibles, bonne hydratation, antibiotique si contexte évocateur d'une affection bactérienne...) [51] .

L'exanthème s'associe à un ensemble d'autres manifestations viscérales aggravant d'emblée l'état général de l'enfant et évoquant un syndrome grave (Kawasaki, syndrome du choc toxique...). L'attitude immédiate est relativement simple, même si la prise en charge ultérieure et le pronostic pour l'enfant sont plus lourds : l'enfant doit être hospitalisé pour rechercher

une étiologie, souvent bactérienne, ou une maladie de système, et mettre rapidement en route le traitement qui s'impose (antibiotiques, gamma-globulines, corticothérapie...).

Enfin, le dernier cas de figure est celui où l'exanthème fébrile n'est pas spécifique, reste isolé, ou s'associe à quelques autres manifestations, (arthralgies, myalgies, chéilite...) sans caractère de gravité d'emblée. C'est la situation la plus fréquente, habituellement heureusement spontanément régressive et de bon pronostic pour l'enfant, mais pour laquelle l'attitude immédiate n'est pas toujours facile en absence de diagnostic précis, et en présence de parents inquiets. On parle généralement de virose, sans doute à juste titre, mais on est souvent embarrassé : faut-il faire, ou non, un bilan ? Le problème est alors, sans abuser d'exams complémentaires inutiles, de ne pas passer à côté d'une pathologie qui nécessiterait une prise en charge thérapeutique rapide.

## **1 - Interrogatoire [52]**

Il est fondamental dans cette conduite diagnostique. Il permet de rechercher :

- L'âge : celui-ci peut contribuer à orienter vers une étiologie âge dépendante.
- Le statut vaccinal par apprécier l'immunité acquise contre un agent infectieux.
- Une épidémie en cours.
- La saison : certaines infections ont une incidence élevée en période estivale, d'autres en période hivernale.
- Un contact potentiel.
- Un voyage récent à l'étranger.
- Un risque vectoriel (variable selon les zones géographiques).
- Un antécédent de maladie éruptive.
- Une maladie chronique connue.
- Une prise de médicament évoquant l'origine toxique de l'éruption.
- Des cas identiques dans l'entourage familial, scolaire ou de voisinage.

## **2 - Examen clinique :**

L'examen clinique est complet sur un enfant nu pour caractériser l'éruption :

➤ Identification de la lésion élémentaire : [53]

▪ Lésions primaires :

- ✚ Macule : visible, non-palpable : lésion <2 cm de diamètre.
- ✚ Plaque : non-palpable : lésion >1 cm de diamètre.
- ✚ Papule : palpable de contenu solide : lésion <1 cm de diamètre.
- ✚ Nodule : palpable de contenu solide >1 cm de diamètre.
- ✚ Vésicule : palpable contenant un liquide clair, translucide <0.5 cm.
- ✚ Bulle : palpable à contenu liquidien >0.5 cm.



**Figure 20 : Lésions élémentaires. [20]**

▪ **Lésions secondaires :**

- ✚ Excoriation : secondaire au grattage
  - ✚ Lichénification est un épaissement de la peau avec exagération des Sillons.
  - ✚ Erosion : perte de substance cutanée
  - ✚ Ulcération perte de substance cutanée plus profonde
  - ✚ Nécrose : partie cutanée non viable
- Groupement lésionnel

▪ type de l'éruption :

- ✚ De type morbilliforme : érythème caractérisé par des maculo-papules rouges. L'érythème est étendu mais avec des petits intervalles de peau saine et une surface lisse et douce (ex. Rougeole).



**Figure 21 : Eruption de la rougeole [21]**

- ✚ De type roséoliforme : érythème caractérisé par de petites macules rosées, pâles, mal délimitées et avec de larges intervalles de peau saine (ex. Roséole).

On parle d'exanthème maculo-papuleux quand l'érythème est associé à une éruption de papules.



**Figure 22 : Exanthème roséoliforme [22]**

- ✚ De type scarlatiniforme : érythème en plaque diffuse, rouge vif, sans intervalle de peau saine et une surface d'aspect granitée à la palpation (ex. Scarlatine). Il peut s'intensifier sur certaines zones telles qu'au niveau des plis cutanés.



**Figure 23 : Eruption scarlatiniforme [23]**

- ✚ vésiculeux formés de petits vésicules, ayant un contenu clair, qui reposent sur un fond rouge.



**Figure 24 : Eruption vésiculeuse [24]**

- Analyse de la topographie et du mode d'extension des lésions cutanées, en sachant que différents aspects peuvent s'associer d'emblée ou en cours d'évolution :

- ✚ Certaines éruptions respectent le tronc : syndrome de Gianotti-Crosti, syndrome mains pieds-bouche, syndrome papulopurpurique en gants et en chaussettes, ou prédominant sur une partie du tronc : exanthème unilatéral latérothoracique.
- ✚ L'éruption peut apparaître sans ordre ou présenter une évolution caractéristique : marche descendante de la rougeole où l'éruption débute à la limite du cuir chevelu derrière les oreilles et le front.
- **Recherche de signes associés :**
- ✚ Fièvre : facteur principal qui axe la discussion diagnostique et dont il faut préciser son retentissement immédiat, son caractère aigu ou prolongé, son mode d'installation et son rapport chronologique avec l'éruption. une fièvre élevée s'observe en particulier dans la rougeole, la scarlatine et la maladie de Kawasaki.
- ✚ La survenue d'une desquamation en doigt de gant ou en lambeau au décours de l'éruption s'observe dans la maladie de Kawasaki, la scarlatine, le syndrome du choc toxique staphylococcique.



**Figure 25 : Desquamation en doigt de gans [25]**

- ✚ Le prurit est un signe important de la varicelle, associé à un érythème il évoque une réaction cutanée à un médicament.
- ✚ L'examen de la cavité buccale à la recherche d'un énanthème est un temps important : signe de Koplik de la rougeole, angine de la scarlatine, angine à fausses membranes de la mononucléose infectieuse, herpangine du syndrome mains-pieds-bouche, glossite exfoliatrice, enduit blanchâtre de la langue qui disparaît de la pointe et des bords vers la

base dessinant un V lingual à pointe antérieure associé à une hypertrophie des papilles linguales, langue framboisée de la scarlatine et de la maladie de Kawasaki.



**Figure 26 : Enanthème [26]**

- ✚ Atteinte conjonctivale ou non
- ✚ La recherche d'adénopathies (occipitales de la rubéole, cervicales de la maladie de Kawasaki et de la mononucléose infectieuse) et d'une splénomégalie (mononucléose infectieuse) est systématique.
- ✚ Atteinte palmo-plantaire et du cuir chevelu
  - céphalées,
  - asthénie,
  - arthralgies/myalgies,
  - Signes évocateurs d'infections pulmonaire ou digestive (toux, catarrhe, diarrhée...) ou signes neurologiques en particulier un syndrome méningé.

Signes de gravité : hypotension, tachycardie, tachypnée, troubles Neurologiques.

➤ **Tenir compte du contexte clinique :**

Des données contextuelles peuvent avoir un intérêt diagnostique : retour d'un pays étranger ou tropical, traitement en cours chronique ou récent, vaccinations réalisées, âge, maladie chronique connue.

- **Synthèse** : À l'issue des étapes précédentes il est habituellement possible de rattacher l'ensemble du tableau clinique observé à une maladie connue.
- Parfois l'absence de spécificité du regroupement des signes cliniques ne permet pas un diagnostic précis, c'est souvent le cas des exanthèmes maculeux ou maculopapuleux plus ou moins fébriles sans autres particularités et pour lesquels une infection virale ou une réaction médicamenteuse sont évoquées. Il est habituel dans cette situation de ne pas tenter de préciser l'agent infectieux éventuellement en cause par des examens complémentaires sauf situations particulières : maladie hématologique connue, déficit immunitaire.

## **VI- DIAGNOSTIC POSITIF**

Le diagnostic est principalement clinique. L'anamnèse, l'analyse sémiologique de l'éruption, la recherche de signes extra-cutanés seront indispensables pour orienter le diagnostic, tout en gardant à l'esprit que le manque de spécificité clinique de nombreuses éruptions ne permettra pas toujours de parvenir au diagnostic [54] :

- en faveur d'une origine virale, on recherchera un contexte épidémique et un possible contagé, une fièvre, un syndrome grippal, un énanthème, une polyadénopathie ;
- en faveur d'une cause médicamenteuse, on sera orienté par un prurit, par le caractère polymorphe de l'éruption, par une hyperéosinophilie sanguine et, bien entendu, par la prise d'un médicament dans un délai compatible.

Le recours à des explorations paracliniques n'est pas systématique mais pourra s'avérer utile en cas d'infection grave, lorsqu'un traitement spécifique est en jeu, ou pour des raisons épidémiologiques (épidémie, contagé avec immunodéprimé ou femme enceinte) :

Il s'agit d'examens biologiques simples : numération formule sanguine, plaquettes, CRP, transaminases.

- Une lymphopénie et un syndrome mononucléosique sont plus en faveur d'une origine virale, alors que l'hyperéosinophilie orienterait d'avantage vers une étiologie médicamenteuse.

- En dehors d'une réaction médicamenteuse avec hyperéosinophilie et de symptômes systémique (DRESS), l'existence d'une cytolyse est un argument en faveur d'une éruption virale (rougeole, EBV, MNI, CMV, VIH, etc.).
- L'interprétation des sérologies virales est délicate.
- La PCR ou test d'amplification des acides nucléiques présente une grande valeur prédictive positive mais qui est peu pratiquée en routine. On peut désormais isoler le virus en cause à partir de prélèvements cutanés (VZV), ou muqueux (rougeole).
- La biopsie cutanée est inutile dans la majorité des cas car elle est non spécifique. Les résultats histologiques sont quasi similaires dans les éruptions d'origine virale ou médicamenteuse.

Enfin, avant toute démarche diagnostique, il conviendra d'éliminer les diagnostics différentiels : purpura, urticaire aiguë, éruptions vésiculeuses érythrodermies et toxidermies bulleuses.

## **VII-ETIOLOGIES :**

En présence d'une éruption fébrile, trois grands groupes de causes doivent être envisagés : les maladies infectieuses, les éruptions d'origine immuno-allergique qui viennent parfois compliquer une maladie infectieuse ou son traitement, et plus rarement les maladies générales à expression cutanée [51].

Dans la majorité des cas les fièvres éruptives infantiles correspondent à des viroses exanthématiques, voire à des étiologies bactériennes. Beaucoup moins fréquemment ces fièvres éruptives sont les premières manifestations d'une affection potentiellement plus sévère, et chez l'enfant le souci constant est de ne pas passer à côté du diagnostic d'un syndrome de Kawasaki.

Les caractéristiques de l'exanthème lui-même, les signes associés (élanthème, adénopathies, pharyngite etc.), les circonstances de survenue, et en particulier les données épidémiologiques et le carnet de vaccination, sont des éléments essentiels à la démarche diagnostique et à la prise en charge de l'enfant.

Les études microbiologiques de ces dernières années montrent bien qu'il n'existe aucun lien univoque entre un type d'exanthème, ou de maladie éruptive, et un agent infectieux donné : un même tableau clinique stéréotypé peut être dû à plusieurs agents infectieux, et un même agent infectieux peut être à l'origine de plusieurs tableaux cliniques.

## **1. Formes urgentes :**

### **1.1. Purpura fébrile à méningocoque :**

Le purpura fulminans (PF) demeure l'une des plus grandes urgences de la pédiatrie. Il s'agit d'un choc septique associé à un purpura extensif compliquant une septicémie à méningocoque. Plus de 70 % des décès ont lieu dans les premières 24 heures. La rapidité et l'agressivité de la prise en charge initiale sont à ce jour les seuls éléments qui ont permis de diminuer la morbimortalité associée à cette maladie. Le taux de mortalité reste élevé, malgré les progrès de la réanimation.

- Présentation clinique [55 - 57] :

Les signes inauguraux sont toujours brutaux et surviennent chez un enfant en pleine santé. Ils associent

- ✚ un syndrome infectieux

- ✚ un purpura extensif : Sous forme d'éruption pétéchiale prédominant aux extrémités. Cette éruption pétéchiale peut progresser pour former de larges plaques. Des manifestations moins spécifiques telles qu'une éruption urticarienne ou érythémateuse ont parfois été décrites. Les pétéchies peuvent être pustuleuses. Dans ce cas, une aspiration à l'aiguille fine pour une étude bactériologique comprenant examen direct et culture est indiquée. Mais Les lésions cutanées typiques sont rapidement extensives et confluentes, avec au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de plus de 3 mm de diamètre, évoluant vers la nécrose et prédominant au niveau des extrémités. Ces lésions ne s'effacent pas à la vitre pression.



**Figure 27 : Test à la vitropression [27]**

- ✚ une atteinte de l'état général : Qui se traduit par
  - un teint grisâtre,
  - un enfant geignard, irritable ou obnubilé.
- ✚ Les signes de chocs sont tardifs et témoignent d'une maladie avancée :
  - la tachycardie
  - la polypnée
  - L'allongement du temps de recoloration
  - Refroidissement puis nécrose des extrémités.
  - l'agitation inhabituelle ou la somnolence.
  - Hypotension tardive.

Dans le contexte d'une fièvre élevée et d'un purpura, ces signes indirects de gravité prennent une importance décisive. Parfois, des convulsions peuvent inaugurer le tableau.

Des signes digestifs sont fréquemment associés : refus d'alimentation, vomissements, douleurs abdominales.

Le purpura peut initialement être très discret, ou peut se cacher sous un vêtement que l'on aura négligé d'enlever.

C'est pourquoi un enfant doit s'examiner complètement dévêtu.

Parfois, il ne se résume qu'en quelques pétéchies dont la seule présence doit alerter. Il peut même manquer au premier examen, l'altération de l'état général étant alors au premier plan.

Quoi qu'il en soit, le purpura peut en quelques heures se généraliser et prendre un aspect ecchymotique ou nécrotique, les taches se disséminant au hasard sous la peau.

✚ Signes de gravité :

- âge < 1 an.
- Retard diagnostique, antibiothérapie débutée tardivement (> 12h).
- Purpura rapidement extensif.
- Intensité de l'ischémie des extrémités.
- Absence de syndrome méningé.
- Défaillance cardiorespiratoire.
- Convulsions, obnubilation, coma.

▪ **Paraclinique :**

Les examens complémentaires ne sont réalisés qu'après la mise en route du traitement.

- NFS : neutrophiles < 5000 ; > 15000 mm<sup>3</sup> plaquettes < 100 000 mm<sup>3</sup> chez 5 % des enfants normotendus, et 25 % des hypotendus.
- taux de prothrombine (TP),
- C réactive protéine (CRP),
- hémocultures.

Dans ce contexte de purpura fébrile, l'absence d'anomalies biologiques rend peu probable, sans l'éliminer, le diagnostic d'infection bactérienne invasive. La ponction lombaire est formellement contre-indiquée dans les formes septicémiques avec troubles hémodynamiques et coagulopathie. Dans les autres cas elle doit être réalisée au moindre doute ou si l'enfant est âgé de moins de 6 mois.



**Figure 28 : Atteinte cutanée étendue dans la septicémie à méningocoque [28]**

- A. Hypoperfusion numérique sévère aux premiers stades de la septicémie méningococcique.
- B. Hypoperfusion numérique qui a évolué vers la gangrène avec démarcation 2 semaines après le début de la maladie.
- C. Gangrène sur une zone ecchymotique proximale associée à une thrombose vasculaire dermique.
- D. Un enfant atteint d'un choc septicémique au cours des 24 premières heures de la maladie, présentant un purpura fulminans, une ischémie bilatérale sévère des membres inférieurs et des syndromes de compartiments bilatéraux.
- E. Gangrène étendue avec thrombose veineuse marquée des vaisseaux superficiels et profonds.

## **1.2. Syndrome du choc toxique staphylococcique (SSSS = Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) : [58]**

Affection potentiellement grave touchant le plus souvent l'enfant de moins de 5 ans. Les manifestations cutanées sont dues aux toxines exfoliantes A et B de certaines souches de staphylocoque doré, qui induisent un clivage superficiel dans l'épiderme aboutissant à la formation de bulles et de décollements cutanés intra-épidermique, sans atteinte muqueuse.

- ✚ La forme localisée se caractérise par la présence de bulles de grande dimension à contenu clair ou discrètement trouble, siégeant le plus souvent au niveau de la partie inférieure de l'abdomen ou au niveau des membres. Le staphylocoque peut être isolé du liquide d'une bulle.
- ✚ La forme généralisée survient en moyenne 3 jours après le début d'une infection focale muqueuse ou cutanée (omphalite, impétigo, péri-onyxis, surinfection de varicelle). Il existe une fièvre accompagnée d'une altération de l'état général, suivies d'un érythème scarlatiniforme débutant habituellement à la face, au cou, aux plis axillaires et inguinaux.

La peau devient fragile et se décolle par larges lambeaux avec présence d'un signe de Nikolski massif (= décollement cutané lors du frottement), donnant à l'enfant l'aspect d'un « ébouillanté ». Il s'y associe une conjonctivite et des fissures des lèvres à la phase desquamative, mais peu de signes muqueux.

Chez les nouveau-nés, l'ensemble des téguments est habituellement atteint alors que chez les enfants d'âge préscolaire, la topographie lésionnelle se limite le plus souvent à la moitié supérieure du corps.

La disparition de la barrière protectrice que constitue la peau expose le patient au sepsis et aux troubles hydro-électrolytiques.



**Figure 29 : Staphylococcal scalded skin syndrome [29]**



**Figure 30 : Staphylococcal scalded skin syndrome [30]**

Le diagnostic est suspecté cliniquement, mais la confirmation nécessite habituellement une biopsie de peau (des coupes congelées peuvent donner les résultats plus précoces). Les prélèvements montrent le dédoublement superficiel de l'épiderme non inflammatoire. Chez l'enfant, les cultures de la peau sont rarement positives; chez l'adulte, elles sont souvent positives. Les cultures doivent être effectuées à partir de la conjonctive, du nasopharynx, du sang, de l'urine, et des zones de possible infection primaire, comme l'ombilic chez un nouveau-né ou en cas de lésions cutanées suspectes. Les cultures ne doivent pas être effectuées à partir de bulles car elles sont stériles.

### 1.3. Maladie de kawasaki :

Il s'agit d'une grande vascularite systémique, d'apparition brutale, dont le risque majeur est le développement d'anévrismes, essentiellement coronariens, avec parfois défaillance cardiaque brutale.

L'affection touche préférentiellement le garçon avec un sex-ratio de deux filles pour trois garçons. Elle atteint généralement l'enfant avant 5 ans, et dans la moitié des cas avant 2 ans. Le pic d'incidence a été évalué entre 9 et 12 mois au Japon, et à 3 ans aux Etat-Unis.

Un syndrome de Kawasaki peut cependant s'observer chez le grand enfant et même chez l'adulte.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques [59]

Des critères majeurs ont aussi été définis :

✚ la fièvre : (95% des cas)

Il s'agit d'une température située entre 38°5 et 40° qui n'a aucune tendance à régresser sous antibiothérapie. La persistance d'une hyperthermie au-delà de 5 jours chez un enfant doit faire remettre en question un diagnostic de virose, et faire évoquer celui d'un syndrome de Kawasaki.

✚ La conjonctivite aiguë non purulente bilatérale bulbaire traduisant une hyperhémie conjonctivale apparaît généralement de façon précoce, avec une fréquence élevée (90 %).

✚ Un érythème des lèvres et de l'ensemble de la cavité buccale peut être observé avec le plus souvent une chéilite (90 %), une langue framboisée dépaillée (50 %), une stomatite et un érythème pharyngé.



**Figure 31 : Chéilite fissurée et langue framboisée à j5 d'une maladie de Kawasaki [31]**

- ✚ l'exanthème : (90 % des cas) Il apparaît vers la fin de la première semaine d'évolution et se caractérise par son polymorphisme : morbilliforme, puis scarlatiniforme, non prurigineux, sans vésicule ni bulle. Plusieurs poussées peuvent s'observer qui ne sont pas toujours du même type chez un même enfant. Il régresse généralement en 1 semaine
- ✚ une atteinte des extrémités palmo-plantaires avec oedème induré et douloureux des mains et des pieds (possible desquamation périnéale au 5e jour très évocatrice, mais aussi survenue, vers le 10e jour, d'une desquamation de la pulpe des doigts et des orteils « en doigt de gant »)



**Figure 32 : Oedème des extrémités dans la maladie de Kawasaki à j5 [32]**

- ✚ La présence d'une adénopathie cervicale de plus de 1,5 cm est présente dans 50 % des cas. Son aspect volumineux, ferme, unilatéral chez un enfant fébrile peut être pris pour une adénite infectieuse sévère (pseudo-adénophlegmon) mais sera résistante au traitement antibiotique.

Tous ces signes s'observent généralement dans les deux premières semaines d'évolution, peuvent être fugaces (en dehors de la fièvre), et doivent donc être soigneusement recherchés à l'interrogatoire, en cas de suspicion du diagnostic.

Cinq critères au moins seraient nécessaires la fièvre manquant exceptionnellement.

En fait des syndromes de Kawasaki ont été observés avec moins de critères. Malheureusement il n'existe aucun critère clinique ou biologique spécifique.

En dehors de ces critères majeurs, différentes complications viscérales ont pu être décrites, et dans les 3 premières semaines elles peuvent être au premier plan. Il est donc important de rechercher dans un contexte d'atteinte polyviscérale inexplicée avec épisode d'érythème les critères de définition du syndrome de Kawasaki. Citons notamment l'hydrocholécyste que l'on peut observer dans plus de 15 p. 100 des cas et qui pourrait conduire à une intervention chirurgicale inutile si on ne savait évoquer le diagnostic.

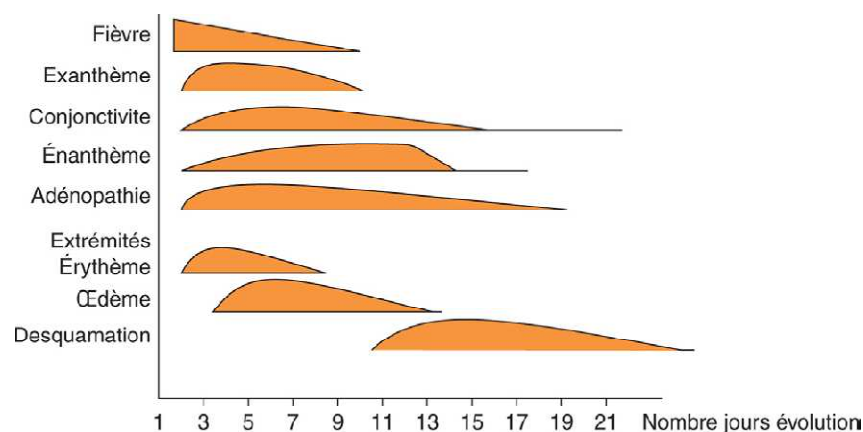


**Figure 33 : Signes cliniques de la maladie de Kawasaki [33]**

- (A) Conjonctivite bilatérale bulbaire, dite non-exsudative.
- (B) Langue framboisée, avec chéilite douloureuse (lèvres rouges et fissurées) .
- (C) Éruption cutanée diffuse atteignant le périnée .
- (D) Érythème palmaire avec souvent œdème douloureux de la face dorsale des mains.
- (E) Érythème plantaire et œdème de la face dorsale du pied .
- (F) Desquamation des doigts.
- (G) Érythème et induration sur le site d'une précédente vaccination par le BCG .
- (H) Desquamation érythémateuse péri-anale.

On peut distinguer 3 phases cliniques de la maladie : [60]

- la phase aiguë, fébrile, d'une durée de 1 à 2 semaines, caractérisée par la fièvre et les critères classiques;
- la phase subaiguë, où la fièvre, l'éruption cutanée et les adénopathies cervicales disparaissent alors qu'une irritabilité et une conjonctivite peuvent persister;
- la phase tardive, après disparition des signes cliniques, qui dure jusqu'à la normalisation des paramètres biologiques de l'inflammation (parfois jusqu'à plus de 6 à 8 semaines après le début de la maladie).



**Figure 34 : Évolution des signes cliniques à la phase initiale de la maladie de Kawasaki.**

[34]

Les formes atypiques peuvent être de diagnostic difficile :

Formes incomplètes (moins de cinq des six principaux critères cliniques), plus communes chez le nourrisson et le grand enfant.

Il existe des critères biologiques et aussi échographiques décrits par l'AHA pour aider le clinicien au diagnostic si le patient présente de la fièvre avec deux ou trois critères cliniques classiques uniquement. En effet les patients présentant entre deux et trois critères cliniques classiques, avec un syndrome inflammatoire biologique et au moins trois critères biologiques, peuvent être considérés comme des formes incomplètes et être traités même si l'échographie

cardiaque est normale. Par ailleurs, les patients ne présentant pas tous les critères cliniques ou biologiques mais avec un syndrome inflammatoire biologique et des critères échographiques révélateurs de la maladie de Kawasaki doivent aussi être traités comme des patients atteints de la maladie de Kawasaki de forme incomplète.

Les patients de moins de 1 an et de plus de 5 ans présentent plus souvent des formes incomplètes de la maladie. Ces patients peuvent donc aussi avoir un risque augmenté de complications cardiovasculaires en raison du délai de prise en charge et de l'errance diagnostique. La prévalence des formes incomplètes est en augmentation par rapport au rapport de l'AHA de 2004 et serait passée de 15 % à 47 %, probablement en raison de l'application des recommandations qui permettent de mieux reconnaître ces formes de Kawasaki.

Formes où des manifestations habituellement secondaires (douleurs abdominales pouvant simuler une urgence chirurgicale, hydrocholécyste, méningite lymphocytaire, troubles hémodynamiques) se trouvent au premier plan.

### **Diagnostic :** [61]

Le diagnostic de maladie de Kawasaki est clinique. Cependant, certains examens biologiques visant à éliminer les diagnostics différentiels peuvent être discutés. De plus, ils peuvent s'avérer très utiles dans les formes incomplètes pour aider au diagnostic, mais aussi dans les formes très sévères ou réfractaires, pour discuter du type de traitement adjuvant grâce à l'utilisation de score basé sur certaines données biologiques initiales. On peut proposer un bilan sanguin (NFS, CRP, VS, fibrinogène, ionogramme avec albuminémie, transaminases, GGT, bilirubine), une bandelette urinaire ± examen cyto bactériologique des urines, un strepto-test ± des sérologies virales ± une échographie abdominale. Les critères biologiques classiques sont : hyperleucocytose, anémie, thrombocytose, élévation de la CRP et de la VS, augmentation du fibrinogène, hyponatrémie, hypoalbuminémie, augmentation des transaminases, des GGT et de la bilirubine, protéinurie, hématurie et pyurie aseptique.

- **Bilan cardio-vasculaire :**

L'échographie cardiaque ne fait pas partie des examens à réaliser en urgence. En revanche, l'électrocardiogramme peut montrer, en phase aiguë, des signes évoquant une atteinte péricardique ou myocardique (microvoltage des QRS, onde T ample, troubles de la repolarisation avec ondes T plates en V4-V6) et, ainsi, être très utile dans la démarche diagnostique s'il est anormal. Les anévrismes coronaires conditionnent le pronostic de la maladie et surviennent, le plus souvent, entre le 10<sup>e</sup> et le 25<sup>e</sup> jour d'évolution. Il faudra donc demander une échographie cardiaque dans la semaine qui suit le traitement par Immunoglobulines humaines.

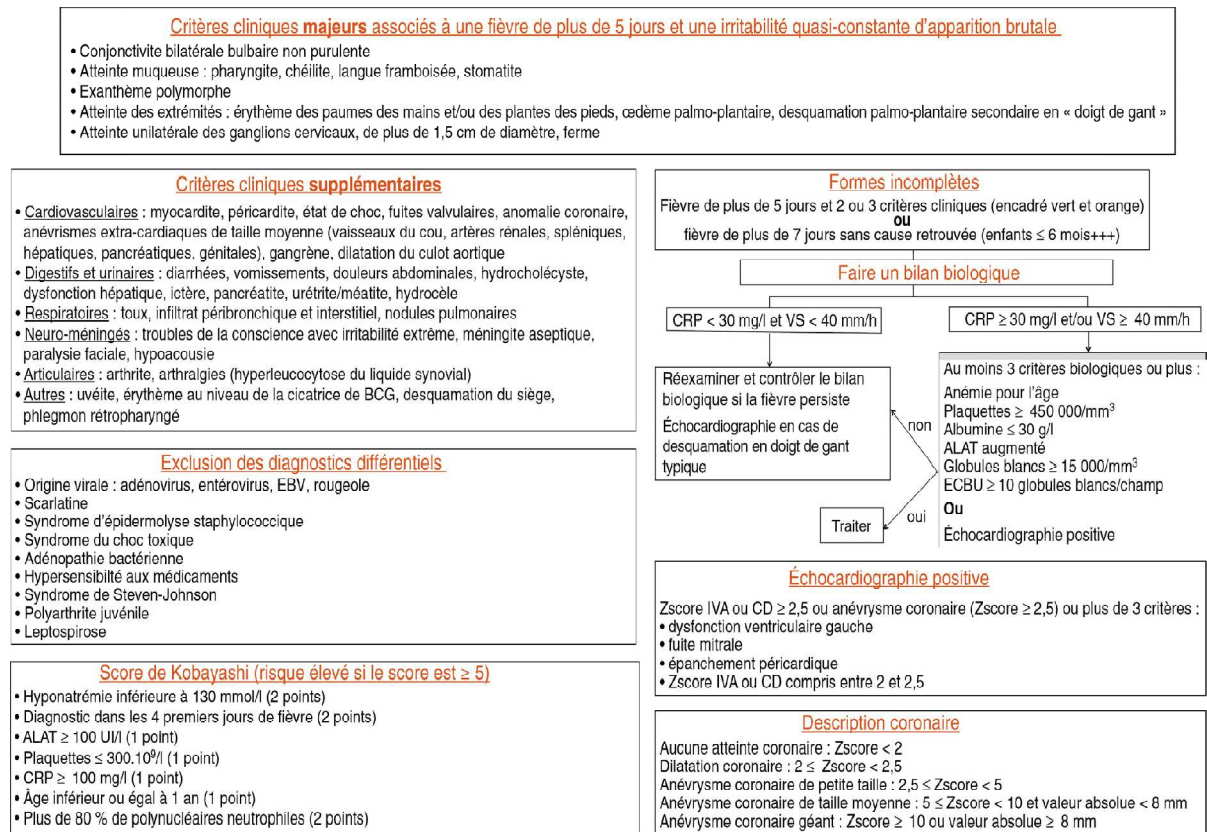
- **Échographie cardiaque :**

Le diagnostic de maladie de Kawasaki impose un suivi cardiologique spécialisé et rapproché. Les complications cardiologiques n'apparaissent habituellement pas avant le dixième jour d'évolution mais leur gravité potentielle impose la mise en place d'un traitement efficace avant le dixième jour d'évolution afin de réduire ce risque. Lors de cette première phase, les anomalies les plus fréquemment visibles sont des hyperéchogénités de la paroi des artères coronaires non spécifiques de la maladie de Kawasaki et parfois une petite dilatation.

Lors de la deuxième phase d'évolution subaiguë, l'apparition de dilatation des coronaires peut être mise en évidence sur l'échographie mais généralement sans retentissement ischémique. Les anévrismes se constituent par la suite après quelques semaines, avec parfois une atteinte sur les grands axes artériels (artères mésentérique inférieure, axillaire, humérale, iliaque et fémorale). L'anévrisme coronaire de l'enfant est difficile à diagnostiquer et dépend de l'âge de l'enfant.

Au Japon, chez l'enfant de moins de 5 ans, une coronaire anormale se définit par une lumière supérieure à 3 mm et chez le plus de 5 ans, par une lumière supérieure à 4 mm. Pour l'AHA, un anévrisme est de petite taille s'il est inférieur à 5 mm, et géant s'il mesure plus de 8 mm. Il existe aussi des index de références pour la taille des coronaires avec des Z scores en fonction de l'âge, avec une dilatation définie par un Z score supérieur ou égal à 2,5 déviations standards (DS). Un avis cardiologique spécialisé est donc souhaitable en cas de doute sur une dilatation. Les anévrismes volumineux peuvent évoluer vers des formes sténosantes à long

terme lors de la phase de cicatrisation avec un risque de thrombose et d'infarctus du myocarde qui peut atteindre jusqu'à 20 % des cas. Cliniquement, l'apparition d'un souffle cardiaque, de signes d'insuffisance cardiaque, de douleurs thoraciques, abdominales ou des membres sont à rechercher en consultation afin de dépister une éventuelle complication. L'électrocardiogramme permet de rechercher des signes de péricardite, l'apparition de troubles du rythme ou de la conduction ainsi que des signes ischémiques avec des troubles de la repolarisation ou l'apparition d'ondes Q de nécrose.



**Figure 35 : Diagnostic de la maladie de Kawasaki [35]**

### 1.4. Syndromes de Stevens- Johnson et de Lyell (nécrolyse épidermique toxique) : [62 - 68]

Ce sont les formes les plus graves des toxidermies médicamenteuses. Elles surviennent plus fréquemment chez les enfants immunodéprimés, particulièrement ceux infectés par le VIH.

Histologiquement et cliniquement, il existe un continuum entre SSJ et syndrome de Lyell qui ne sont actuellement distingués que par la surface d'épiderme nécrosé qui représente un facteur majeur de gravité :

- < 10 % du revêtement cutané = SSJ,
- > 30 % = syndrome de Lyell,
- Entre 10 et 30 % = transition SSJ-Sd de Lyell.

Ces chiffres sont ceux de grandes séries de cas, tout âge confondu car chez l'enfant le pronostic est bien meilleur avec une mortalité de l'ordre de 5 % pour tous les cas où les décollements épidermiques dépassent 10 % de la surface corporelle.

▪ **Médicaments les plus fréquemment en cause :**

les sulfamides, les anticomitiaux (phénobarbital+++), la phénytoïne , la carbamazépine , l'acide valproïque , l'iamotrigine et parmi les AINS les pyrazolés et les oxicams. La névirapine qui est un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse du virus de l'immunodéficience humaine, est responsable d'un nombre particulièrement important de syndromes de Lyell chez l'enfant atteint du VIH.

✚ Délai entre la prise médicamenteuse et l'éruption : entre 7 et 21 jours.

✚ Prodromes : fièvre, brûlures oculaires, pharyngite.

✚ Clinique : L'atteinte cutanée initiale est douloureuse, prédomine au niveau du tronc (thorax++) et à la racine des membres.

Il s'agit le plus souvent de macules cutanées prenant parfois un aspect de cocardes atypiques, associées à des lésions érythémateuses ou purpuriques souvent confluentes. Les lésions s'étendent en 2 à 3 jours, parfois en quelques heures. Elles confluent et donnent un aspect en linge mouillé. Des *bulles* flasques y sont habituelles, ainsi que des zones de décollement épidermique aux points de pression. Le frottement d'une de ces zones met à nu le derme réalisant le signe de Nikolsky. L'intégralité de l'épiderme peut être atteint à l'exception du cuir chevelu. Il y a presque toujours *une atteinte muqueuse* sévère : conjonctivite, kératite, ulcérations des muqueuses buccales (stomatite), nasales et génitales (balanite et vulvite). Les signes systémiques :

- La fièvre est constante, l'état général est altéré avec des signes de déshydratation.
- Des atteintes viscérales sont parfois associées : Nécrose de l'épithélium bronchique (polypnée avec hypersécrétion bronchique) : pronostic péjoratif ; atteinte digestive, hépatique ou rénale (par défaillance multiviscérale due au sepsis).

### **En pratique :**

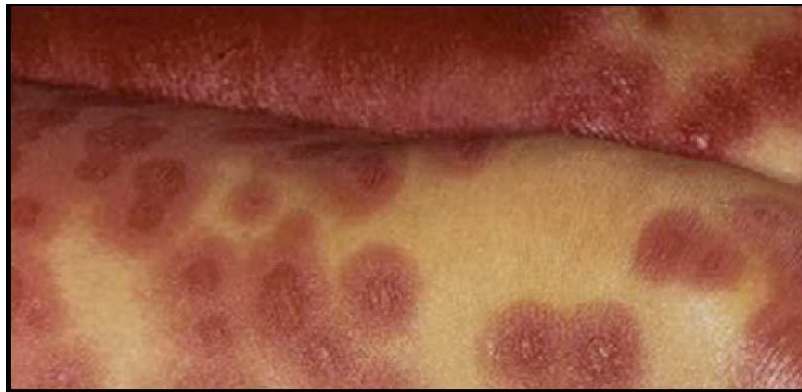
- Au cours du SSJ : bulles et vésicules disséminées restent distinctes et de petite taille, les zones de décollement par confluence sont limitées.
- Au cours du Lyell : de vastes lambeaux d'épiderme sont décollés mettant à nu le derme suintant rouge vif, ou « décollables » restant en place avec un aspect de "linge fripé".

### **Examens complémentaires :**

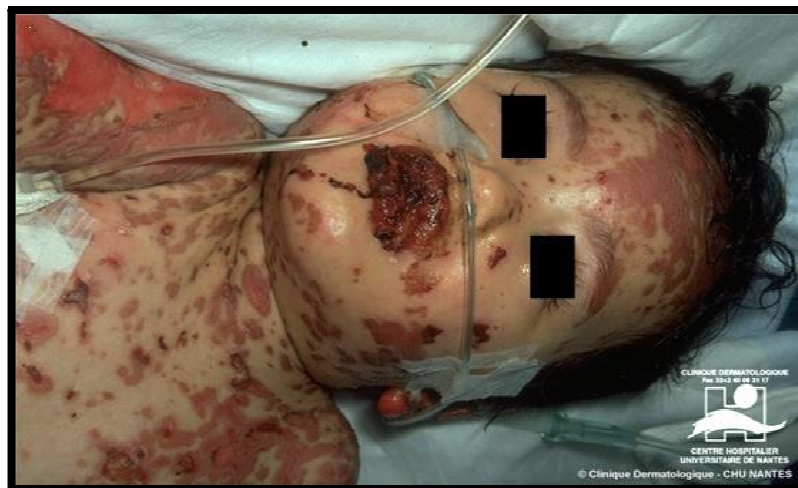
- **Les examens biologiques** montrent une leucopénie, une anémie, une élévation de multiples enzymes, parfois des troubles hydroélectrolytiques résultant des déperditions cutanées.
- **La gazométrie** montre une hypoxémie et une alcalose respiratoire en cas d'atteinte pulmonaire.
- **L'histologie :**
  - ✚ Dans les stades bulleux, l'image histopathologique est caractérisée par une nécrose totale de l'épiderme avec décollement au niveau de la membrane basale. La sévérité de la destruction épithéliale contraste avec la discrétion de l'infiltrat inflammatoire dermique lympho-monocytaire.
  - ✚ A un stade plus précoce, des foyers isolés de kératinocytes nécrotiques associés à une exocytose lymphocytaire limitée et à une vacuolisation des couches basales de l'épiderme, sont souvent retrouvés. Par ailleurs, l'immunofluorescence directe est négative.



**Figure 36 : Syndrome de Stevens Johnson atteinte de la muqueuse buccale [36]**



**Figure 37 : Syndrome de Stevens Johnson : Aspect de lésions en pseudococcardes [37]**



**Figure 38 : Syndrome de Lyell : on note l'étendue de l'exanthème, l'existence de décollement et l'atteinte de la muqueuse buccale [38]**



**Figure 39 : Syndrome de Lyell : Décollement cutané [39]**

### **1.5. Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou dress (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) : [69 - 76]**

Il s'agit d'une toxidermie sévère d'origine immunologique, qui a sa spécificité au sein des exanthèmes d'origine médicamenteuse. Ce syndrome est particulier par son caractère aigu, sa sévérité, ses atteintes viscérales et ses anomalies sanguines.

- Médicaments les plus fréquemment en cause : les anticonvulsivants, les sulfamides et exceptionnellement la minocycline chez l'adolescent.
- Délai entre la prise médicamenteuse et l'éruption : 2 à 6 semaines.
- La clinique associe :
  - Une éruption maculo-papuleuse étendue ou parfois une érythrodermie avec souvent un oedème du visage et du cou.
  - Une polyadénopathie douloureuse, parfois une hépatosplénomégalie.
  - Des signes généraux marqués : fièvre élevée, altération de l'état général.
  - Des atteintes viscérales parfois graves :
    - Hépatite,
    - Néphropathie interstitielle par atteinte tubulaire,
    - Pneumopathie interstitielle,

- Myocardite.

▪ **Examens complémentaires :**

➤ La NFS montre :

- Une hyperéosinophilie souvent  $> 1500 /\text{mm}^3$ ,
- Une hyperlymphocytose avec parfois des atypies cellulaires,
- Un syndrome mononucléosique.

➤ l'ionogramme sanguin peut objectiver :

- Une cytolysé hépatique,
- Une insuffisance rénale aigue.

➤ L'histologie cutanée :

Montre un infiltrat lymphocytaire, parfois dense, voire épidermotrope avec des atypies cellulaires pouvant faire évoquer un diagnostic de " pseudo-lymphome ".



**Figure 40 : DRESS à la Carbamazépine [40]**

A. : Rach cutané maculo-papuleux .

B. : OEdème du visage.

C. : Evolution de l'oedème après traitement.

## 1.6. Erythème polymorphe : [77 - 81]

On considère actuellement que cette maladie est avant tout d'origine post- infectieuse compliquant en particulier un herpès simplex ou *Mycoplasma pneumoniae* et exceptionnellement secondaire à une prise médicamenteuse.

- Médicaments les plus fréquemment en cause : les sulfamides et les anti-épileptiques.
- Délai entre la prise médicamenteuse et l'éruption : quelques jours.
- Clinique : On distingue deux formes :
  - L'EP mineur : en cas d'atteinte purement cutanée : Les lésions cutanées correspondent à des cocardes « typiques » formées d'une lésion centrale papuleuse infiltrée ou bulleuse entourée de deux cercles concentriques. Ces cocardes prédominent habituellement aux extrémités. Elles s'accompagnent d'une sensation de brûlure et ne sont pas prurigineuses. Des cocardes « atypiques » c'est-à-dire sans bulle centrale peuvent accompagner les lésions typiques.



**Figure 41 : Erythème polymorphe mineur [41]**

- L'EP majeur : en cas de lésions érosives muqueuses associée : Les lésions muqueuses sont similaires à celles du syndrome de Stevens-Johnson, mais ce dernier en diffère par des lésions disséminées, prédominant sur le thorax, correspondant à des vésicules ou bulles survenant au centre de macules foncées de taille variable. La confluence des lésions peut conduire à des décollements importants, faisant alors parler de "syndrome de transition SSJ-Lyell " ou de Syndrome de Lyell. On peut avoir des croûtes hémorragiques au niveau

des lèvres (aspect fumé), parfois stomatite érosive, dysphagie et sialorrhée (par atteinte de la muqueuse oesophagienne).



**Figure 42 : Erythème polymorphe majeur [42]**

## **2. Formes stéréotypées :**

### **2.1. Exanthème morbiliforme**

#### **2.1.1. Rougeole :**

La Rougeole est liée à la diffusion systémique, après porte d'entrée respiratoire, du paramyxovirus dit morbillivirus. C'est une maladie très contagieuse à tropisme respiratoire et éruptif, la contagion s'exerçant pendant toute la phase d'invasion et jusqu'à l'éruption complète.

#### **▪ Clinique :**

C'est une maladie chronologiquement fixe : [82]

✚ après contagé, la *période d'incubation* (muette) dure 12 jours

✚ la *période d'invasion* dure 3 à 4 jours. Elle se caractérise par une fièvre progressive, un catarrhe oculoconjonctivo-nasal très intense (gros rhume), un catarrhe bronchique (toux sèche improductive ou « férine »).

L'enfant est fébrile, fatigué, tousse de plus en plus ; son faciès est » pleurard » ; il se plaint quelquefois de l'abdomen, et peut vomir. Un petit rash cutané peut épisodiquement survenir. le seul symptôme spécifique à l'examen est l'existence des taches endobuccales de Köplick, autour de l'orifice du canal de Sténon. [83]



**Figure 43 : Signe de Koplik taches blanches sur les joues caractéristiques de la rougeole [43]**

L'examen physique ne trouve par ailleurs que des râles bronchiques à l'auscultation.

✚ La phase d'état ou d'éruption débute au 15ème jour post-contage. L'éruption débute classiquement en région rétroauriculaire et à la racine des cheveux et va progressivement s'étendre en trois jours à l'ensemble du corps sous forme de maculo-papules irrégulières, avec intervalles de peau saine, non prurigineuses, de couleur rosée (une évolution descendante, sans épargner les paumes et les plantes).



**Figure 44 : Rougeole [44]**



**Figure 45 : Eruption de la rougeole [45]**



**Figure 46 : Exanthème morbilliforme du visage, du tronc et des membres) associé à un catarrhe oculo-nasal, rougeole typique [46]**

▪ **Formes cliniques**

- Elles sont essentiellement liées à l'importance de l'éruption : « rougeolette » et rougeole hyperexanthématique ; ou au caractère purpurique de l'éruption, qui peut s'associer à des épistaxis, en dehors de tout syndrome malin ou de thrombopénie.
- Selon l'âge, c'est l'enfant scolarisé qui en est le plus souvent atteint quand il n'est pas vacciné. Le nourrisson est protégé par les anticorps maternels transmis, jusqu'à 6 à 8 mois.
- L'enfant africain en pays d'origine, peut développer une rougeole « maligne » : la dénutrition aidant, cette maladie y est la première cause de mortalité infantile, même actuellement.

▪ **Paraclinique :**

Il est essentiellement est cliniquement facile chez un enfant non vacciné, les examens complémentaires sont inutiles sauf en cas de complications.

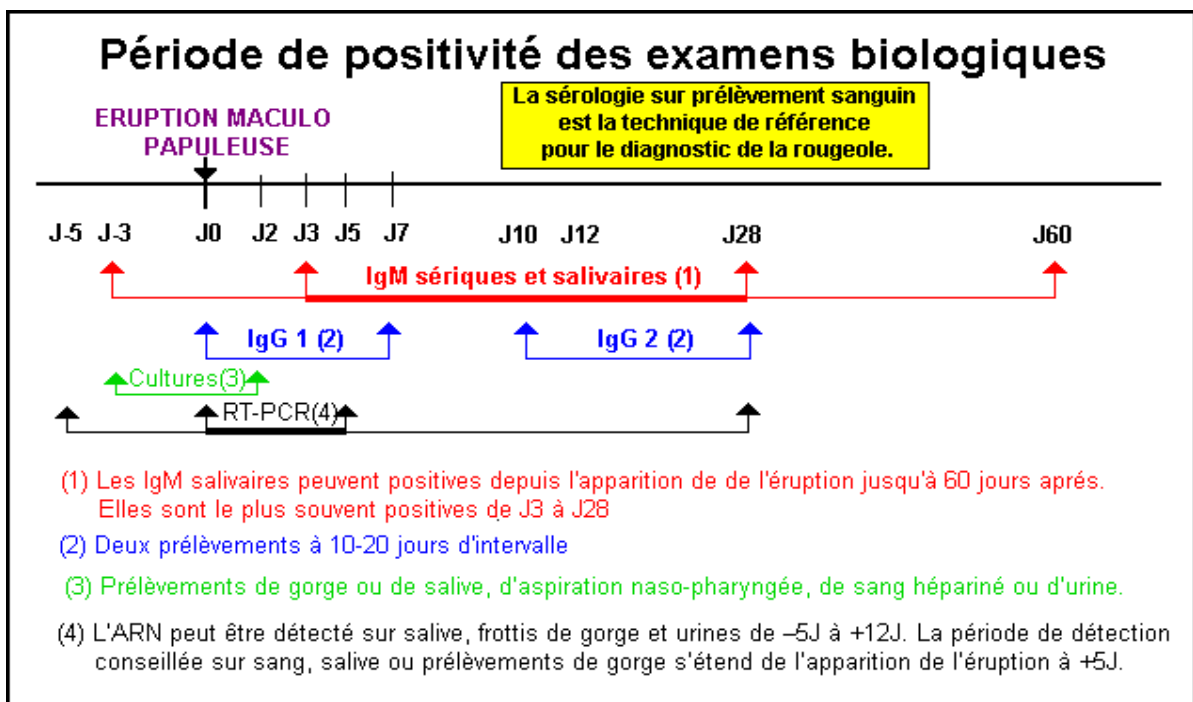
➤ **Biologie :**

✚ Hémogramme : Leuconéutropénie.

✚ sérologie : La recherche d'anticorps de type IgM (sérologie) peut aider. Son taux décline quelques semaines après l'infection (et aussi après une vaccination). la présence d'immunoglobuline G spécifique marque que la personne a été au contact du virus morbilleux (soit par infection, soit par vaccination) et n'est donc pas spécifique de la maladie.

➤ RT-PCR : Reverse transcription polymérase chaîne reaction.

L'isolation du virus est possible, notamment dans les sécrétions respiratoires, conjonctivales ou pharyngées, ainsi que sa caractérisation génétique, permettant une identification de la souche responsable dans un but épidémiologique.



➤ LCR : liquide céphalo rachidien : Si signe d'appel neurologique.

📊 Imagerie :

La radiographie pulmonaire, en dehors de toute complication, montre fréquemment des anomalies incombant à l'atteinte virale, surtout chez l'enfant de moins de 5 ans. Elles s'observent jusque dans 80 % des rougeoles non surinfectées. Les images, déjà présentes lors de la phase d'invasion, sont maximales pendant l'éruption avant de s'effacer progressivement.

Loin d'être spécifiques, elles associent :

📊 un élargissement des ombres hilaires : opacités inhomogènes à contour peu net.

📊 Plus rarement sont observées des images interstitielles, une scissurite ou un épanchement pleural modéré.

### **2.1.2.Rubeole :**

Liée à la diffusion systémique du rubivirus. Après porte d'entrée respiratoire, c'est une maladie contagieuse, souvent cliniquement inapparente. En général très bénigne, elle est la possible source de contamination du fœtus quand elle est contractée par la femme enceinte : la rubéole congénitale est redoutable par les malformations qu'elle induit. C'est ce risque qui justifie la prévention de la rubéole par la vaccination.

#### **Clinique :**

- asymptomatique dans 50 à 70 % des cas
- Symptomatique :

L'incubation est de 15 à 20 jours. Le diagnostic clinique de rubéole est difficile, voire impossible. L'invasion est discrète, voire absente chez le jeune enfant : elle peut comporter outre la fièvre, des céphalées, une pharyngite, des courbatures. Un à 3 jours plus tard, survient l'éruption. Elle apparaît à la face, puis se généralise en quelques heures. Elle touche la face et le tronc, où elle prédomine en général sur le bas du dos et sur les fesses. Elle est discrète et inconstante sur l'abdomen et les membres. Elle épargne les paumes, les plantes et le cuir chevelu. Elle est faite de macules ou de maculo-papules plus pâles et plus petites que celles de la rougeole. L'éruption s'efface en 2 à 4 jours. [58]

À l'éruption, peuvent s'associer des adénopathies surtout cervicales postérieures et rétro-occipitales. Chez l'adolescent, la fièvre peut être plus élevée et s'accompagner d'arthralgies. L'érythème est pratiquement absent.



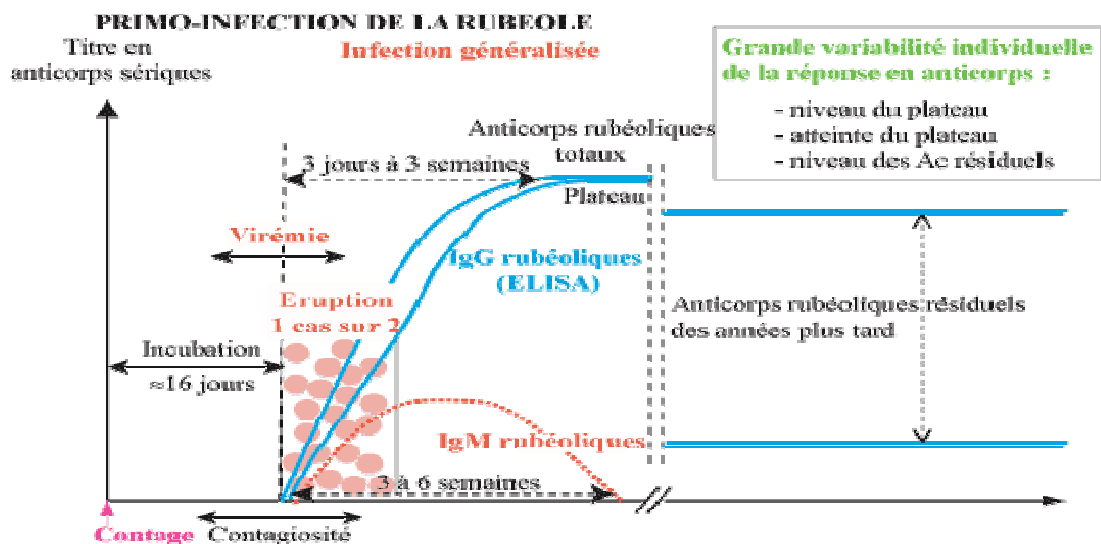
**Figure 47 : Rubéole chez le nourisson [47]**

### **Diagnostic :**

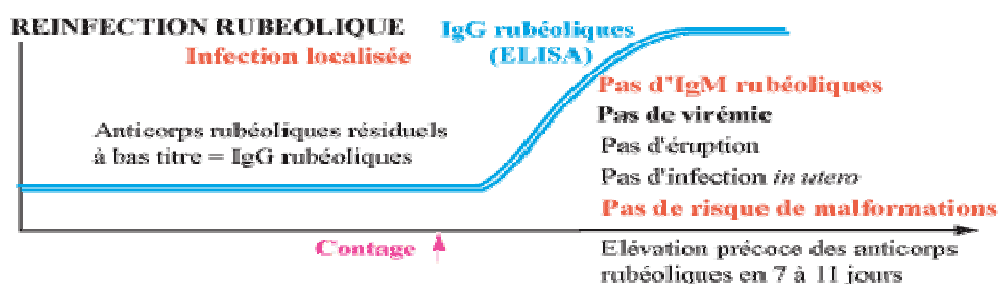
L'absence de spécificité clinique et la gravité potentielle en cas de contamination d'une femme enceinte rendent utile la confirmation sérologique. Le diagnostic repose sur la détection des IgM spécifiques et doit être confirmé après 1-2 semaines de la première sérologie vue le risque de faux positifs.

En effet, il est recommandable chez une femme en âge de procréer de faire une sérologie avant la conception pour une éventuelle vaccination. Ainsi que chez la femme enceinte si le statut sérologique est inconnu ou l'infection est suspectée. La sérologie doit être systématique chez le nouveau-né de mère infectée. D'autres tests, notamment la détection d'IgG ou l'immunoblot, peuvent être nécessaires pour préciser s'il s'agit d'infection primaire ou une réinfection.

Le virus de la rubéole peut être détecté également à partir d'une biopsie des villosités chorales (11-18<sup>e</sup> semaine de gestation), du liquide amniotique ou du sang foetal (18-22<sup>e</sup> semaine de gestation). Après la 22<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée, les IgM spécifiques peuvent être détectés dans le sang foetal.



**La primo-infection est une virose généralisée, (qu'elle soit avec ou sans éruption), avec risque de transmission de la mère à l'enfant *in utero*.**



Cours VIII - illustration 1/2

**Figure 48 : Evolution des signes cliniques de la rubéole [48]**

### 2.1.3. Mégalérythème Epidémique ou érythème Infectieux (5<sup>ème</sup> maladie) :

Il s'agit de la primo-infection à parvovirus B19, infection fréquente, particulièrement chez l'enfant âgé de 5 à 10 ans entre la fin de l'hiver et le début de l'été.

De petites épidémies familiales ou en collectivités sont possibles. La forme éruptive la plus commune est le mégalérythème épidémique. Après une contamination respiratoire, l'incubation est de 14 jours, la contagiosité est limitée à la période pré-éruptive. La fièvre est modérée voire absente. L'exanthème évolue en trois phases [84]

- ✚ Erythème « souffleté » des joues (érythème bilatéral etsymétrique) épargnant la zone périorale.



**Figure 49 : Erythème souffleté du visage [49]**

- ✚ Apparition secondaire, 24 à 48 heures après, d'un érythème maculopapuleux des membres et des fesses prenant un aspect figuré en « guirlande » ou en « carte de géographie », d'une durée de une à trois semaines.



**Figure 50 : Eruption réticulée en guirlandes du mégalerythème [50]**

✚ Exanthème fluctuant avec variabilité de l'éruption selon la lumière ou la température, parfois même selon les émotions [85]. Cet exanthème peut récidiver pendant les quelques semaines à mois suivants lors d'efforts ou d'exposition au soleil. Des arthralgies sont possibles, plus fréquentes chez le grand enfant et l'adulte où elles peuvent être apparaître au premier plan. Des variations d'intensité de l'érythèmes ont notées en fonction de la chaleur et, même après disparition de l'érythème (en quelques jours), des résurgences limitées sont possibles avec la chaleur ou l'effort, parfois bien à distance de l'épisode initial. Le diagnostic est clinique. Il peut être confirmé par la sérologie (IgM sériques spécifiques), justifiée en cas de doute si le sujet a été en contact avec une femme enceinte ou un sujet présentant une anémie hémolytique chronique ou une immunodépression, chez qui la meilleure méthode diagnostique est la PCR dans le sérum.

#### **2.1.4. Exanthème Subit Ou Roséole Infantile (6eme Maladie) :**

Il est lié à la diffusion virémique chez l'enfant jeune (3 mois à 3 ans) de l'herpès-virus 6 (HSV6) pénétré probablement par les voies respiratoires. L'évolution très particulière de la fièvre et de l'éruption permettent assez facilement le diagnostic : [58] Après une incubation de 5 à 15 jours, survient une fièvre élevée à 39-40 °C, souvent bien supportée, se maintenant en plateau pendant 3 jours, isolée ou pouvant être associée à des troubles digestifs, une irritabilité accentuée, une tension de la fontanelle, un discret oedème périorbitaire, quelques adénopathies. À la fin du 3e ou au début du 4e jour, la fièvre cède et l'éruption apparaît. Elle est faite de macules ou de maculo-papules rosées, pâles, de 3 à 5 mm de diamètre, siégeant préférentiellement au niveau du tronc, du cou et de la racine des membres, rarement à la face. Elle disparaît en règle générale en 12 à 24 heures. Il existe des formes hyperthermiques pures sans rash, des formes avec rash sans fièvre.

Des formes atypiques vésiculeuses d'exanthème subit ont cependant été rapportées [86]. Le diagnostic reste essentiellement clinique. L'hémogramme peut subir une évolution en deux phases : leucopolynucléose à la phase fébrile, puis leuconéutropénie lors de la phase éruptive.

La confirmation diagnostique n'est habituellement pas justifiée. À noter qu'une PCR sanguine ne permet pas d'affirmer le diagnostic de primo-infection à HHV6, puisque celle-ci

peut être positive lors d'une réactivation virale (dans le cadre de toxidermie [20] ou lors d'infections sévères notamment en réanimation).



**Figure 51 : Exanthème roséoliforme prédominant sur le tronc chez un nourrisson de 15 mois, exanthème subit [51]**



**Figure 52 : Eruption de la roséole [52]**

#### **2.1.5. Mononucléose infectieuse (MNI) : [58]**

Maladie immunologique provoquée par la primo infection pharyngée par le virus Epstein-Barr (EBV). la mononucléose infectieuse s'observe le plus souvent chez l'adolescent, mais peut se voir à tout âge. La contagiosité est faible. La contamination peut se faire selon diverses modalités, mais elle est toujours interhumaine. Après une incubation qui peut varier de 10 à 60 jours, l'invasion se fait selon des modalités variables. Le début est le plus souvent progressif, marqué par une odynophagie, des céphalées, une fièvre à 38-39 °C. Le tableau

constitué associe de façon variable de la fièvre, une asthénie, une tonsillopharyngite (amygdales volumineuses, érythémateuses, souvent recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux, pharynx érythémateux) et parfois purpura du voile. Des adénopathies cervicales, une splénomégalie et parfois une hépatomégalie complètent le tableau. Peuvent s'y associer une obstruction nasale avec voie nasonnée, un oedème palpébral ou orbito-palpébral, une conjonctivite.

Une éruption morbilliforme, faite de lésions rosées, se développe chez 10 % des patients. Elle est plus souvent présente avant 4 ans, faite de macules ou de maculo-papules. Chez les sujets ayant reçu une pénicilline A, une éruption s'observe dans 90 à 100 % des cas, venant alors souvent révéler la mononucléose infectieuse. Elle survient plus tardivement que l'éruption spontanée, est plus étendue, plus intense, plus durable, souvent scarlatiniforme et purpurique.

Le diagnostic évoqué sur la clinique est confirmé par la biologie. La numération formule sanguine oriente lorsqu'elle montre une hyperleucocytose avec hyper-lymphocytose, et présence à un taux supérieur à 10 % de lymphocytes à cytoplasme hyperbasophile. La recherche d'anticorps hétérophiles (MNI test, réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn) n'est pas toujours positive chez l'enfant. [87]

Les tests sérologiques spécifiques de l'EBV sont indiqués lorsqu'une localisation viscérale ou une complication sont au premier plan, dans les formes d'évolution inhabituelle. Les anticorps anti-VCA de type IgM apparaissent précocement. L'apparition des anticorps anti-EBNA est beaucoup plus tardive, plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début.

La PCR est une méthode très sensible mais qui ne permet pas de localiser l'infection par l'EBV à l'échelon cellulaire [88].



**Figure 53 : Mononucléose infectieuse (pharyngite) [53]**



**Figure 54 : Exanthème morbilliforme diffus chez un grand enfant, après début d'un traitement par amoxicilline pour une angine fébrile, mononucléose infectieuse [54]**



**Figure 55 : Mononucléose infectieuse [55]**

### **2.1.6. Fièvre boutonneuse méditerranéenne : [58]**

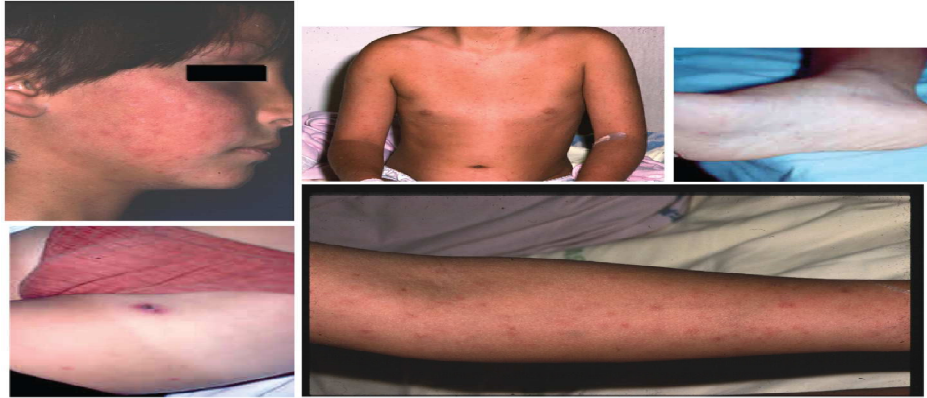
Après une incubation d'environ une semaine, le début est en règle brutal, marqué par des frissons, une fièvre élevée (39-40 °C), accompagnés de céphalées, d'asthénie, de myalgies et d'arthralgies. À ce stade, l'examen note un érythème diffus du pharynx, parfois un discret catarrhe respiratoire et peut mettre en évidence, inconstamment, la porte d'entrée. Le diagnostic n'est évoqué en pratique qu'à l'apparition de l'exanthème.

L'exanthème apparaît 3 à 5 jours après le début de la fièvre. Il débute généralement sur les membres, puis s'étend au tronc, à la face, parfois au cuir chevelu. Fait important, il intéresse les paumes des mains et les plantes des pieds. Les éléments sont d'abord des macules rose vif bien isolées qui rapidement se transforment en papules, nettement surélevées et palpables, toujours séparées par des intervalles de peau saine. Leur nombre est variable, parfois important. Chaque élément s'affaïsse peu à peu et laisse au bout de 10-12 jours une pigmentation brunâtre. L'ensemble évolue par poussées successives, d'où la coexistence d'éléments d'âge différent.

Cet exanthème s'accompagne d'un syndrome infectieux net. Les convulsions sont relativement fréquentes chez les plus jeunes ; diarrhée et vomissements ne sont pas rares. La porte d'entrée doit être recherchée avec soin : l'escarre d'inoculation, ou tache noire, est présente dans 40 à 80 % des cas. Elle peut siéger n'importe où, mais de préférence aux régions découvertes, souvent à la nuque ou au niveau du cuir chevelu. Une adénopathie satellite est habituelle. En cas d'inoculation oculaire, on peut observer une conjonctivite uni- ou bilatérale avec oedème palpébral.

Le reste de l'examen montre souvent des adénopathies généralisées modérées, parfois un syndrome méningé qui peut témoigner d'une véritable méningite, une splénomégalie discrète et quelques râles bronchiques.

Les formes graves sont rares chez l'enfant, cependant on peut voir, surtout avant 2 ans, des signes tels qu'obnubilation, téphos, insomnie, agitation, délire. Chez l'adulte, 2 à 5 % des patients présentent une forme maligne associant purpura, coma, atteinte polyviscérale.



**Figure 56 : Fièvre boutonneuse méditerranéenne [56]**



**Figure 57 : Éruption d'éléments papuleux peu confluents des membres, fièvre boutonneuse méditerranéenne [57]**

Le diagnostic repose sur la notion d'un séjour en zone d'endémie pendant la saison chaude, la notion de morsure de tique, de contact avec des chiens porteurs de tique, les caractéristiques de l'exanthème surtout s'il est associé à l'escarre. L'hémogramme est sans grande valeur : il peut montrer une thrombopénie modérée, une leuconéutropénie suivie d'une hyperleucocytose et une anémie. Les transaminases peuvent être augmentées. Le diagnostic de certitude est sérologique. La réaction devient positive à la fin de l'évolution spontanée ou même seulement à la convalescence. La PCR dans le sang permet un diagnostic plus précoce.

### **2.1.7. Infection à cytomégalovirus :**

- Clinique :
  - La primo-infection chez l'enfant immunocompétent est très souvent asymptomatique.
  - Dans les formes symptomatiques (10 à 40 % des cas), l'exanthème n'a aucune spécificité. Tout comme l'EBV dans la MNI, un exanthème (maculopapuleux ou urticarien) est classiquement décrit après prescription d'aminopénicilline (amoxicilline) dans le cadre d'une primo-infection par le CMV [89]
  - Le diagnostic doit être suspecté devant une fièvre, souvent persistante, associée à des signes cliniques peu spécifiques. L'examen de référence permettant d'affirmer le diagnostic de primo-infection à CMV est la mise en évidence d'une séroconversion en IgG—CMV.
  - Les infections congénitales, habituellement asymptomatiques peuvent s'accompagner d'un ictère, d'un purpura, d'une hépatosplénomégalie, d'une rétinite, d'une microcéphalie, d'un retard de développement ou d'une surdité (qui peut apparaître plus tardivement).

### **2.1.8. Autres infections virales :**

De multiples autres infections virales peuvent être responsables d'un érythème morbilliforme.

#### **2.1.8.1. Primo-infection par le VIH :**

Elle est symptomatique dans plus de la moitié des cas après une incubation de 2 à 3 semaines. Elle s'accompagne d'un syndrome fébrile pseudogrippal et d'une éruption érythémato-maculeuse du tronc avec parfois une atteinte du visage ou des paumes et des plantes. Il peut exister un syndrome mononucléosique avec une pharyngite, des adénopathies, une asthénie fébrile et des érosions buccales et génitales.

La sérologie VIH est négative mais l'antigénémie p24 et surtout la charge virale permettent le diagnostic.

### **2.1.8.2. Hépatites virales : [84]**

Les virus des hépatites A, B et E peuvent être responsables de manifestations dermatologiques à type d'exanthèmes. L'hépatite A est la plus fréquente des hépatites virales, même si son incidence a diminué ces vingt dernières années, en particulier dans les pays industrialisés. Le plus souvent, l'infection virale est asymptomatique ou paucisymptomatique, en particulier chez les enfants, et l'évolution habituellement favorable. Quelques manifestations dermatologiques sont décrites et notamment des éruptions maculeuses, urticariennes, purpuriques, parfois associées à des arthralgies, rapidement régressives, lors de la phase préictérique de l'hépatite.

L'urticaire aiguë associée ou non à un angiooedème fait partie du « classique » syndrome préictérique de l'hépatite B avec une asthénie, des arthralgies ou des arthrites, des céphalées, ces manifestations régressant spontanément quand l'ictère apparaît. Un purpura maculopapuleux est également possible lors de la phase aiguë ou chronique de l'infection par le virus de l'hépatite B (vasculite leucocyto-clasique cutanée).

Enfin un exanthème peu spécifique est également décrit lors des infections par le virus de l'hépatite E.

### **2.1.8.3.Chikungunya :**

Sur le plan clinique, l'infection chez l'enfant comme chez l'adulte se caractérise par un tableau pseudo grippal, associé à des douleurs articulaires parfois très invalidantes, des signes gastro-intestinaux et un exanthème maculopapuleux polymorphe (présent dans 60 à 70 % des cas). Le virus du chikungunya peut, comme d'autres virus, être responsable également d'une éruption purpurique pétéchiale. Des formes vésiculobulleuses ont même été décrites chez des nourrissons [90,91]. La transmission à l'enfant est possible mais le véritable problème réside dans les complications notamment articulaires, rapportées par une étude réunionnaise récente incluant une petite centaine d'adultes lors de l'épidémie de chikungunya durant la période 2005—2006 ; 44 % d'entre eux souffraient de prodromes articulaires et 63,6 % rapportent des polyarthralgies invalidantes et persistantes 18 mois après l'infection [93].

Des séquelles pigmentaires et autres (vasculites, syndrome de Raynaud) ont été décrites par les équipes indiennes [36]. Le problème le plus fréquent reste la gravité et la chronicité des atteintes articulaires, décrites après l'épidémie de chikungunya de 2005—2006 touchant les îles de l'océan Indien (Comores, Mayotte, île Maurice, les Seychelles et tout particulièrement la Réunion).

La confirmation diagnostique se fait par la sérologie virale spécifique ou avec la PCR (surtout utiles en cas d'infection maternofoetale).

#### **2.1.8.4. Dengue :**

L'incubation de la dengue est de cinq jours et les signes cliniques sont peu spécifiques. Après un érythème fugace du visage les deux premiers jours, un exanthème maculo-papuleux apparaît classiquement vers le quatrième jour. Il débute au niveau du tronc, a une évolution centrifuge et touche les paumes et les plantes des pieds. Une desquamation palmoplantaire survient secondairement [94].

La principale complication est la dengue hémorragique (saignements cutanéomuqueux et purpura pétéchial) qui serait plus fréquente chez l'enfant avant 10 ans.

L'examen de confirmation diagnostique dépend de la date de début des symptômes (DDS) :

- ✚ DDS inférieure ou égale à sept jours : RT—PCR dengue et sérologie ;
- ✚ DDS supérieure à sept jours : sérologie avec un second prélèvement de confirmation au plus tôt dix jours après le premier prélèvement.



**Figure 58 : Dengue [58]**

## 2.2. Exanthème scarlatiniforme

### 2.2.1. Scarlatine :

- Clinique : scarlatine commune [95]

Due au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, elle est contagieuse. La contamination est en règle générale directe et se fait par voie aérienne. L'incubation est de 2 à 5 jours. Le début est brutal, marqué par une fièvre élevée, des vomissements, parfois des douleurs abdominales et surtout une dysphagie. L'examen retrouve une rougeur diffuse de toute la gorge, avec des amygdales tuméfiées et des adénopathies sous-angulo-maxillaires.

L'éruption s'installe un jour après, en une seule poussée. Elle débute et prédomine aux plis de flexion, puis s'étend à la partie supérieure du thorax, à la partie inférieure de l'abdomen (« en caleçon »), inconstamment au visage en respectant les orifices, et aux extrémités en respectant les paumes et les plantes. Elle est faite d'une rougeur diffuse, en nappe, parsemée de points rouges plus intenses, sans intervalle de peau saine et donnant à la palpation une sensation de granité (« peau de chagrin »). Elle atteint son acmé au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour et décroît rapidement vers le 6<sup>e</sup> jour. La desquamation survient entre le 7<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> jour, là où l'éruption est apparue en premier. Elle atteint en dernier les paumes et les plantes, où elle se fait en larges lambeaux. L'éruption s'associe à un énanthème. L'aspect de la langue est caractéristique : d'abord saburrale, elle perd son enduit blanchâtre de la périphérie vers le centre pour prendre un aspect rouge framboisé vers le 6<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> jour.



**Figure 59 : Scarlatine [59]**

- A. Exanthème en nappe, sans intervalle de peau saine, prédominant sur les zones de frottement.
- B. Langue framboisée.

Les formes atténuées sont fréquentes : fièvre moins importante, éruption plus rose que rouge. L'aspect de la gorge et de la langue reste souvent caractéristique.

Le diagnostic repose avant tout sur la clinique.

Un test de diagnostic rapide (TDR) sera effectué comme dans toute angine, à partir de l'âge de 3 ans, On peut retrouver SHGA au prélèvement pharyngé ou au test rapide.

Les anticorps anti-enzymes streptococciques (ASLO-ASD-ASK) ne s'élèvent au 10ème jour qu'occasionnellement.

Il est de règle de surveiller les urines pour détecter la protéinurie qui signerait l'atteinte glomérulaire post streptococcique.

Chez l'enfant avant 3 ans, la scarlatine est rare. Ce diagnostic est souvent évoqué chez les enfants ayant un syndrome de Kawasaki. Dans cette tranche d'âge, toute « scarlatine » qui s'accompagne d'une conjonctivite (hyperhémie conjonctivale) est un Kawasaki jusqu'à preuve du contraire.

### **2.2.2. Scarlatine staphylococcique :**

Son diagnostic repose sur la présence d'un foyer staphylococcique le plus souvent cutané (brûlure). L'éruption est scarlatiniforme. Il n'y a généralement pas d'énanthème et la langue est normale.



**Figure 60 : Scarlatine staphylococcique [60]**

## **2.3. Exanthème vésiculeux :**

### **2.3.1. Varicelle :**

Due au virus varicelle-zona (VVZ), elle se rencontre surtout chez l'enfant entre 2 et 10 ans. Elle est très contagieuse : la contamination est inter-humaine, directe et se fait par voie aérienne. Elle confère l'immunité [58].

Après une incubation de 14 à 16 jours, l'invasion est brève (24 à 48 heures), en règle générale discrète (malaises, fièvre à 38 °C, céphalées) ou asymptomatique. L'éruption est souvent le premier symptôme de la maladie : l'exanthème est en règle générale prurigineux. Il débute n'importe où, le plus souvent au tronc. C'est d'abord une macule de 2 à 5 mm rosée qui peut saillir légèrement en papule. En quelques heures, les éléments maculo-papuleux sont surmontés d'une vésicule ou d'une bulle de 3 à 4 mm de diamètre. L'élément vésiculo-bulleux contient un liquide clair, superficiel. Il évoque l'aspect classique de « goutte de rosée posée sur une peau saine ».

Cet exanthème ne respecte ni le cuir chevelu ni les extrémités. Son évolution est caractéristique : dès le 2<sup>e</sup> jour, le liquide se trouble, la vésicule s'affaisse, se déprime en son centre et il se forme une croûte brunâtre, prurigineuse. Au 6<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> jour, la croûte tombe et laisse place à une petite tache rosée qui disparaît sans laisser de cicatrice, sauf en cas de lésion de grattage. Dans son ensemble, l'éruption évolue en 2 ou 3 poussées à 24-72 heures d'intervalle, d'où la coexistence d'éléments d'âges différents. Elle dure au total 10 à 12 jours. Un énanthème évolue parallèlement : vésicules dans la cavité buccale.

Les signes généraux sont réduits, la température ne dépasse pas 38-38,5 °C lors de poussées. Une micropolyadénopathie est fréquente.

Il reste des formes frustes (quelques éléments), confluentes (grand nombre d'éléments), bulleuses, ecchymotiques (dans laquelle les éléments présentent un halo ecchymotique entourant la vésicule) et des formes hémorragiques.



**Figure 61 : Varicelle [61]**

La confirmation diagnostique n'est pas nécessaire dans les formes typiques non compliquées. Elle repose sur la séro-logie (détection d'IgM, séroconversion IgG) et/ou la mise en évidence par polymérase chain réaction (PCR) du VZV dans VZV dans le liquide d'une vésicule (culture de la ponction d'une vésicule possible également).

### **2.3.2. Infections à Herpès Virus Simplex de type 1 et 2 :**

La primo-infection à HSV1 survient dans 80 % des cas avant l'âge de 5 ans. HSV2, responsable de l'herpès génital, est rarement rencontré chez l'enfant, à l'exception de l'herpès néonatal.

#### **➤ Gingivostomatite herpétique : [96, 97]**

- Manifestation clinique :

Après une incubation de 3 à 6 jours, précédée d'algies, de dysphagie, d'hyper-sialorrhée, elle apparaît dans un contexte de malaise général avec une fièvre dépassant souvent 39°C.

Sur les gencives tuméfiées et saignantes et sur la muqueuse buccale se développent des érosions grisâtres, serties d'un liséré rouge, coalescentes en érosions polycycliques, couvertes d'un enduit blanchâtre.

Quelques vésicules groupées en bouquet ou croûteuses sont visibles sur les lèvres ou le menton. L'haleine est fétide, l'alimentation impossible. Il existe des adénopathies cervicales sensibles. Malgré ces caractères impressionnants, l'évolution est favorable en 10 à 15 jours.

Après guérison de la primo-infection, peuvent survenir des récurrences dans le même territoire malgré la présence d'anticorps : bouquet de vésicules à la jonction de la peau et de la muqueuse buccale et sur le bord des lèvres, c'est l'herpès labial récidivant.



**Figure 62 : Gingivostomatite herpétique [62]**

### **Diagnostic**

Le diagnostic de gingivostomatite aiguë est avant tout clinique. La réalisation d'examen complémentaires de confirmation se justifie essentiellement dans les formes sévères (terrains à risque : nouveau-né ; méningo-encéphalite (valeur de la PCR) ; immunodéprimé) ou compliquées. Différentes techniques peuvent être mises en œuvre au laboratoire : Diagnostic direct : recherche d'antigènes, culture, PCR, cytologie.

La sensibilité est d'autant plus grande que le prélèvement est réalisé correctement sur des lésions récentes, Diagnostic indirect par sérologie, qui a un intérêt très limité.

#### **➤ Herpès cutané localisé : [58]**

Il siège le plus souvent au niveau des lèvres. Le début se fait par une sensation de brûlure ou de prurit. La région devient érythémateuse et se couvre rapidement de vésicules, riches en virus et contagieuses pouvant confluer en « bouquet herpétique ». Les vésicules s'érodent, deviennent croûteuses, puis disparaissent en 7 à 10 jours sans cicatrice. On peut mettre un

pansement occlusif. Il est important de prévenir le sujet qu'il ne faut pas approcher un nourrisson atteint d'eczéma.



**Figure 63 : Herpès cutané localisé [63]**

➤ **Syndrome de Kaposi-Juliusberg :** [58]

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Ce syndrome est une des complications les plus redoutables de l'eczéma du nourrisson. Il touche avant tout l'enfant de moins de 2 ans. Il est dû le plus souvent à une primo-infection à HSV1, souvent contractée par l'intermédiaire d'un adulte atteint d'herpès labial récidivant. En moins de 24 heures, la dermatite atopique se transforme, prenant un aspect vésiculeux qui diffuse sur la peau normale voisine. Les vésicules siègent surtout sur le visage et sur le cuir chevelu et s'étendent à la muqueuse buccale, au thorax, aux membres. Les vésicules confluent et donnent des pustules s'accompagnant d'oedèmes et de suintement abondant. Une fièvre à 40 °C, des adénopathies et une altération de l'état général complètent le tableau. L'évolution peut être mortelle par collapsus, surinfection et dissémination virale. L'aciclovir par voie intraveineuse est une urgence.



**Figure 64 : Syndrome de Kaposi-Juliusberg [64]**

➤ **Herpès généralisé : [58]**

Il est exceptionnel après la période néonatale chez le sujet sain. Il peut se voir chez les enfants porteurs d'un déficit immunitaire, surtout cellulaire. L'infection herpétique peut être sévère et se compliquer de localisations viscérales (tube digestif, poumon, foie, encéphale), imposant un traitement par aciclovir intraveineux dès l'apparition de vésicules sur la peau ou les muqueuses, à la dose de 250 mg/m<sup>2</sup> ou 15 mg/kg 3 fois par jour. En cas d'encéphalite, la posologie est de 500 mg/m<sup>2</sup> ou 30 mg/kg toutes les 8 heures.

➤ **Herpès néonatal : [58]**

Il survient dans les trois premières semaines de vie. Le type HSV2 est le plus souvent en cause, mais HSV1 peut en être responsable. L'atteinte cutanée n'est cliniquement isolée que dans 10 % des cas. Le plus souvent, elle n'est qu'un des éléments de la forme disséminée, véritable septicémie herpétique du nouveau-né comportant une atteinte méningo-encéphalitique, hépatique et pulmonaire de pronostic redoutable. L'aciclovir IV s'impose.

Le diagnostic d'infection à Herpès virus est avant tout clinique. Les examens de laboratoire (sérologie, PCR) ne sont indiqués que dans les cas où le diagnostic clinique reste incertain ou dans les formes compliquées.

Le diagnostic différentiel peut être fait avec les autres formes d'éruption vésiculeuse : zona dans une forme localisée, varicelle dans les formes généralisées et syndrome pieds-mains-bouche.



**Figure 65 : Herpès néonatal [65]**

### **2.3.3. Syndrome Pieds-Mains-Bouche : [98 - 103]**

- Signes cliniques :

Le syndrome pieds-mains-bouche est caractérisé par des signes assez typiques, qui lui ont valu son nom. Il touche globalement les enfants de moins de 10 ans (on peut l'observer de façon exceptionnelle chez des adultes).

Il y a d'abord une phase d'incubation asymptomatique qui dure de 3 à 6 jours, puis les signes cliniques apparaissent. On observe :

- ✚ d'abord un syndrome fébrile modéré accompagné d'un malaise général, d'une diminution de l'appétit, de douleurs abdominales, pendant environ 2 jours
- ✚ puis des ulcérations dans la cavité buccale : ce sont de petites vésicules sur fond érythémateux, qui vont se localiser sur le fond de la langue, les gencives, le palais dur et la muqueuse jugale.

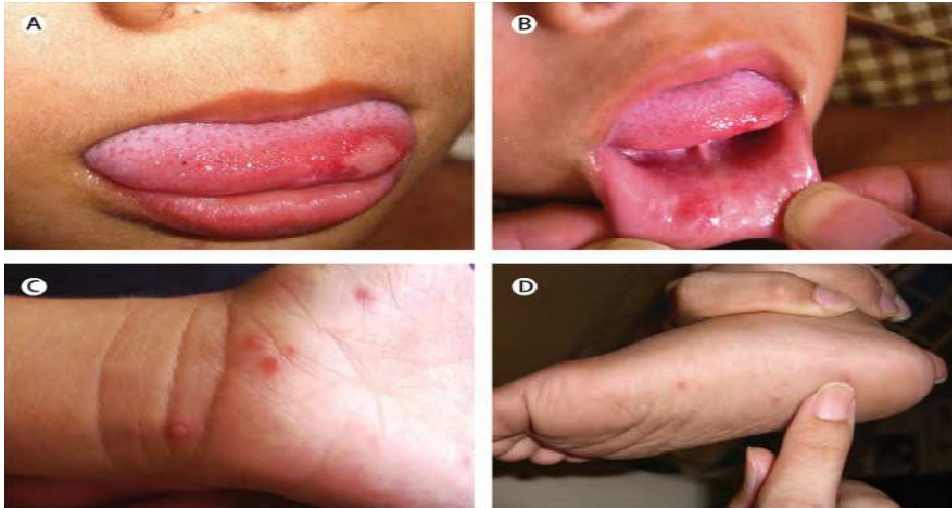
Ces vésicules vont rapidement se rompre pour donner de petites ulcérations grisâtres et coalescentes

- ✚ des lésions cutanées maculeuses puis vésiculeuses grisâtres remplies de liquide clair, de forme ovale (axe parallèle aux lignes cutanées), avec un halo érythémateux. Ces éruptions peuvent se localiser sur la face dorsale et latérale des mains, sur les paumes des mains et les plantes des pieds, sur les zones péri-unguéales.

Tous ces signes ne sont pas obligatoirement présents, on peut n'en avoir qu'une partie.

On peut également observer d'autres symptômes moins fréquents comme une éruption maculopapuleuse sur les fesses, les cuisses, la région génitale, rarement au niveau des genoux et des coudes, parfois aussi une diarrhée, des arthralgies et une fièvre élevée.

La maladie est spontanément résolutive en 7 jours environ.



**Figure 66 : Exemples de lésions cutanéomuqueuses du syndrome pieds mains bouche [66]**

Depuis 2008 en Europe et en Asie, et plus récemment aux États-Unis (63 cas entre novembre 2011 et février 2012<sup>35</sup>), on recense un certain nombre de cas de pieds mains-bouche atypiques, souvent plus sévères, dus à une nouvelle souche de coxsackievirus A6.

Ces infections à CVA6 se caractérisent par une fièvre plus élevée, et une localisation atypique des éruptions cutanées. On note également une plus grande proportion d'adultes touchés, un taux plus élevé d'hospitalisations, et une saisonnalité atypique (fin d'automne et hiver).

Au niveau cutanéomuqueux, les lésions sont plus importantes avec une progression des petites vésicules vers des lésions vésiculobulleuses puis franchement bulleuses, puis formation de croûtes. Les lésions sont étendues, et se retrouvent sur les zones de peau généralement touchées par une dermatite atopique, comme le coude et le creux poplitée, le

tour de la bouche, les avant-bras, le tronc (la formule d'« eczéma coxsackium » a même été inventée).

Il a été également observé plus fréquemment une onychomadèse (séparation spontanée de la tablette unguéale et de la matrice) et des lignes de Beau (sillons transversaux sur la surface de l'ongle), en moyenne 40 jours après le début de la phase aiguë de la maladie. Le risque d'arrêt de croissance des ongles est augmenté de 30% en cas d'infection par le CVA6, mais c'est une affection temporaire puisqu'à terme, la croissance des ongles reprendra normalement.

#### **2.3.4. Zona : [58]**

L'aspect des lésions cutanées est semblable à celui de la varicelle. La topographie est variable. La forme intercostale est la plus fréquente.

Après une phase pré-éruptive qui peut être marquée par des douleurs, une sensation de cuisson, des paresthésies dans le territoire où apparaîtra l'éruption, une fièvre à 38 °C, l'éruption est remarquable par sa topographie : unilatérale et radiculaire, disposée en bande discontinue, et par son aspect : macules érythémateuses, voire papules suivies 24 à 36 heures plus tard de vésicules qui confluent rapidement sous forme de bouquets qui évoluent vers la dessiccation et la formation de croûtes qui tombent en 10 à 15 jours.



**Figure 67 : Zona [67]**

➤ **Zona ophtalmique** [58]

Sa topographie intéresse tout ou partie du territoire du nerf ophtalmique. L'éruption s'accompagne d'oedème. Ce zona comporte des risques de complications ophtalmologiques soit précoces, contemporaines de l'éruption : conjonctivite, kératite superficielle, iritis ou iridocyclite, soit tardives à partir de la 3e semaine : kératite neuroparalytique, atteinte iridociliaire.

Cette localisation et ses complications restent rares chez l'enfant en l'absence d'immunodépression, mais leur gravité impose une surveillance ophtalmologique régulière.



**Figure 68 : Zona ophtalmique** [68]

➤ **Zona du ganglion géniculé** [58]

Il est rare. L'éruption intéresse la conque de l'oreille, le conduit auditif. Elle s'accompagne d'otalgie, d'adénopathie pré-auriculaire et d'une paralysie faciale périphérique quasi constante qui régresse en quelques semaines.

➤ **Zona du nourrisson** [58]

Le zona est rare avant 2 ans. Il peut survenir chez les nourrissons dont la mère a contracté la varicelle durant la deuxième partie de la grossesse. La survenue d'une varicelle dans les 12 premiers mois de vie est également un facteur de risque.

➤ **Zona de l'enfant immunodéprimé** [58]

Bien qu'il puisse faire un zona banal, l'enfant immunodéprimé est à haut risque de faire un zona généralisé et compliqué. L'atteinte cutanée est le plus souvent généralisée, plus

prolongée et peut provoquer des nécroses cutanées. Des localisations viscérales (pulmonaire, méningo-encéphalitique, hépatique) peuvent se voir et conditionnent le pronostic.

### **2.3.5. Impétigo bulleux : [104 - 106]**

L'impétigo est une infection cutanée superficielle contagieuse. Il en existe deux types : l'impétigo bulleux et l'impétigo non bulleux. L'impétigo est très contagieux et se transmet par manuportage, conduisant à une potentielle auto-inoculation, ou à la contamination d'autres enfants. Il peut être responsable d'épidémies, notamment dans les crèches. Il fait suite à une effraction cutanée, ou peut survenir sur une dermatose érosive sous-jacente, telle que la dermatite atopique. Il peut néanmoins survenir sur peau saine, surtout dans le cas de l'impétigo bulleux. Il existe un pic saisonnier pendant l'été et l'automne.

L'impétigo bulleux est moins fréquent, et moins contagieux. Il concerne surtout les nouveau-nés et nourrissons. Il est dû à *Staphylococcus aureus* sécrétant de la toxine exfoliatrice A et/ou B, qui clive la desmoglécine-1 présente dans les couches superficielles de l'épiderme. Il se manifeste par des bulles fragiles centimétriques, qui laissent place à des érosions superficielles arrondies, puis des lésions croûteuses.



**Figure 69 : A. Impétigo bulleux.**

**Noter la collerette périphérique des lésions arrondies, témoin d'une bulle superficielle rompue, B. Impétigo : croûtes mélicériques périorificielles [69]**

Des lésions d'âges différents, bulleuses ou croûteuses, peuvent coexister. La localisation préférentielle concerne les plis et la région péri-ombilicale. Il y a peu de signes généraux associés. En cas d'extension des lésions, l'enfant peut présenter fièvre, malaise, asthénie, diarrhée. Le prélèvement bactériologique d'une lésion précise le diagnostic microbiologique et permet d'obtenir un antibiogramme.

L'impétigo bulleux généralisé se distingue de la nécrolyse épidermique staphylococcique (SSSS) aiguë par l'absence de signe de Nikolski. Il s'agit ici d'une dissémination locale des toxines via les bactéries, et non hémotogène comme dans le SSSS. L'impétigo non bulleux est plus fréquent chez les enfants de moins de 15 ans. Il est d'origine staphylococcique ou streptococcique. Il débute par une macule érythémateuse, puis une vésicule ou une pustule fragile qui se rompt pour laisser place à une croûte jaunâtre d'aspect mélicérique (miel séché). Les lésions sont majoritairement péri-orificielles (narines, bouche) ou touchent les parties exposées du corps. Il apparaît sur peau saine, sur peau fragilisée, ou sur une dermatose sous-jacente souvent prurigineuse.

Il peut exister des adénopathies régionales. Les lésions disparaissent sans laisser de cicatrice. Le bilan complémentaire, non systématique dans la plupart des cas, repose sur un prélèvement bactériologique intra-lésionnel. L'impétiginisation est la surinfection secondaire d'une dermatose préexistante, souvent prurigineuse qui prendra les mêmes aspects sémiologiques que précédemment mais avec des lésions de la dermatose primitive (gale, dermatite atopique).

### **3. Formes particulières**

#### **3.1. Maladies de système :**

Les manifestations cutanées des maladies systémiques de l'enfant sont nombreuses. Elles sont facilement rattachées à leur cause lorsque le diagnostic de l'affection est connu, mais elles peuvent aussi révéler la maladie. Si la survenue d'une éruption fébrile fait discuter en premier lieu les maladies infectieuses du fait de leur fréquence, certaines maladies systémiques de l'enfant doivent être évoquées du fait de caractères cliniques particuliers ou de la non-réponse aux traitements anti-infectieux.

### 3.1.1. Maladie de Still à début pédiatrique : [51]

L'éruption de l'arthrite chronique juvénile chez l'enfant est généralement fugace, faite de petites macules rosées, mesurant de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. Leur centre est souvent un peu plus clair. Elles sont pseudo-urticariennes, mais non migratrices. Elles ne sont que très rarement papuleuses, prurigineuses ou purpuriques.

On les trouve à la racine des membres et au tronc, survenant en fin d'après-midi rapidement régressives. Il peut cependant rester des éléments le matin, qu'il faut très soigneusement rechercher. L'histologie en elle-même n'a rien de spécifique.

Cette éruption prend de la valeur lorsqu'elle s'associe à une fièvre vespérale élevée entre 39°, 40° et des clochers précédés par des frissons. La fièvre s'installe souvent après un mal de gorge, qui égarde le diagnostic. L'altération de l'état général est inconstante, et la fièvre dure plusieurs semaines. Toutes les hémocultures, et recherches de foyers infectieux restent négatives. Il a été signalé l'existence d'une tachycardie persistant en dehors de la fièvre, et qui pourrait être un petit élément sémiologique orientant le diagnostic. On souligne chez l'enfant la fréquence d'une polyadénopathie et d'une hépatosplénomégalie associée.

D'autres lésions cutanées ont pu être décrites, notamment des nodules rhumatoïdes, une atrophie cutanée en regard des articulations atteintes et même des télangiectasies périunguérales.

Une polyarthrite subaigue ou aigue touchant petites et grosses articulations, parfois mobile au départ, puis rapidement symétrique, peut s'observer d'emblée. Les myalgies sont alors fréquentes. Cependant les manifestations articulaires apparaissent parfois secondairement et initialement on peut n'avoir que cette fièvre éruptive pour orienter le diagnostic.

De même l'atteinte articulaire peut être au départ monoarticulaire, une mono arthrite précède d'ailleurs souvent de quelques mois l'apparition de deux ou trois autres localisations articulaires. Il existe biologiquement une polynucléose et un syndrome inflammatoire majeur.



**Figure 70 : Maladie de Still [70]**

### **3.1.2. Lupus érythémateux disséminé de l'enfant : [51]**

Le mode de révélation de la maladie lupique chez l'enfant est souvent bruyant. L'âge moyen de survenue est 12 ans. Le lupus est rare avant l'âge de 12 ans (15 p. 100 des cas de lupus de l'enfant), exceptionnel au cours des deux premières années.

Brutalement apparaissent fièvre, asthénie, chute de poids, douleurs musculaires et souvent douleurs articulaires avec très souvent une poly-adénopathie et une hépatosplénomégalie.

Environ 36 p. 100 des patients ont une éruption et environ 80 p. 100 ont des manifestations cutanées. Les lésions cutanées peuvent être de plusieurs types : vespertilio, photosensibilité, ulcérations buccales, lésions de vascularite, ou un rash qui est habituellement morbilliforme. Une alopecie non cicatricielle peut également s'observer.

Devant l'apparition d'un rash, dans ce contexte d'altération franche de l'état général, d'hyperthermie et d'hépatosplénomégalie, on évoque le diagnostic.

Mais c'est parfois plus difficile dans les formes plus atténuées avec une éruption morbilliforme fébrile, des arthralgies, des adénopathies qui évoquent une pathologie virale. L'examen clinique doit être complet, et si ce rash fébrile persiste plus d'une semaine, il faut faire une recherche d'anticorps anti-nucléaires.



**Figure 71 : lupus érythémateux disséminé [71]**

### **3.1.3. Dermatomyosite : [58]**

Si le mode de début peut être aigu avec de la fièvre, une éruption, des myalgies, voire des troubles de la déglutition, il est plus souvent insidieux, marqué par une fatigabilité musculaire et une altération de l'état général.

Les signes cutanés évocateurs du diagnostic sont un érythème lilas péri-orbitaire, des lésions érythémato-squameuses des articulations métacarpo-phalangiennes, inter-phalangiennes ou même des plus grosses articulations. L'éruption peut être cependant plus étendue et atteindre non seulement l'ensemble du visage, mais aussi la partie haute du tronc et les faces d'extension des membres. Il n'est pas rare qu'elle soit aggravée par le soleil. Ces signes incitent à confirmer le diagnostic par une évaluation soignée de la force musculaire, un électromyogramme et un dosage des enzymes musculaires.



**Figure 72 : Dermatomyosite [72]**

### **3.2. Eruptions Dites Paravirales :**

#### **3.2.1. Acrodermatite papuleuse infantile (syndrome de Gianotti-Crosti) : [106 - 108]**

Ce syndrome, décrit en 1955 par deux dermatologues italiens qui lui ont donné son nom, est principalement rencontré chez l'enfant, avec un pic d'incidence entre 1 et 6 ans, plus rarement chez l'adolescent.

Initialement décrite en association à une primo-infection par le virus de l'hépatite B, cette dermatose est désormais associée à d'autres étiologies virales et principalement à l'EBV, au CMV ou aux coxsackies.

Des observations plus récentes de syndrome de Gianotti-Crosti ont été rapportées avec le parvovirus B19 ou le virus respiratoire syncytial (VRS) ou encore au décours de vaccinations. Aucune étiologie n'est retrouvée dans près de la moitié des cas.

Elle est plus fréquente au printemps. Des prodromes sont possibles : fièvre, asthénie, signes respiratoires hauts, diarrhée, hépatomégalie, splénomégalie.

L'exanthème est fait de papules inflammatoires (érythémateuses, brun-rouge) ou couleur de la peau, de 2 à 10 mm de diamètre, peu prurigineuses, localisées de façon grossièrement symétrique au niveau du dos des mains et des pieds, mais aussi des bras, des cuisses, des

fesses. L'éruption peut s'étendre à la face d'extension des membres et toucher la face et le cou.

Il existe des formes papulo-vésiculeuses, lichenoïdes. L'évolution peut se faire sur un mode purpurique. L'éruption persiste habituellement 3 à 4 semaines, parfois jusqu'à 8 semaines, puis disparaît spontanément. Les dermocorticoïdes ne sont pas efficaces.

Le diagnostic est clinique dans les formes typiques, l'histologie n'étant pas spécifique. Un bilan sanguin minimal comportant un hémogramme, le dosage des transaminases est pratiqué en l'absence d'orientation étiologique.



**Figure 73 : Syndrome de Gianotti-Crosti [73]**



**Figure 74 : Acrodermatite papuleuse infantile de gianotti-crosti [74]**

### 3.2.2. Exanthème périflexural asymétrique de l'enfant : [58]

Cet exanthème est observé principalement dans la petite enfance, entre 2 et 3 ans, le plus souvent par épidémies hivernales ou printanières.

Des prodromes sont inconstants. Les signes généraux sont modérés, la fièvre peu élevée. L'exanthème est fait d'une éruption micropapuleuse, peu prurigineuse, débutant unilatéralement dans un ou plusieurs plis de flexion, le plus souvent au niveau de la région axillaire. L'éruption s'étend de façon centrifuge à prédominance unilatérale, mais la région controlatérale peut être atteinte dans un second temps. L'éruption peut ressembler à une dermatite atopique et peut avoir une évolution purpurique. Des adénopathies dans le territoire adjacent à l'éruption peuvent se voir.

Membres supérieurs et membres inférieurs peuvent être touchés, plus rarement le visage et les extrémités sous la forme d'un érythème palmaire unilatéral. La régression est spontanée entre la 3e et la 6e semaine d'évolution, mais des récurrences peuvent être observées sur 3 à 4 mois. Il n'y a pas de complications. La cause n'est pas connue, même si une cause infectieuse, virale, est fortement suspectée.



**Figure 75 : Exanthème périflexural asymétrique. [75]**

### 3.2.3. Pityriasis rosé de Gibert : [58]

C'est une dermatose aiguë banale survenant chez l'enfant après 5 ans, avec une légère prépondérance féminine et une recrudescence hivernale. Les prodromes sont inconstants. Il existe 2 types de lésions : des médaillons annulaires rosés de 20 à 60 mm de diamètre, bordés d'une fine collerette desquamative et des lésions rosées plus petites, de 2 à 10 mm de diamètre, mal limitées, desquamatives, sans caractère annulaire.

La présence d'un médaillon initial isolé pendant 2 à 21 jours est retrouvée dans la moitié des cas et est de grande valeur diagnostique.

L'éruption siège préférentiellement sur le tronc et la racine des membres, mais peut toucher l'ensemble du tégument. Des formes atypiques vésiculeuses ou purpuriques sont décrites en particulier chez le petit enfant.

Une étiologie virale est suspectée (HHV6 et HHV7) mais n'a, là encore, jamais été démontrée.

La guérison est spontanée en 6 à 8 semaines sans traitement, et les récurrences sont rares. Les formes très prurigineuses peuvent bénéficier d'un traitement par émoullissants, antihistaminiques et dermocorticoïdes.



**Figure 76 : Pityriasis rosé de Gilbert [76]**

## **VIII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### **1. VIROSES**

#### **1.1. Adénovirus :**

Les adénovirus donnent :

- ✚ chez l'enfant et l'adolescent : des syndromes adeno-pharyngo-conjonctivaux ;
- ✚ chez le nourrisson : des pneumopathies, bronchiolites et diarrhées.

Ils peuvent être à l'origine d'exanthèmes morbilliforme ou rubeoliforme, particuliers par leur localisation au visage et au tronc, et par leur brièveté. (L'exanthème est très transitoire)

Seuls les sérotypes 1, 2, 3, 4 et surtout 7 (33 sérotypes au total) semblent en cause.

#### **1.2. Entérovirus :**

- ✚ Les infections à Entérovirus s'accompagnent souvent d'une éruption fugace, surtout chez l'enfant de moins de 3 ans. Cette éruption touche principalement le tronc, puis les paumes et les plantes et s'accompagne d'un énanthème. Ces infections surviennent surtout l'été.
- ✚ Leur incubation est de quelques jours. Les signes associés sont : fièvre, céphalées, anorexie et gastroenterite.

La confirmation diagnostique n'est pas nécessaire dans la grande majorité des cas (prélèvements sanguins, de l'oropharynx, du liquide cébrospinal [LCS] si encéphalite et des selles)

### **2. Urticaire : [58]**

Ils sont caractérisés par des plaques érythémateuses et oedémateuses, faites d'éléments ortiés (comparables à des piqûres d'orties), fugaces et migratrices, s'accompagnant souvent d'un prurit plus ou moins intense. Leur progression centrifuge rend compte de leur disposition annulaire, fréquemment observée. Dans une série hospitalière prospective d'urticaire aiguë d'enfants de moins de 3 ans, les infections bénignes en sont la première cause, souvent associées à une prise médicamenteuse. La plupart des infections sont des infections virales. Le rôle respectif de l'infection virale et du médicament est difficile à déterminer. Les médicaments en cause sont le plus souvent des antibiotiques et surtout les pénicillines.

Les infections à mycoplasme doivent par ailleurs être évoquées, de même que la toxoplasmose et certaines hépatites virales.



**Figure 77 : Éruption urticariforme [77]**

### **3. Erythèmes vasomoteurs : [129]**

Ils sont représentés par :

- L'érythrose, érythème congestif du visage (joue, nez, menton) dont les poussées sont favorisées par des facteurs émotionnels alimentaires et d'environnement thermique ; il peut s'agir d'une des manifestations d'une maladie plus globale appelée Rosacée.
- L'érythème pudique du décolleté, du cou, du visage ne durant que quelques minutes lors d'émotions chez les patients facilement émotifs.

### **4. Erythèmes de cause exogène [129]**

Ils sont souvent facilement identifiés et le plus souvent localisés.

- ✚ Piqûres d'insectes : érythème souvent papuleux centré par un point de piqûre.
- ✚ Brûlure thermique ou caustique.
- ✚ Coup de soleil.
- ✚ Photo toxicité avec une limitation de l'érythème aux territoires cutanés exposés à la lumière : visage, dos des mains et avant-bras, jambes.

### **5. Erythrodermie : [130]**

L'érythrodermie est un syndrome rare diagnostiqué cliniquement devant la présence d'un érythème confluent associé à une desquamation touchant l'ensemble des téguments (plus de 90 p. 100 de la surface corporelle) et d'évolution prolongée (plusieurs semaines).

Il s'agit d'une urgence dermatologique. Elle peut s'accompagner d'un prurit féroce et d'un oedème important avec sensation de tiraillement cutané. L'atteinte des muqueuses est possible sous forme d'une chéilite, conjonctivite ou stomatite.

Elle s'associe fréquemment à une altération de l'état général avec fièvre, adénopathies et parfois à des troubles hémodynamiques par déperdition hydroélectrolytique. A partir de l'âge de 3 mois, les étiologies des érythrodermies de l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte (Les dermatoses érythrodermiques, Erythrodermie d'origine médicamenteuse, Erythrodermie et hémopathies, Erythrodermie d'origine infectieuse, Erythrodermie idiopathique) Avant l'âge de 3 mois, il est nécessaire de différencier les érythrodermie congénitales des érythrodermies acquises.



**Figure 78 : Erythrodermie chez le nourrisson [78]**

## IX-EVOLUTION-COMPLICATIONS :

### ▪ **Purpura fulminans** : [108 - 110]

Les complications les plus fréquentes du purpura fulminans sont :

- ✚ La méningite.
- ✚ la CIVD (coagulation intravasculaire disséminée).
- ✚ la détresse respiratoire aiguë.
- ✚ défaillance multisystémique.

Le purpura fulminans, dont l'incidence annuelle est en augmentation, a une mortalité de 20 – 25 %.

### ▪ **Syndrome du choc toxique staphylococcique**: [112]

Malgré la présentation spectaculaire, l'évolution est favorable, la guérison est obtenue en 6 à 12 jours, sans séquelle, car le décollement cutané est superficiel, intra-épidermique.

La disparition de la barrière protectrice que constitue la peau expose le patient au sepsis et aux troubles hydro-électrolytiques (déshydratation et état de choc ).

### ▪ **Maladie de Kawsaki** :

L'évolution de cette panartérite nécrosante est marquée par trois phases principales [113] :

- ✚ la première phase aiguë inflammatoire dure en moyenne une semaine à dix jours. Sur le plan immunitaire, il existe une activation des lymphocytes T avec une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires (tumor necrosis *factor* [TNF], IL-1, IL-6) au niveau de la paroi de l'endothélium. Une inflammation transmurale progressive se développe avec production de monoxyde d'azote (NO) et de molécules d'adhésion au niveau de l'endothélium vasculaire. Cette première phase est marquée par la fièvre initiale et les signes d'inflammation cutanéomuqueuse que nous avons déjà décrits ci-dessus ;
- ✚ la deuxième phase subaiguë destructrice apparaît après dix jours d'évolution avec une lyse de la limitante élastique interne et de la matrice extracellulaire de la paroiendothéliale. Lors de cette phase, la destruction du média peut induire la formation de dilatation, voire d'anévrisme coronaire. Le risque d'infarctus du myocarde et de mort subite est alors le

plus important. Pendant cette phase, la fièvre et les signes cliniques disparaîtront spontanément même en dehors de traitement ;

- ✚ la troisième phase chronique correspond à la phase de remodelage pendant laquelle un épaississement de l'intima se constitue par prolifération des cellules musculaires lisses ainsi qu'une fibrose du média qui conduit soit à une restauration de la lumière endothéliale, soit à une sténose du vaisseau avec un risque obstructif à long terme. Le diagnostic doit être porté durant la phase aiguë afin d'apporter le traitement adapté pour minimiser le risque d'atteinte coronaire. Il ne faut pas oublier que la maladie de Kawasaki peut atteindre d'autres vaisseaux de moyen calibre, tels que les artères axillaires ou le tronc coeliaque. Ces atteintes ne sont pas recherchées de façon systématique, le pronostic global étant dominé par l'atteinte myocardique et coronaire.

Les complications cardiaques surviennent chez 25 à 30 % des patients non traités. La complication la plus importante est représentée par des anévrysmes coronaires, qui surviennent habituellement entre 10 et 30 jours après le début de la maladie. Il existe des critères échographiques qui en permettent le diagnostic et la surveillance.

Les patients ayant eu une maladie de Kawasaki à l'âge pédiatrique peuvent être atteints d'une artério et/ou athérosclérose précoce et de calcifications des artères coronaires à l'âge adulte. Il est aussi possible que certains infarctus du myocarde soient liés à une histoire ancienne de maladie de Kawasaki.

- **Syndrome de Stevens johnson et syndrome de Lyell** : [114]

L'évolution est marquée à la phase aiguë par une extension progressive du détachement sur une dizaine de jours suivie par une période de ré-épithélialisation de 2 à 3 semaines en moyenne.

Les complications immédiates de la nécrolyse épidermique sont identiques à celles observées dans les brûlures étendues : pertes liquidiennes importantes conduisant à une hypovolémie sévère avec risque d'insuffisance rénale organique et de défaillance cardiaque, infections systémiques graves, troubles de la thermorégulation, augmentation de la consommation énergétique, et anomalies de la réponse immunitaire.

La régénération d'un épiderme normal est rapide, 15 à 21 jours. Mais en attendant, l'étendue des décollements met en jeu le pronostic vital, surtout en cas d'atteinte muqueuse diffuse touchant la trachée et les bronches, ce qui survient dans environ 20 % des cas et se manifeste par une polypnée.

La radiographie de thorax est initialement normale dans la plupart des cas, les radiographies successives montrant le développement rapide d'un syndrome interstitiel évocateur d'œdème pulmonaire de mauvais pronostic.

La nécrose de l'épithélium peut également atteindre le tube digestif. L'endoscopie montre une muqueuse érythémateuse et congestive, des érosions et ulcérations muqueuses ou parfois un aspect de colite pseudomembraneuse avec fausses membranes. Cette atteinte digestive spécifique, de mauvais pronostic, est heureusement rare.

L'évolution peut être mortelle dans un tableau de défaillance multiviscérale, avec en particulier un syndrome de dépression respiratoire aiguë dans lequel on a du mal à faire la part du sepsis et de l'atteinte pulmonaire spécifique (les deux étant souvent intriqués).

- **DRESS Syndrome :** [115 - 117]

L'évolution du syndrome d'hypersensibilité peut être prolongée de quelques mois à un an, même après arrêt du médicament inducteur, entrecoupée de rémissions et de rechutes cliniques et biologiques, possiblement expliquées par les réactivations virales. La tachycardie, l'hyperleucocytose, une tachypnée, une coagulopathie, une hémorragie digestive ou un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) sont des facteurs associés à un mauvais pronostic. Une évolution fatale est observée dans 2 à 10 % des cas selon les séries, le plus souvent secondaire à une hépatite fulminante.

- **Erythème polymorphe :** [115, 116]

- Dans l'EP, les lésions surviennent abruptement en 24 heures et se développent complètement en 72 heures. Les érythèmes polymorphes et l'ectodermose pluriorificielle évoluent vers la *guérison* spontanée sans séquelles en 2 à 3 semaines dans la forme de gravité moyenne, en 4 à 6 semaines dans les formes graves. Les *formes mortelles* sont exceptionnelles ; elles ont été décrites chez des sujets débilisés et dans les cas très graves

avec atteinte pulmonaire ; il s'agissait probablement de SSJ évoluant en nécrolyse épidermique toxique.

- Les séquelles oculaires représentent le risque majeur des formes pluriorificielles, particulièrement l'EP majeur, qui peuvent entraîner une cécité.
- Les « récurrences » surviennent dans moins de 5 % des cas, surtout chez l'adulte jeune ; elles sont parfois pluriannuelles, et peuvent retentir gravement sur la vie sociale et l'équilibre psychologique. Il s'agit surtout d'EP mineurs ou de formes avec atteinte muqueuse, notamment buccale, prédominante, plus rarement d'EP majeurs.

Ces formes récidivantes sont d'étiologie herpétique patente dans deux cas sur trois.

#### ▪ **Rougeole :**

Complications : [58]

- ✚ respiratoires : laryngo-trachéobronchite, pneumopathie (pneumonie interstitielle à cellules géantes caractérisée par une détresse respiratoire progressive très fébrile) .
- ✚ surinfections bactériennes : otite, laryngo-trachéite, surinfections bronchiques et pulmonaires.
- ✚ neurologiques : l'encéphalite aiguë post-éruptive survient entre le 4e et 7e jour après le début de l'éruption. Elle est caractérisée par une réascension thermique ou une absence de défervescence, associée à des troubles de la conscience et à des crises convulsives. Sa fréquence est de l'ordre de 0,5 à 1 ‰. Des signes de myélite peuvent s'y associer.

Ce sont toutes ces complications, surtout celles dues directement au virus lui-même, qui justifient la vaccination préventive.

#### ▪ **Rubeole :**

Complications :

Elles sont rares et généralement bénignes pour deux d'entre elles

- ✚ les polyarthrites ou polyarthralgies : transitoires, elles atteignent surtout les petites articulations distales (doigts, poignets, genoux). Elles ne suppurent jamais et guérissent sans séquelles après la phase de tuméfaction douloureuse.
- ✚ le purpura thrombopénique, apparaît souvent secondairement à l'éruption. Il est modéré malgré l'abaissement du taux des plaquettes jusqu'à 50 000/mm<sup>3</sup> parfois, et

s'accompagne quelquefois d'une discrète splénomégalie. Il est immunologique et réagit bien, quand c'est nécessaire, à la corticothérapie.

Deux complications sont graves :

- ✚ la méningoencéphalite (0.25 ‰ des cas), de type post infectieux, est décalée de quelques jours de l'éruption. Troubles de la conscience, convulsions, ataxie ou mouvements anormaux sont possibles. L'évolution peut être prolongée ou même mortelle (10 % des cas).
- ✚ la rubéole congénitale. La diffusion transplacentaire du rubivirus dans le premier trimestre de la grossesse (embryopathie) peut être létale pour le fœtus. Elle peut surtout induire des malformations cardiaques, neurosensorielles (cécité – surdité) ou du système nerveux central (malformations corticales) compromettant à coup sûr le développement de l'enfant qui restera microcéphale. Contracté en fin de grossesse (6 au 8ème mois) le rubivirus provoque une maladie évolutive par inhibition sélective de l'immunité cellulaire spécifique (foetopathie) : celle-ci se marquera dès la naissance par encéphalopathie évolutive, myocardiopathie progressive, purpura thrombopénique majeur, qui mènent presque inmanquablement au décès en quelques semaines. C'est cette gravité qui justifie la vaccination et qui autorise l'ITG en cas de contamination du fœtus.

- **Mégalérythème épidémique : [117]**

Les complications surviennent avant tout chez les patients souffrant d'anémie chronique, en particulier dans le cadre d'anomalies congénitales de l'hémoglobine, d'immunodépression ou chez la femme enceinte.

La primo-infection à parvovirus B19 surtout au second trimestre de la grossesse, le plus souvent asymptomatique pour la femme enceinte, est impliquée dans la survenue d'anasarque foetale (épanchement liquidien des séreuses et des parties molles), de myocardite et d'insuffisance cardiaque, d'anémie foetale et d'infection chronique postnatale. Il n'y a en revanche pas de risque tératogène avéré et donc pas d'indication à une interruption médicale de grossesse.

▪ **Roséole infantile :**

La complication majeure est le risque de convulsion hyperthermique. Deux autres complications, plus rares, sont l'hépatite et l'encéphalite. En général, l'enfant en bonne santé subit la roséole sans problème particulier.

▪ **Mononucleose infectieuse : [118]**

L'évolution se fait vers la guérison en 15 à 20 jours. Une asthénie prolongée post-infectieuse est classique. Des complications peuvent être observées :

- Obstruction des voies respiratoires supérieures en raison d'une hypertrophie importante des amygdales
- Atteintes neurologiques telles que méningite aseptique, encéphalite, syndrome de Guillain-Barré
- purpura thrombopénique,
- rupture splénique,
- myocardite, etc.).

▪ **Fièvre boutonneuse méditerranéenne :**

Les complications sont peut fréquentes sur terrain particulier. La mortalité peut atteindre 50% des cas du fait du retard de diagnostic. Sous traitement antibiotique l'évolution est rapidement favorable en 2 à 3 jours

▪ **Infection à cytomégalovirus : [119]**

Les complications liées à l'infection à cytomégalovirus varient selon le type d'infection ou l'individu en cause. Lors d'une infection congénitale, des complications à long terme (surdité, déficience intellectuelle, retard de développement, épilepsie, troubles visuels) ou la mort du fœtus ou du nouveau-né peuvent survenir. Une infection intra-utérine attribuable à une primo-infection chez la mère entraîne des séquelles importantes dans environ 10 à 20 % des cas. S'il s'agit d'une réactivation ou d'une réinfection (mère séropositive avant la grossesse), les séquelles sont moins fréquentes (5-15 %) et moins importantes. Chez l'hôte immunosupprimé, on observe des atteintes pulmonaires, digestives, neurologiques ou rénales. Les personnes à risque de complications sont les femmes enceintes et les immunosupprimés.

### ▪ **Scarlatine**

Les scarlatines compliquées sont rares. Les complications peuvent être ORL (adénite cervicale, otite), rénales (néphrite aiguë, glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique tardive), articulaires (rhumatisme scarlatiniforme précoce, contemporain de l'éruption, purement arthralgique et sans gravité ; Rhumatisme Articulaire Aigu post-streptococcique survenant vers le 21<sup>e</sup> jour).

### ▪ **Varicelle : [120, 121]**

La varicelle est plus profuse et se complique plus volontiers chez l'adolescent et l'adulte ; la survenue d'une varicelle chez l'immunodéprimé expose à des complications (neurologiques, hépatiques, pulmonaires) plus fréquentes et plus sévères.

La varicelle néonatale, secondaire à la survenue d'une varicelle maternelle entre j -5 et j + 2 de l'accouchement, est associée à une mortalité élevée de 20 à 30 %, en raison de l'absence de transmission d'anticorps maternels.

À ne pas confondre avec la varicelle congénitale, qui est secondaire à la survenue d'une varicelle maternelle avant la quatrième semaine de grossesse : l'infection foetale par le VZV est à l'origine de cicatrices cutanées déprimées, achromiques ou pigmentées, de microphthalmie, de cataracte, de chorioretinite, de microcéphalie, de retard mental, d'hypoplasie d'un membre et de décès précoce.

Après la 25<sup>e</sup> semaine de grossesse, le risque est celui d'un zona dans l'enfance.

Les complications intrinsèques sont assez rares chez l'enfant (pneumonie, méningite, ataxie secondaire à une cérébellite ), mais les complications cutanées bactériennes sont au premier plan, en particulier chez l'enfant de moins de 4 ans. Un enfant ayant une hyperthermie persistante au cours d'une varicelle doit être soigneusement examiné à la recherche d'une surinfection cutanée bactérienne, à staphylocoque doré (tableau d'impétigos bulleux ou de lésions nécrotiques multiples) ou à streptocoque bêta hémolytique (tableau de dermohypodermite bactérienne pouvant évoluer vers l'abcédation ou au pire une fasciite nécrosante). Le rôle des traitements locaux a été documenté et plus particulièrement celui du talc comme facteur des plus graves complications infectieuses (à proscrire !).

### ▪ **Infections à herpès simplex virus types 1 et 2 : [122]**

L'herpès causé par le virus herpès simplex peut entraîner les complications suivantes :

- ✚ Déshydratation.
- ✚ Atteintes neurologiques permanentes dans le cas d'une encéphalite.
- ✚ Cécité dans le cas d'une atteinte ophtalmique.
- ✚ Eczéma herpétiforme.

Les personnes les plus à risque de manifestations graves de la maladie ou de complications sont les enfants âgés de moins de 1 mois et les personnes ayant de l'eczéma étendu, une dermatite ou un état d'immunosuppression.

▪ **Syndrome Mains-Pieds-Bouche** : [123, 124, 125]

- Formes graves et complications :

✚ La complication la plus fréquente est la deshydratation, du fait des ulcérations buccales douloureuses qui gênent l'alimentation. Lors d'une atteinte péri-unguéal, l'ongle peut être touché avec l'apparition de dépressions transversales appelées lignes de Beau, ou alors avec le décollement de l'ongle.<sup>32, 33</sup> Les épidémies dues à l'enterovirus, essentiellement en Asie-Pacifique, induisent fréquemment des complications graves, de type neurologiques et cardio-pulmonaires principalement. Le CVA16, quant à lui, ne provoque généralement pas de telles complications.

✚ Complications neurologiques Par ordre de fréquence on retrouve :

- Meningite aseptique
- Paralysie flasque aiguë de type polio, encéphalite du tronc cérébral, encéphalomyélite
- Ataxie cérébelleuse, syndrome de Guillain-Barre
- Myélite transverse, syndrome opso-myoclonique, hypertension intracrânienne bénigne.
- Ces complications vont survenir très rapidement, en quelques jours, voire quelques heures, et dans quelques rares cas, l'évolution peut aboutir à une défaillance cardiopulmonaire
- fatale.

✚ Complications cardio-pulmonaires

L'atteinte du tronc cérébral peut induire un dysfonctionnement du système nerveux autonome. À ce moment-là, l'enfant va souffrir de tachycardie, tachypnée, dyspnée, hypertension,

transpiration abondante, cyanose, hyperglycémie, et l'évolution fatale par défaillance cardiorespiratoire va être très rapide.

▪ **Zona :**

Les complications les plus fréquentes sont une surinfection bactérienne secondaire, une dépigmentation et des cicatrices, d'autres complications sont plus rares tels une encéphalite, une ventriculite, une sclérokeratite et une uvéite antérieure.

Le zona ophtalmique comporte des risques de complications ophtalmologiques soit précoces, contemporaines de l'éruption : conjonctivite, kératite superficielle, iritis ou iridocyclite ; soit tardives à partir de la 3<sup>e</sup> semaine : kératite neuroparalytique, atteinte iridociliaire Cette localisation et ses complications restent rares chez l'enfant en l'absence d'immunodépression, mais leur gravité impose une surveillance ophtalmologique régulière.

▪ **Impetigo bulleux :** [126]

Evolution rapidement favorable. Très rarement un impétigo peut être la porte d'entrée d'une infection générale sévère à streptocoque ou à staphylocoque. (risque septicémique et localisation secondaire). Le risque potentiel de glomérulonéphrite post-streptococcique justifiait la recherche d'une protéinurie 3 semaines après l'épisode infectieux. Ce risque est en fait exceptionnel.

▪ **Maladie de still :** [127]

✚ Complications :

- Syndrome d'activation macrophagique
- Amylose AA
- Arthrite destructrice :

▪ **Lupus érythémateux disséminé de l'enfant :** [128]

- l'évolutivité de la maladie susceptible de se compliquer par des manifestations viscérales sévères, notamment rénales. Ce risque est actuellement limité grâce aux progrès de la prise en charge thérapeutique.
- le risque infectieux est un des facteurs pronostiques le plus importants. Il s'agit habituellement de complications infectieuses liées aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs, mais également à l'existence de neutropénies ou de lymphopénies. Il faut être attentif à ce risque et prévenir le patient.

- l'athéromatose accélérée est une complication sévère, principale cause de morbidité et de mortalité au cours du lupus. Elle s'explique par l'utilisation au long cours de corticoïdes, mais également par les complications vasculaires de la maladie (thrombose, vascularite). Il faut donc contrôler au mieux l'activité de la maladie, limiter la corticothérapie au strict nécessaire et identifier et prendre en charge de façon active les facteurs de risque cardiovasculaire associés (cholestérol, tabac, diabète, hypertension). Il s'agit du seul facteur de mortalité qui ne s'est pas sensiblement amélioré ces dernières années.
- les autres complications de la corticothérapie (ostéoporose, ostéonécrose, diabète, cataracte) et des immunosuppresseurs sont assez fréquentes et justifient une prise en charge préventive et curative. La prévention de l'ostéoporose cortisonique est un des éléments clés parfois négligés.

- **Acrodermatite papuleuse infantile (syndrome de Gianotti-Crosti) : [58]**

Maladie bénigne sous sa forme commune. L'éruption peut persister plusieurs semaines (habituellement 3 à 4 semaines, parfois jusqu'à 8 semaines), puis disparaît sans traitement.

- **Exanthème latero thoracique :**

La régression est spontanée entre la 3e et la 6e semaine d'évolution, mais des récurrences peuvent être observées sur 3 à 4 mois. Il n'y a pas de complications

- **Pityriasis rosé de Gilbert :**

La guérison est spontanée en 6 à 8 semaines sans traitement, et les récurrences sont rares. Les formes très prurigineuses peuvent bénéficier d'un traitement par émoullients, antihistaminiques et dermocorticoïdes.

## **X-TRAITEMENT :**

### **1. Purpura fulminans à méningocoque : [131]**

- Traitement symptomatique :

Mise en condition :



**Figure 79 : Prise en charge du purpura fulminans à méningocoque [79]**

Elle se fait idéalement en USI, mais le transfert ne pourrait être envisagé si l'hémodynamique n'est pas stable.

#### **1.1 Traitement du collapsus :**

- But :
  - $FC \leq 140$  avant 1 an et  $\leq 120$  après.
  - $PA \geq 80-90$  mmHg (maxima).
  - PVC : 0-5 cmH<sub>2</sub>O.
  - Diurèse  $\geq 1$  ml/kg/h.

✓ Poursuite du remplissage (macromolécules).

Drogues cardiotropes :

- ✚ Dopamine : 5 $\mu$ g /kg/min en IVL par seringue électrique.
- ✚ Dobutamine : 5 $\mu$ g /kg/min en IVL par seringue électrique.

- ✚ Ces drogues ne doivent être commencées que lorsqu'un remplissage d'au moins ¼
- ✚ de masse sanguine a été effectué.

## **1.2 Ventilation artificielle**

### **1.3- Antibiothérapie :**

- Ampicilline : 30mg/kg en IVL toutes les 3 heures.
- certaines souches d'haemophilus influenzae sont productives de  $\beta$  lactamases ce qui indique alors les **C3G** +++++ :
  - CLAFORAN\* 50mg/kg/6h en IVL ou ;
  - ROCEPHINE\* 100mg/kg en traitement d'attaque ; puis 50mg/kg/12h.

### **1.4- Surveillance biologique :**

- Prélèvements pour :
  - Ionogramme sanguin et urinaire ; glycémie ;
  - Calcémie ; NFS ; plaquettes ;
  - Bilan d'hémostase ; PL.

### **1.5 - Traitement anti-convulsivant :**

- Gardénal 5 à 10mg/kg/j.

### **1.6 - Mesures visant à maintenir l'équilibre du milieu intérieur :**

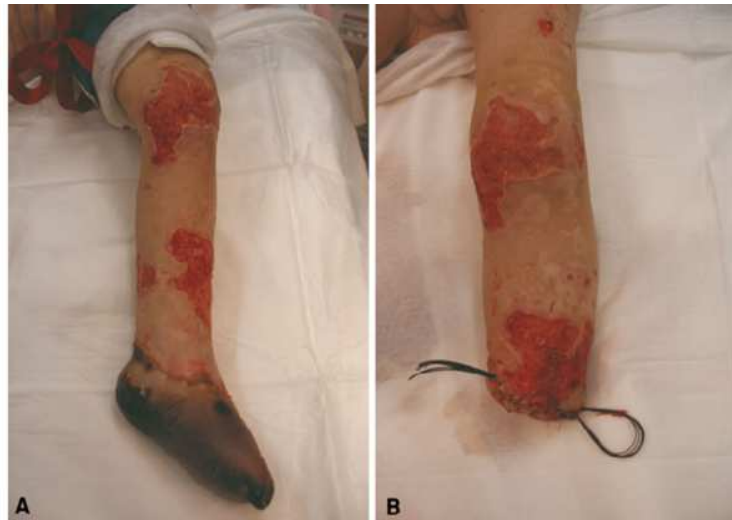
- Perfusion de base : en dehors des apports de macromolécules ;
- 30cc/kg/j de SG 5% avec 2g/l de NaCl
- 1,5g/l de kCl
- 1g/l de gluconate de Ca
- Adaptée à l'ionogramme et à la diurèse (pas de KCl si anurie).
- Correction d'éventuelle acidose métabolique.

### **1.7 - Traitement d'éventuelle CIVD**

### **1.8 - Amputation :**

si necrose des extrémités

**Fig. 1** Patient # 11. **a** Complete left foot necrosis after a 3-week delay. Multiple other skin necrosis above. **b** Distal third amputation of the left tibial shaft after complete necrosis demarcation. Amputation was performed through skin necrosis. All other major necrosis sites were subsequently grafted



**Figure 80 : Amputation [80]**

**A** : Nécrose complète du pied gauche après un délai de 3 semaines. Plusieurs autres nécroses cutanées ci-dessus.

**B** :Troisième amputation distale de la tige tibiale gauche après démarcation complète de la nécrose. L'amputation a été réalisée par nécrose cutanée. Tous les autres sites de nécrose majeurs ont ensuite été greffés.

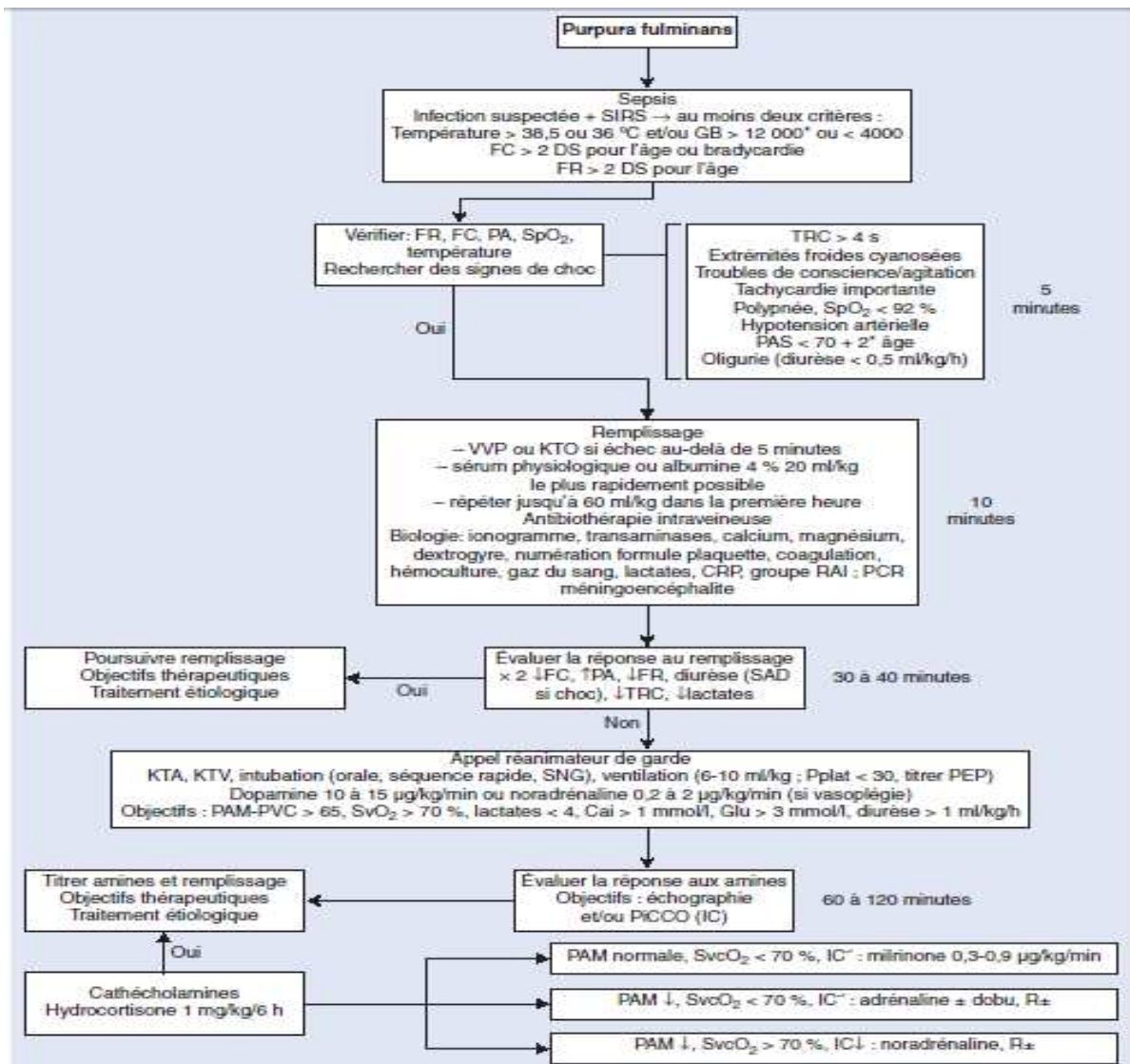


Figure 81 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'un purpura fulminans aux urgences

## 2. Syndrome du choc toxique staphylococcique :

L'hospitalisation est toujours indiquée jusqu'à stabilisation du décollement cutané. Une antibiothérapie par voie intraveineuse secondairement adaptée à l'antibiogramme doit être débutée rapidement (pénicilline M). Un traitement antalgique de niveau 3 est souvent nécessaire. Le traitement local repose sur l'application d'interfaces grasses non adhérentes (Adaptic®). L'application d'adhésifs sur la peau doit être formellement évitée (risque de décollements) [132].

### 3. Maladie de Kawasaki :

- **Traitement de la phase aiguë :** [133 - 140]

Il consiste à réduire l'inflammation lors de la phase aiguë de la maladie afin de réduire le risque de développer une atteinte coronaire secondaire.

- ✚ Immunoglobulines polyvalentes intraveineuses :

Le traitement de première intention en cas de diagnostic de maladie de Kawasaki est une perfusion d'immunoglobulines polyvalentes à forte dose, soit 2 g/kg. Il a été validé par plusieurs études prospectives, comparatives, et multicentriques.

Le mécanisme d'action des immunoglobulines dans cette pathologie reste mal connu. Ce traitement pourrait avoir un rôle dans la modulation des cytokines pro-inflammatoires mais aussi dans la neutralisation d'anticorps circulants. Son action sur l'endothélium vasculaire par le blocage de la prolifération des cellules endothéliales et de la synthèse des molécules d'adhésion pourrait aussi expliquer son intérêt. La perfusion est administrée sur plusieurs heures, de 10 à 12 heures généralement, avec de préférence une augmentation progressive par paliers afin de s'assurer de la bonne tolérance du traitement. En effet, les doses importantes peuvent être mal tolérées et entraîner des céphalées, des flushs, une tachycardie ou des anomalies tensionnelles pendant la perfusion. En cas de bonne réponse au traitement, la défervescence thermique peut être observée pendant la perfusion d'immunoglobulines. Les signes cliniques disparaissent rapidement après le traitement. Les enfants sont généralement surveillés pendant 48 heures suivant la perfusion afin de vérifier si la fièvre ne réapparaît pas. Ce traitement est à administrer entre le quatrième et le dixième jour d'évolution de la maladie pour permettre de prévenir le risque de lésions coronaires.

- ✚ Aspirine :

En association avec le traitement par immunoglobulines, l'aspirine est conventionnellement administrée ; dans un premier temps à dose anti-inflammatoire, entre 30 à 50 mg/kg par jour en quatre prises pendant la phase aiguë inflammatoire, puis un relais à dose antiagrégante entre 3 et 5 mg/kg après obtention de l'apyrexie et normalisation de la CRP pour une durée minimale de huit semaines, pendant la surveillance échographique.

Ce traitement est toujours administré de façon empirique mais il n'existe pas d'études cliniques ayant démontré son efficacité en comparant les immunoglobulines seules et le traitement par immunoglobulines associées avec l'aspirine.

#### ✚ Corticoïdes :

La corticothérapie est un traitement efficace dans la maladie de Kawasaki en phase aiguë, et est largement utilisée dans les autres vascularites. Plusieurs études ont été publiées sur l'intérêt d'une corticothérapie en association avec les immunoglobulines, en première intention. Une méta-analyse récente retrouvait une diminution significative de la survenue d'anévrisme coronaire dans le groupe traité par immunoglobulines associées à une corticothérapie sans survenue d'effets indésirables. Cependant les méthodologies et les doses de corticoïdes utilisées dans les études sont différentes. Dans l'étude américaine, un bolus unique à 30 mg/kg de méthylprednisolone était administré à tous les patients alors que dans l'étude RAISE japonaise, la corticothérapie était administrée par voie intraveineuse sur cinq jours à la dose de 2 mg/kg avec un relais per os en cas de fièvre persistante mais uniquement chez des patients définis avec un haut risque de développement d'anévrismes coronaires.

Dans les recommandations anglaises, la corticothérapie est prescrite avec les immunoglobulines en cas de résistance à une première cure d'immunoglobulines et chez des patients avec facteurs de risque de mauvais pronostic ou atteinte cardiaque initiale.

#### ▪ **Traitements de deuxième ligne :** [141,142]

Quelques études ont été publiées sur le recours à certaines biothérapies chez des enfants présentant une maladie de Kawasaki résistante aux immunoglobulines. L'agent le plus fréquemment utilisé en cas de résistance aux immunoglobulines est l'infliximab. Les anti-TNF-alpha ont été utilisés sur les données selon lesquelles des dosages sanguins augmentés de TNF-alpha sont retrouvés chez ces patients avec des taux corrélés au risque d'anévrisme [28]. Des études ont montré, sur de petits effectifs, l'efficacité de l'infliximab sur la défervescence thermique chez des patients résistants aux immunoglobulines [29]. Cependant une des dernières études rétrospectives américaines ne retrouvait pas de différence significative sur la survenue d'anomalies coronaires chez ces patients mais une diminution de la durée de la fièvre et de l'hospitalisation. Des traitements immunosuppresseurs, comme les

inhibiteurs de la calcineurine, ainsi que les échanges plasmatiques ont été utilisés dans de petites séries de patients. Il existe aussi dans la littérature deux cas de nourrissons avec des formes sévères de maladie de Kawasaki, résistantes aux immunoglobulines et aux corticoïdes, ayant bien répondu à un traitement par anti-IL-1.

#### **4. Syndrome de Lyell et de Stevens-Johnson [143- 144]**

Il n'existe pas de traitement spécifique et standardisé du syndrome de Lyell et de Stevens-Johnson, cependant certaines mesures s'imposent :

- Arrêt du ou des médicaments suspects.
- Hospitalisation urgente et transfère dans une unité de soins intensifs ou dans un centre spécialisé dans la prise en charge des grands brûlés.
- Mesures générales :
  - ✚ Apport massif d'eau, d'électrolytes et de macromolécules (albumine) par voie veineuse périphérique.
  - ✚ Apports nutritionnels hypercalorique et hyperprotidique : indispensable pour compenser les pertes protéiques et favoriser la cicatrisation.
  - ✚ Prévention des infections : repose sur des soins locaux avec une antibiothérapie adaptée.
  - ✚ Réchauffement : élévation de la température extérieure 30 à 32°C avec des bains chauds.
    - Les glucocorticoïdes systémiques :

Leur utilisation est controversée : Certaines études leur attribuent un effet bénéfique en freinant la progression de la nécrose épidermique et donc une amélioration de la survie. Par contre ; quand plus de 20% de la surface corporelle est atteinte par le décollement cutané, les glucocorticoïdes semblent en tout cas strictement contre-indiqués, car le risque de septicémie s'accroît considérablement [143].

- Les immunoglobulines intraveineuses (Ig IV) [144]. Elles sont utilisées à fortes doses (1 g/kg/jour pendant 2 à 3 jours). Les résultats cliniques, initialement prometteurs, ont cependant été remis récemment en question [132].
- Le thalidomide, le cyclophosphamide, la ciclosporine A ou la plasmaphérese n'ont pas fait preuve d'efficacité sur de grandes séries de patients [145, 146].

### **5. Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse : [145]**

- Une éviction rapide du médicament responsable améliore le pronostic vital.
- *Place de la corticothérapie orale ou intraveineuse à haute dose :*

Une amélioration notable de la symptomatologie clinique a été notée. Les effets bénéfiques porteraient aussi bien sur les manifestations cutanées du syndrome que sur l'atteinte des organes internes. Toutefois, il n'existe pas actuellement d'étude clinique contrôlée apportant la preuve que les glucocorticoïdes systémiques raccourcissent la durée du DRESS, en diminuent la morbidité et augmentent la survie. Il semble que l'usage des glucocorticoïdes systémiques à hautes doses, mais pendant de brèves périodes, semble souhaitable en cas de DRESS cutané et/ou interne sévère.

- Les dermocorticoïdes topiques puissants : Ils ont certainement leur place dans le traitement notamment en cas d'atteinte cutanée prédominante du DRESS.
- La N-acétylcystéine : Utilisée à haute dose par voie intraveineuse, elle a été proposée pour son action inhibitrice sur la production de cytokines inflammatoires et l'expression d'ICAM-1 par les kératinocytes. Ses effets bénéfiques dans le DRESS doivent cependant être confirmés avant de recommander son utilisation.

### **6. Erythème polymorphe [146 - 148]**

- **Mineur** : bénin

Les antihistaminiques oraux ou DC classe 1 ou 2 peuvent être utiles en cas de prurit.

Les érosions buccales, génitales ou cutanées requièrent un traitement local :

- Topiques antiseptiques et antibiotiques ;
- Bains antiseptiques ;

- Bains de bouche et anesthésiques.

- **Majeur** : peut-être grave et imposer une hospitalisation.

On a recours à une antibiothérapie générale (principalement les cyclines).

### **7. Rougeole : [149]**

Le traitement curatif Il est seulement symptomatique : antipyrétiques, hydratation suffisante dans la phase fébrile. L'antibiothérapie préventive n'a aucune justification, sauf chez l'immunodéprimé. Elle est nécessaire seulement en cas de complications de surinfection, en visant les germes respiratoires potentiellement en cause (amoxicilline, amoxyclav).

### **8. Rubéole :**

La prise en charge de l'enfant est symptomatique. Il faut rechercher et éviter les contacts avec les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer non immunes, vérifier l'immunité en cas de doute chez ces femmes.

### **9. Mégalérythème épidémique : [150]**

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection à Parvovirus B19, le traitement reste symptomatique reposant la lutte contre la fièvre par un antipyrétique. Pas d'éviction scolaire. Chez un enfant atteint d'hémolyse chronique, une transfusion sanguine est le plus souvent nécessaire et urgente en cas d'anémie aiguë mal tolérée.

### **10-Roséole :**

Le traitement est symptomatique compte tenu de l'histoire clinique (antipyrétique), sans nécessité d'isolement.

Le risque dans cette situation est de suspecter à tort une allergie médicamenteuse devant l'apparition d'une éruption chez un enfant qui reçoit depuis peu des antipyrétiques voire anti-inflammatoires.

## **11. Mononucléose infectieuse (MNI) : [151]**

L'hospitalisation n'est requise qu'en cas de formes compliquées. Le traitement est essentiellement symptomatique :

- asthénie : repos au lit, reprise progressive des activités ±antipyrétiques. Une corticothérapie est parfois discutée pour certaines complications de la maladie, telles que l'obstruction aiguë des voies aériennes supérieures (VAS), un purpura thrombopénique. La survenue d'une éruption cutanée après administration d'une antibiothérapie telle que l'amoxicilline (souvent prescrite après un diagnostic erroné d'angine bactérienne non confirmée par TDR) ne doit pas constituer une contre-indication à sa prescription ultérieure.

## **12. Fièvre boutonneuse méditerranéenne chez l'enfant :**

- Le traitement est curatif :

Chez l'enfant âgé de plus de huit ans, la doxycycline est recommandée, à dose de 5mg/kg/j en 2 prises (sans dépasser 200mg/j) Avant 8 ans, la josamycine (50mg/kg/j en 2 prises pendant 8 jours) remplace la doxycycline, bien que la doxycycline pendant une semaine n'entraîne aucune altération dentaire et reste le traitement le plus efficace (apyrexie obtenue en 48 heures).

Les alternatives thérapeutiques sont représentées par le chloramphénicol (75mg/kg/j en 3 prises pendant 7 à 10 jours), la clarythromycine (15 mg/kg/j en 2 doses pendant 8 jours) ou l'azithromycine (10 mg/kg/j en une dose).

## **13. Infection à cytomégalovirus :**

- Spécifique
- Certains agents antiviraux sont utilisés dans le cas d'infections graves chez les personnes immuno supprimées.
  - Traitement de l'infection foetale

A ce jour, aucun traitement pendant la grossesse n'a été validé mais deux pistes

thérapeutiques basées l'une sur l'utilisation d'antiviraux (le valaciclovir [VACV] (Zelitrex®), l'autre sur l'administration d'immunoglobulines spécifiques, sont en cours d'étude.

-Traitement du nouveau-né infecté A ce jour, les indications du traitement des nouveau-nés infectés *in utero* sont restreintes aux nouveau-nés sévèrement atteints, notamment ceux présentant une atteinte neurologique. Le traitement par le valganciclovir [VGCV] (Rovalcyte®), en suspension buvable à raison de 16 mg/kg/jour en 2 prises sur une durée de 6 semaines a une bonne biodisponibilité chez le nouveau-né et ne se complique que rarement de neutropénie grave.

- De soutien
  - Antipyrétique pour la fièvre au besoin.
  - Variable selon les symptômes.

#### **14. Scarlatine : [149]**

C'est, le plus précocement possible, l'antibiothérapie antistreptococcique. Les nouvelles recommandations sont d'utiliser la pénicilline A amoxicilline 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours, et non plus la pénicilline G (ORACILLINE\*) qui nécessitait un traitement plus prolongé de 10 jours ce qui ne favorisait pas l'observance. En cas d'allergie aux bêta-lactamines, on utilisera les macrolides.

Une éviction scolaire est obligatoire jusqu'à 48 heures après le début du traitement antibiotique.

#### **15. Varicelle : [152]**

Le traitement chez l'enfant immunocompétent est symptomatique (soins d'hygiène simples sans recourir de façon systématique et prolongée aux antiseptiques locaux, trop vite irritants, paracétamol et antihistaminique).

Le traitement fait appel à l'aciclovir chez l'enfant immunodéprimé ou dans la varicelle congénitale (l'aciclovir intraveineux à la dose de 10 mg/kg toutes les 8 heures).

Enfin, devant un tableau de dermohypodermite bactérienne invasive du petit enfant, un traitement antibiotique intraveineux doit être rapidement débuté en milieu hospitalier.

L'utilisation d'aspirine est totalement contre-indiquée pouvant être responsable du syndrome de Reye (encéphalopathie aiguë avec atteinte hépatique sévère). L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est aussi à éviter pouvant favoriser les complications à type de surinfections bactériennes cutanées.

### **16. Herpès :**

Le traitement est fondé sur l'aciclovir pour les primo-infections (15-30 mg/kg 3 fois par jour, maximum 80 mg/kg/j) à donner dans les premières 72 heures, associé à des soins locaux antiseptiques pour éviter la surinfection. Un examen ophtalmologique doit être réalisé en cas d'atteinte oculaire.

L'isolement du patient est nécessaire. L'évolution est favorable, avec la guérison spontanée en 8 jours. Des récurrences sont possibles.

### **17. Syndrome Pieds –Mains-Bouche : [153 - 155]**

Sachant qu'il n'existe pas de traitement antiviral spécifique, la prise en charge médicale sera purement symptomatique. En cas de syndrome bénin, les symptômes régressent spontanément en une semaine à 10 jours environ. Par contre, des récurrences sont possibles car comme plusieurs virus peuvent induire ce même syndrome, l'immunisation contre un virus spécifique ne protège pas systématiquement contre les autres. On retrouvera principalement le paracétamol prescrit comme antipyrétique, et également comme antalgique, notamment lorsque les ulcérations buccales sont douloureuses et gênent l'alimentation. Il faut également préserver au maximum l'hydratation du patient en le faisant boire très régulièrement.<sup>14</sup> L'Aciclovir est quelquefois utilisé, hors du cadre de son autorisation de mise sur le marché. L'indication de ce médicament est le traitement des infections à VZV (Varicelle Zona virus) et à HSV (Herpès Simplex virus). Ici, il semblerait qu'il puisse raccourcir la durée de l'affection et diminuer l'intensité des symptômes, mais aucune étude ne le prouve.

### **18. Zona : [156]**

La prise en charge fait appel d'abord aux bains quotidiens, des soins locaux par un antiseptique, L'aciclovir par voie orale constitue le traitement de première intention à raison

de 20 mg/Kg/8h pendant 5 à 7 jours. Les autres antiviraux tels le famciclovir et le valacyclovir ne sont pas indiqués chez le nourrisson. Le pronostic excellent

### **19. Impétigo-bulleux :**

- Traitement local

Il est systématique et souvent suffisant dans les formes peu étendues :

- lavage biquotidien à l'eau et au savon ;
- antiseptiques (chlorhexidine ou povidone iodée), notamment, sous forme moussante et/ou antibiotiques topiques (acide fusidique, mupirocine en 2<sup>e</sup> intention) en applications bi- ou triquotidiennes : préférer les pommades grasses pour ramollir et faire tomber les croûtes ;
- durée 8 à 10 jours.

- **Traitement général antibiotique :**

Il est nécessaire en cas de : lésions étendues, extensives, signes généraux majeurs, terrain immunocompromis ou si les soins locaux sont incertains. Ses modalités sont :

- pénicilline M (oxacilline, cloxacilline) : 30 à 50 mg/kg/j
- amoxicilline+acide clavulanique ou céphalosporine de première génération
- synergistine (pristinamycine 30 à 50 mg/kg/j) ou acide fusidique (1 à 1,5 g/j chez l'adulte ; 30 à 50 mg/kg/j chez l'enfant)
- durée du traitement = en principe 10 jours.

### **20. Maladie Still : [157]**

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire. Elle est coordonnée par un médecin hospitalier d'un centre de référence ou de compétence en rhumatologie pédiatrique en lien avec le médecin traitant, avec le recours d'autres spécialistes en fonction du tableau clinique : orthopédiste pédiatre, ophtalmologiste, radiologue (si possible radiopédiatre), rhumatologue ou spécialiste de médecine interne, médecin de médecine physique et de réadaptation, stomatologue, orthodontiste, cardiologue pédiatrique, médecin algologue, néphrologue pédiatre, endocrinologue pédiatre, gastroentérologue pédiatre, réanimateur pédiatre, pédopsychiatre. Lorsque la situation clinique le justifie, peuvent intervenir :

- Les professionnels suivants : kinésithérapeute, ergothérapeute, infirmier, diététicien, psychologue.
- Les travailleurs sociaux suivants : assistant social, aide scolaire (soutien scolaire) Le traitement de la maladie de Still repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la corticothérapie et, depuis quelques années, des biothérapies dont la plupart sont des antagonistes des cytokines de l'inflammation telles que le TNF alpha et les interleukines 1 et 6, en fonction de la gravité de la maladie. Un traitement par Salazopyrine ou sels d'or est formellement contre-indiqué car il peut induire un SAM.

### **21. Lupus : [158]**

Il n'existe pas de traitement curatif pour le Lupus Érythémateux Systémique. Les seuls traitements disponibles visent à réduire l'inflammation et la douleur associée afin de traiter les principaux symptômes de la maladie et de prévenir les complications. Actuellement, le traitement de fond repose sur l'utilisation d'un antipaludéen de synthèse, l'hydroxychloroquine (Plaquénil®), dont les propriétés anti-inflammatoires exercent un effet thérapeutique, préventif sur les rechutes et permettent un contrôle de la maladie au long cours. Le traitement des poussées doit ensuite s'adapter à leur gravité et aux organes affectés et est généralement basé sur l'utilisation, seuls ou en association, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), de corticoïdes, et d'immunosuppresseurs. Dans les cas réfractaires aux immunosuppresseurs, le Protocole national de diagnostic et de soins élaboré par la Haute Autorité de Santé (HAS) indique qu'il est possible de recourir à l'utilisation du rituximab<sup>1</sup>, anticorps monoclonal anti-CD20, après avis du centre de référence. Un seul traitement biologique (anticorps monoclonal) a été récemment mis sur le marché, Benlysta®. Il est indiqué chez des patients atteints d'un Lupus actif malgré un traitement standard.

### **22 -. Syndrome de Gianotti Crosti : [159]**

Il n'y a pas de traitement spécifique, ni local, ni général. Aucun isolement n'est recommandé.

### **23. Exanthème périflexural asymétrique de l'enfant : [160]**

La guérison se fait en 3 semaines sans complication. Il n'y a pas de traitement ni de révention.

## **24. Pityriasis rosé de Gibert :**

La guérison est spontanée en 6 à 8 semaines sans traitement, et les récurrences sont rares. Les formes très prurigineuses peuvent bénéficier d'un traitement par émollients, antihistaminiques et dermocorticoïdes.

## **XI-PREVENTION :**

### **1. Purpura fulminans : [161]**

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

Le traitement prophylactique, ne concerne que les infections à méningocoque. Cette prophylaxie s'adresse aux sujets contacts. Ceux-ci sont définis comme les personnes (adultes ou enfants) vivant sous le même toit que l'enfant. Elle s'étend aux enfants de la crèche ou de l'école. Cette prophylaxie comprend de la rifampicine per os à 5 mg/kg, 2 fois/j pour les nouveau-nés ou les nourrissons de moins de 1 mois, 10 mg/kg 2 fois/j de 1 mois à

12 ans et 600 mg, 2 fois/j pour les plus de 12 ans.

En cas de contre-indication ou de résistance bactérienne prouvée à la rifampicine (très rare) la ceftriaxone par voie injectable en dose unique représente une alternative (adulte : injection unique de 250 mg ; enfant, nourrisson, nouveau-né : injection unique de 125 mg).

La ciprofloxacine par voie orale en dose unique représente une alternative à la ceftriaxone (Adulte : dose unique de 500 mg, femme enceinte : compte tenu du contexte particulier de cette prophylaxie, la ciprofloxacine peut être utilisée chez la femme enceinte ; en effet, les données cliniques d'exposition au cours du premier trimestre de la grossesse bien qu'encore limitées, sont rassurantes).

### **2. Syndrome du choc toxique staphylococcique :**

La prévention repose sur :

- l'évitement de l'infection staphylococcique primaire qui peut conduire au syndrome toxique
- Traitement en temps opportun des infections staphylococciques établies
- Identification et traitement des porteurs asymptomatiques

### **3. Maladie de kawasaki :**

Aucune mesure prophylactique pour d'éventuels sujets contacts n'est à envisager.

La prévention générale repose sur la reconnaissance précoce des critères majeurs diagnostiques de la maladie, notamment en cas de fièvre élevée prolongée au-delà de 5 jours.

#### **Prévention de la thrombose en cas d'anévrismes coronariens : [162]**

Le traitement dépend de la sévérité et de l'extension de l'atteinte coronaire. Il comprend un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine, dipyridamole, clopidogrel) et un traitement anticoagulant (anti-vitamine K type warfarine et héparine de bas poids moléculaire (HBPM)) ou une combinaison des deux thérapies (on associe souvent la warfarine à l'aspirine). Les recommandations se basent sur la physiopathologie de la maladie, des études rétrospectives et l'extrapolation à l'enfant des connaissances chez l'adulte.

#### **Traitement des thromboses :**

- Lorsque le thrombus s'est formé, son extension peut être rapide et occlure complètement l'artère coronaire. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas d'enfants et de nourrissons traités par des médicaments thrombolytiques (streptokinase, activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) ou urokinase) avec des taux de réussite variables. Une revascularisation en urgence par angioplastie coronaire percutanée peut être proposée en cas d'échec de la thrombolyse.
- À distance de l'épisode aigu, en cas de lésions obstructives coronaires, une revascularisation myocardique (par pontages aorto-coronariens ou par angioplastie coronaire percutanée) est envisageable à condition que l'ischémie myocardique soit réversible sur les tests fonctionnels. En cas d'infarctus du myocarde récidivant, la plupart des experts indiquent la chirurgie étant donné le pronostic très défavorable. Le pontage peut être réalisé avec des greffons artériels (artère mammaire interne ou artère gastro-épiploïque) ou veineux (veine saphène interne).

#### **4. Les toxidermies graves : [163]**

Le médecin doit prévenir le malade de la possibilité d'apparition d'une éruption suite à la prise d'un médicament. Il doit faire mention de la gravité de l'accident et des risques majeurs liés à une réintroduction du médicament, en particulier lors d'un accident allergique ou en

présence de signes de gravité. Le médecin doit aussi mentionner tous les médicaments à éviter qui appartiennent à la même classe thérapeutique ou qui ont une sensibilité croisée. Le médecin pourra, éventuellement, faire appel au centre régional de pharmacovigilance qui possède de telles listes. En cas d'accident grave ou de mécanisme allergique présenté par le malade, une carte ou un certificat devrait être délivré comportant la nature de l'accident et le médicament responsable.

## **5. Rougeole :**

### La prévention :

- Elle est assurée par l'isolement des malades (jusqu'à « guérison clinique », en fait jusqu'à l'apyrexie 7 jours après les premiers symptômes) vis à vis des personnes non vaccinées.
- Le meilleur acte médical reste la vaccination. En effet, il existe un vaccin contenant des virus vivants atténués : le RRO (rougeole-rubéole-oreillon). Une dose est délivrée à 12 mois, complétée par une deuxième dose entre 10 et 12 ans. Dans certains pays, la première dose est donnée à 9 mois. Cependant si l'enfant reçoit une dose avant l'âge d'un an, il est important de donner 2 doses après l'âge de 1 an (une vers 12-15 mois et une vers 10-12 ans). Il existe cependant une complication du vaccin retrouvée chez 5 à 15% des enfants : une fièvre d'environ 39°C se présentant 6 à 12 jours après la vaccination. Si donné dans les 72h après l'exposition au cas-index, la vaccination peut amener une certaine protection chez l'enfant exposé non-vacciné. Les patients immunodéprimés ne peuvent pas recevoir le vaccin rougeole car c'est un vaccin vivant. Si ces petits patients fragiles sont exposés à la rougeole on pourra leur administrer des immunoglobulines.

## **6. Rubéole :**

En l'absence de traitement curatif autre que symptomatique, seul le traitement préventif est possible, apanage exclusif de la vaccination. On ne peut pas compter sur l'isolement des malades à cause de la contagiosité déjà présente une semaine avant l'éruption et de son caractère souvent atypique (quand elle existe). La vaccination (ROR) vise à protéger la femme enceinte en diminuant la circulation du virus. Tous les enfants doivent y être soumis, puisqu'ils représentent le principal réservoir de virus. La vaccination des enfants est faite

d'une injection à 12 mois, suivie d'une 2ème injection (dite « de rattrapage) au moins 1 mois après (et avant l'âge de 2 ans). A l'adolescence, les filles devront être vaccinées si elles n'ont pas reçu les deux injections précédentes Il est recommandé de vérifier l'état d'immunité acquise anti rubéolique (naturelle ou vaccinale) avant la première grossesse. En cas de négativité, la vaccination sera réalisée sous couvert d'une contraception menée un cycle avant et deux cycles après l'injection vaccinale. Une sérologie négative en début de grossesse ne justifie ni l'interruption de celle-ci, ni la vaccination (bien qu'aucun cas d'embryopathie rubéolique n'ait été rapporté après vaccination). Par contre des mesures strictes de prévention pourront être prises, la sérologie contrôlée au moindre doute et la vaccination proposée dans les suites de couches.

#### **Prise en charge de la rubéole congénitale : [164]**

Compte tenu de la gravité du syndrome malformatif dans une rubéole congénitale, toute suspicion de rubéole survenant durant une grossesse doit conduire à la pratique d'exams Biologiques rapprochés avec au moindre doute une décision d'avortement thérapeutique qui suscite une véritable polémique socioreligieux. La morbidité et le taux de malformations sont fonction de la date du contage maternel. Il est certain que la majorité des enfants atteints d'une rubéole congénitale garde des séquelles parmi lesquelles la surdité, l'atteinte oculaire ou cardiaque, le retard des acquisitions psychomotrices sont la source d'un polyhandicap nécessitant parfois le placement de ces enfants en institut spécialisé. On ne soulignera non plus jamais assez l'importance du traitement préventif de la rubéole congénitale qui repose essentiellement sur le dépistage des femmes séronégatives et leur vaccination. Signalons à cette occasion l'innocuité pour le foetus (encore jamais mise en défaut) d'une vaccination accidentelle durant la grossesse qui n'est pas justiciable d'une Interruption thérapeutique.

#### **7. Mégalérythème épidémique :**

Il est souhaitable d'éviter par l'isolement la contamination des sujets présentant une maladie hémolytique chronique, le parvovirus B19 pouvant déterminer chez eux une crise érythroblastopénique aiguë en dehors de toute éruption. Il faut aussi éviter la contamination pendant la grossesse, au risque d'avortement spontané.

## **8. Roséole infantile :**

Le traitement est essentiellement symptomatique par les antipyrétiques. Il n'y a pas de mesures de prévention, ni d'éviction scolaire.

## **9. Mononucléose infectieuse :**

Il n'y a pas de traitement prophylactique.

## **10. Infection à cytomégalovirus : [165]**

### ▪ Traitement préventif

Le traitement préventif est administré selon deux modalités. Le traitement prophylactique vise à prévenir la survenue de l'infection à CMVH chez les receveurs les plus à risque tandis que le traitement préemptif tend à prévenir l'apparition de manifestations cliniques de maladie à CMVH chez un receveur qui a développé une infection active à CMVH.

### ▪ Traitement prophylactique

La prophylaxie est très largement utilisée et repose actuellement essentiellement sur l'utilisation du VGCV le valganciclovir (Rovalcyte®) à raison de 450 mgx2/jour. Cette prophylaxie est préconisée pendant au moins 90 jours suivant la greffe notamment en transplantation d'organe.

### ▪ Traitement présomptif

Le traitement préemptif est entrepris lorsque le diagnostic d'infection active a été porté et que le niveau de répllication virale évalué par PCR expose le receveur au risque de développer à court terme une maladie à CMVH. Il repose sur l'administration par voie intraveineuse (IV) de GCV (le ganciclovir (Cymevan®)) à la dose de 5 mg/kg/12h ou de VGCV, à la dose de 900 mg/12h jusqu'à la négativation des tests.

## **11. Scarlatine :**

Une éviction scolaire est obligatoire jusqu'à 48 heures après le début du traitement antibiotique.

Conduite vis-à-vis de l'entourage :

La durée de la contagiosité(*via* les sécrétions oropharyngées) est de 2à3 semaines en l'absence de traitement et de 48 heures au plus après mise en route d'un traitement efficace. De ce fait, une éviction des collectivités est la règle avant d'avoir atteint au moins 48 heures de traitement.

### **12. Varicelle – zona :**

- Les mesures préventives :[166]
- le strict isolement des malades jusqu'à guérison clinique
- la prévention systématique par la vaccination anti VZV est en cours d'étude. Le vaccin anti-varicelleux, vivant atténué, est efficace et bien supporté (dès l'âge de 1 an, une seule injection est recommandée jusqu'à 12 ans, sinon 2 injections à un mois d'intervalle après 12 ans). Il est actuellement réservé aux professionnels de santé, de la petite enfance, aux personnes en contact étroit avec un sujet immuno-déprimé, aux femmes en âge de procréer, aux enfants candidats receveurs d'une greffe d'organe solide, aux femmes après une première grossesse, aux adolescents entre 12 et 18 ans.

### **13. Herpès :**

- Traitement Préventif :

Prévention de l'herpès néonatal :

- Aciclovir per os chez la mère si primo-infection génitale symptomatique en cours de Grossesse.
- Césarienne indiquée si primo-infection ou récurrence symptomatique
- Aciclovir parentéral pour le nouveau-né dans les situations les plus à risque.
  - Syndrome pieds mains bouche :
- Le traitement est symptomatique, il n'ya pas de vaccination.
- L'hygiène des mains est très importante.

### **14. Impétigo bulleux : [167]**

Les mesures complémentaires sont :

- Eviction scolaire de quelques jours ;
- Examiner l'entourage notamment en collectivité ;
- Traitement éventuel de la fratrie ;

- Prélèvement et traitement des gites pour l'enfant et toute la famille en cas de récurrence ;
- Mesures d'hygiène : port de sous-vêtements propres, ongles courts.
- Traitement étiologique d'une dermatose prurigineuse sous-jacente.

**15. Acrodermatite papuleuse infantile ou syndrome de Gianotti-Crosti :**

Il n'y a pas de traitement spécifique, ni local, ni général. Aucun isolement n'est recommandé.

**16. Exanthème périflexural asymétrique de l'enfant :**

Il n'y a pas de traitement ni de prévention.

**17. Pityriasis rose de Gibert :**

Il n'y a pas de prévention.

## CONCLUSION :

L'exanthème est défini comme une éruption cutanée érythémateuse et diffuse d'apparition brutale et transitoire, due à une vasodilatation des vaisseaux cutanés superficiels. Cette vasodilatation peut s'accompagner d'une exsudation dermique (oedème) donnant à l'érythème un caractère plus ou moins papuleux.

L'exanthème fébrile de l'enfant est un motif fréquent de consultation en pédiatrie.

Son diagnostic est clinique, il repose sur un bon interrogatoire et un examen clinique complet sur un enfant nu pour caractériser l'éruption : identification de la lésion élémentaire, groupement lésionnel, topographie, type de l'éruption, modalité d'apparition et/ou d'extension en sachant que différents aspects peuvent s'associer d'emblée ou en cours d'évolution, préciser le contexte : outre la fièvre, faire l'inventaire des signes d'accompagnement, vérifier l'état des vaccinations, rechercher un contagion, un voyage récent, une prise médicamenteuse.

En présence d'un exanthème fébrile, trois grands groupes de causes doivent être envisagés : les maladies infectieuses, les éruptions d'origine immuno-allergique qui viennent parfois compliquer une maladie infectieuse ou son traitement, et plus rarement les maladies générales à expression cutanée.

Dans la majorité des cas, il s'agit de virose exanthématique avec des tableaux cliniques parfois très stéréotypés orientant vers un cadre étiologique précis. Cependant, la sémiologie de l'exanthème lui-même (scarlatiniforme, morbilliforme, roséoliforme) n'est pas spécifique et n'oriente pas vers une cause univoque.

Ce n'est que lorsque l'exanthème s'accompagne d'une altération de l'état général que l'enfant doit être hospitalisé pour ne pas passer à côté d'une cause infectieuse (souvent alors bactérienne) ou d'une maladie inflammatoire ou auto-inflammatoire. Les toxidermies sont moins fréquentes que chez l'adulte.

Le traitement est souvent uniquement symptomatique sauf dans certains cas particuliers.

## RESUME

**Titre :** Exanthèmes fébriles chez l'enfant : diagnostic et prise en charge thérapeutique.

**Auteur :** TAMDAOUI Meriem.

**Rapporteur :** Professeur SEKHSOKH Yessine.

**Mots clés :** Exanthème, Fièvre, Enfant, Etiologies, Traitement.

Les exanthèmes fébriles sont très fréquents en pratique pédiatrique courante. Un examen clinique minutieux et un interrogatoire rigoureux sont les clefs du diagnostic. Les exanthèmes fébriles de l'enfant sont le plus souvent d'origine virale, mais peuvent également être bactériens, inflammatoires ou médicamenteux.

Un exanthème morbilliforme doit faire évoquer la rougeole, rubéole, exanthème subit, mégalérythème épidémique, mononucléose infectieuse et d'autres, Un exanthème scarlatiniforme fait évoquer la scarlatine commune, scarlatine staphylococcique isolée ou précédant un SSSS (Staphylococcal Skalded Skin Syndrom), la maladie de Kawasaki, Un exanthème vésiculo-pustuleux doit faire discuter La varicelle, zona, lésions herpétiques, syndrome pieds-mains-bouche mais aussi l'impétigo bulleux. Cependant, l'aspect de l'exanthème lui-même : scarlatiniforme, morbilliforme, rubéoliforme, n'est pas spécifique et n'oriente pas toujours vers une cause univoque.

Ce n'est que lorsque l'exanthème s'accompagne d'une altération de l'état général que l'enfant doit être hospitalisé pour ne pas passer à côté d'une urgence éventuellement, le purpura fulminans, la maladie de Kawasaki, l'épidermolyse staphylococcique aiguë, le syndrome de Lyell, le syndrome de Stevens- Johnson et l'érythème polymorphe, Le recours à des explorations para cliniques n'est pas systématique mais pourra s'avérer utile en cas d'infection grave, lorsqu'un traitement spécifique est en jeu, ou pour des raisons épidémiologiques (épidémie, contagage avec immunodéprimé ou femme enceinte).

L'évolution est souvent favorable, mais certaines éruptions sous terrain débilite peuvent mettre le pronostic vital et fonctionnel en jeu d'où la nécessité de la précocité de prise en charge.

Le traitement est souvent uniquement symptomatique et simple sauf dans certains cas particuliers.

L'hospitalisation n'est nécessaire que si l'exanthème s'associe à un ensemble d'autres manifestations viscérales aggravant l'état general de L'Enfant.

## **ABSTRACT**

**Title** : febrile exanthemas in children: diagnosis and therapeutic management.

**Author** : TAMDAOUI Meriem.

**Reporter** :SEKHSOKH.Yessine.

**Keywords** : Exanthema, Fever, Child, Etiologies, Treatment.

Febrile rash is very common in routine pediatric practice.

A careful clinical examination and rigorous questioning are the keys to diagnosis.

Febrile rash in children is most often of viral origin, but can also be bacterial, inflammatory or medicated, a morbilliform exanthema should evoke measles, rubella, sudden exanthema, epidemic megalerythema, infectious mononucleosis and others, A scarlet-like rash made evoke scarlet fever, staphylococcal scarlet fever isolated or preceding an SSSS (Staphylococcal Skalded Skin Syndrom), Kawasaki disease.

Vesiculopustular exanthema should cause discussion Varicella, shingles, herpes lesions, foot-hand-mouth syndrome but also bullous impetigo. However, the appearance of the rash itself: scarlatiniform, morbilliform, rubella-like, is not specific and does not always point to a clear cause.

It is only when the rash is accompanied by a deterioration in the general condition that the child must be hospitalized so as not to miss a possible emergency: purpura fulminans, Kawasaki disease, acute staphylococcal epidermolysis, Lyell syndrome, Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme.

The use of paraclinical explorations is not systematic but may prove useful in case of serious infection, when a specific treatment is involved, or for epidemiological reasons (epidemic, infection with immunocompromised or pregnant woman).

The evolution is often favorable, but certain eruptions under weak ground can put the vital and functional prognosis at stake hence the need for precocity of care.

Treatment is often only symptomatic and simple except in certain special cases.

Hospitalization is only necessary if the exanthema is associated with a set of other visceral manifestations aggravating the state general of the child.

## ملخص

**العنوان:** طفح جلدي عند الأطفال: التشخيص والإدارة العلاجية.

**المؤلف:** تمدوي مريم.

**المقرر:** الأستاذ سخسوخ ياسين.

**الكلمات المفتاحية:** طفولة، حمى، الطفح، المسببات، علاج .

الطفح الجلدي شائع جدًا في ممارسة الأطفال الروتينية. الفحص السريري الدقيق والاستجواب الدقيق هما مفتاح التشخيص. غالبًا ما يكون طفح حمى الطفولة من أصل فيروسي، ولكن يمكن أن يكون أيضًا جرثومياً أو التهابياً أو دوائياً.

طفح جلدي الشكل يجب أن يستحضر الحصبة، الحصبة الألمانية، الطحال المفاجئ، الوذمة الكبيرة الوبائية، كريات الدم البيضاء المعدية وغيرها، طفح الحمى القرمزية يثير حمى القرمزية، حمى القرمزية المعزولة القرمزية أو متلازمة المكورات العنقودية العنقودية يجب أن يسبب كاواساكي، طفح الحويصلة البثرية مناقشة الحماق، القوباء المنطقية، آفات الهريس، متلازمة القدم باليد ولكن أيضا قوباء فقاعية. ومع ذلك، فإن ظهور الطفح الجلدي نفسه: القرمزي، الشكل الخيبي، مثل الحصبة الألمانية، ليس محددًا ولا يشير دائمًا إلى سبب واضح.

فقط عندما يكون الطحال مصحوبًا بتدهور الحالة العامة، يجب إدخال الطفل إلى المستشفى حتى لا يغيب عن أي طارئ محتمل، فومبرين فرينمين، مرض كاواساكي، انحلال البشرة بالمكورات العنقودية الحادة، ومتلازمة ليل، ومتلازمة ستيفنز جونسون، والحمامي متعددة الأشكال، واستخدام التنقيب شبه السريري ليس منهجيًا ولكنه قد يكون مفيدًا في حالة الإصابة الخطيرة المعالجة المحددة معرضة للخطر، أو لأسباب وبائية (الوباء، العدوى بالمرأة الحامل أو المناعة).

وغالبًا ما يكون التطور مواتية، لكن بعض الانفجارات تحت الأرض الضعيفة يمكن أن تعرض التكهن الحيوي والوظيفي للخطر من حيث الحاجة إلى سرعة تحمل المسؤولية.

غالبًا ما يكون العلاج مجرد أعراض وبسيطة إلا في حالات خاصة معينة.

العلاج في المستشفيات ضروري فقط إذا كان الطفح مرتبطًا بمجموعة من المظاهر الحشوية الأخرى التي تؤدي إلى تفاقم الحالة العامة للطفل.

## BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE

[1] : <http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2015.02.011>.

[2] : <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2016.04.001>

[3] : [https://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID\\_FICH](https://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICH)

[4] : Delamare Garnier. Dictionnaire des termes de médecine. 26e ed. Paris : Maloine, 2000.

[5] : DUBOIS, Jacques. La peau. De la santé à la beauté. Notion de dermatologie et de dermocosmétologie. Toulouse : Editions Privat, 2007. pp. 17-54.

[6] : Société Française de Dermatologie. Un organe multifonction. Dermato-info. [En ligne] [Citation : Janvier 2017.] [http://dermato-info.fr/article/Un\\_organe\\_multifonction](http://dermato-info.fr/article/Un_organe_multifonction).

[7] : Blausen medical. Structure de l'épiderme. Blausen.com staff. (En ligne) "Medical gallery of Blausen Medical". WikiJournal of Medicine 1 [2]. DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436., 29 Janvier 2014.

[8] : **Moreddu F**. Le conseil pédiatrique à l'officine. 2e ed. s.l.: Les éditions le Moniteur des pharmacies, 2012. pp. 77-106.

[9] : **Chiaverini C**. EMC - Pédiatrie - Peau du nouveau-né. 2017. 12(1):1-14 (Article 4-107-D-30).

[10] : **Astruc J et Bernard F**. EMC - Pédiatrie - Diagnostic des éruptions courantes de l'enfant et du nourrisson. Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2001. 4-108-A-10.

[11] : Collège National des Enseignants de Dermatologie. Sémiologie dermatologique – Pré Requis. Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport. [En ligne] 01 Février 2011 : (Citation : Janvier 2017.) <http://campus.cerimes.fr/dermatologie/index.html>.

[12] : **AN Deuren M, Brandtzaeg P, Van der Meer JWM**. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. Clin Microbiol Rev 2000; 13: 144-66.

[13] : **Carcillo JA, Fields AI**. American College of Clinical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients septic shock. Crit Care Med 2002; 30: 1365-78.

- [14] : **Baujard C, Mandel R, Durand P et De Victor D** .purpura fulminans Encyclopédie Med Chir. (Elsevier, Paris), pédiatrie ,4A 098A20 1998,p3.
- [15] : **Hackett SJ, Guiver M, Marsh J, et al.** Meningococcal bacterial DNA load at presentation correlates with disease severity. Arch Dis Child 2002 ; 86 : 44-6.
- [16] : **Thiru Y, Pathan N, Bignall S, et al.** A myocardial cytotoxic process is involved in the cardiac dysfunction of meningococcal septic shock. Crit Care Med 2000; 28: 2979-83.
- [17] : **Briassoulis G, Narlioglou M, Zavras N, et al.** Myocardial injury in meningococcus-induced purpura fulminans in children. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 1073-82.
- [18] : **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 : 2757-61.
- [19] : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/infections-cutan%C3%A9es-bact%C3%A9riennes/syndrome-d-%C3%A9pidermolyse-staphylococcique>.
- [20] : **Leung DYM, Meissner HC, Shulman ST, et al.** Prevalence of superantigen-secreting bacteria in patients with Kawasaki disease. J Pediatr 2002;140:742-6.
- [21] : **Rowley AH, Shulman ST, Spike BT, Mask CA, Baker SC.** Oligoclonal IgA response in the vascular wall in acute Kawasaki disease. J Immunol 2001;166:1334-43.
- [22] : **Esper F, Shapiro ED, Weibel C, et al.** Association between a novel human Coronavirus and Kawasaki Disease. J Infect Dis 2005;191:499-502.
- [23] : **Posadas SJ, Pichler WJ.** Delayed drug hypersensitivity reactions – Newconcepts. Clin Exp Allergy 2007;37:989–99.
- [24] <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732212/document>.
- [25] : <https://emedicine.medscape.com/article/968523-overview#a5>.
- [26] : [https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS\\_PARVOVIRUSB19.pdf](https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS_PARVOVIRUSB19.pdf)
- [27] : <https://emedicine.medscape.com/article/1133023-overview>.
- [28] : [univ.encyeducation.com/uploads/113102001/infectieux4an\\_fievre\\_boue\\_mediterraneenne-babel.pdf](http://univ.encyeducation.com/uploads/113102001/infectieux4an_fievre_boue_mediterraneenne-babel.pdf)

- [29] : [https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS\\_CYTGALOVIRUS.pdf](https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS_CYTGALOVIRUS.pdf)
- [30] : <https://emedicine.medscape.com/article/1053253-overview>.
- [31] : <https://www.em-consulte.com/article/15698/varicelle-zona>
- [32] : [https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS\\_HERPES-SIMPLEX-VIRUS.pdf](https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2019/02/VIRUS_HERPES-SIMPLEX-VIRUS.pdf)
- [33] : **Solomon, T. et al.** Virology, epidemiology, pathogenesis, and control of enterovirus 71. *Lancet Infect. Dis.* 10, 778–790 [2010].
- [34] : Andréoletti, L. Entérovirus. *EMC - Mal. Infect.* 7, 1–15 [2010].
- [35] : **Bianchi V, El Anbassi S, Duployez N.** *Bactériologie Virologie.* [2013].
- [36] : <https://emedicine.medscape.com/article/965254-overview>
- [37] : **François Hayem.** La maladie de Still : une maladie auto-inflammatoire ?, *Revue du rhumatisme* Volume 76, numéro 1 pages 7-9 [janvier 2009].
- [38] LEAD, 33[http://fr.wikipedia.org/wiki/Lupus\\_%C3%A9ryth%C3%A9mateux\\_diss%C3%A9](http://fr.wikipedia.org/wiki/Lupus_%C3%A9ryth%C3%A9mateux_diss%C3%A9)
- [39] : **Caltabiano R, Vecchio GM, De Pasquale R, Loreto C, Leonardi R, Vasquez E.** Human  $\beta$ -defensin 4 expression in Gianotti-Crosti. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2013. 21[1]:43-7.
- [40] : **Tagawa C, Speakman M.** Photo quiz. Papular rash in a child after a fever. Gianotti-Crosti syndrome. *Am Fam Physician.* January 2013. 87(1):59-60.
- [41] : **Al Dhaheri HS, Al Kaabi A, Kara Hamo Y, Al Kaabi A, Al Kaabi S, Al Tatari H.** Unusual Presentation of Gianotti-Crosti Syndrome due to Epstein-Barr Virus Infection. *Case Rep Dermatol Med.* 2016. 2016:1017524.
- [42] : **Niedermeier A, Pfützner W, Ruzicka T, Thomas P, Happle R.** Superimposed lateralized exanthem of childhood: report of a case related to adenovirus infection. *Clin. Exp. Dermatol.* 2014 Apr;39[3]:351-3.
- [43] : **Emre S, Akoglu G, Metin A, Demirseren DD, Isikoglu S, Oztekin A, et al.** The Oxidant and Antioxidant Status in Pityriasis Rosea. *Indian J Dermatol.* 2016 Jan-Feb. 61 [1]:118.

- [44] : **Singh M, Pawar M, Chuh A, Zawar V.** Pityriasis rosea: elucidation of environmental factors in modulated autoaggressive etiology and dengue virus infection. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2019 Mar. 28 [1]:15-20.
- [45] : **Neoh CY, Tan AW, Mohamed K, Sun YJ, Tan SH.** Characterization of the inflammatory cell infiltrate in herald patches and fully developed eruptions of pityriasis rosea. *Clin Exp Dermatol.* 2010 Apr. 35[3]:300-4.
- [46] : **Drago F, Broccolo F, Zaccaria E, Malnati M, Cocuzza C, Lusso P, et al.** Pregnancy outcome in patients with pityriasis rosea. *J Am Acad Dermatol.* 2008 May. 58[5 Suppl 1]:S78-83.
- [47] : **Yüksel M.** Pityriasis Rosea Recurrence is Much Higher than Previously Known: A Prospective Study. *Acta Derm Venereol.* 2019 Mar 8.
- [48] : **Samuel Freire da Silva.** *Dermatology Atlas.* [En ligne] [Citation : 11 2016.] <http://www.atlasdermatologico.com.br>.
- [49] : **Brouwer ML, et al.** No effects of probiotics on atopic dermatitis in infancy : a randomized placebo-controlled trial. *Clinical & Experimental Allergy.* 2006, 36[7], 899-906.
- [50] : **Flohr C., Nagel G., Weinmayr G., Kleiner A., et al.** Lack of evidence for a protective effect of prolonged breastfeeding on childhood eczema : lessons from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood [ISAAC] Phase Two. *British journal of dermatology.* 2011, 165[6], 1280-1289.
- [51] : [http://www.bichat-larib.com/documents/jmg/148\\_P76.pdf](http://www.bichat-larib.com/documents/jmg/148_P76.pdf)
- [52] : Item 314 : Exanthème Collège National des Enseignants de Dermatologie -© Université Médicale Virtuelle Francophone
- [53] : Cours de lésions élémentaires Pr. Nadia Ismaili
- [54] : <http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2015.02.011>.
- [55] : **Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White R, Phillips C, Bailey L, et al.** Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet* 2006; 367:397—403.
- [56] : Brogan PA, Raffles A. The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. *Arch Dis Child* 2000 ; 83: 506—7.
- [57] : Thèse de médecine Faculté de fès Présenté par dr mersouk siham- Maladie de kawasaki a propos de 23 cas -2010-N/101.

[58] <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-75971-0.00007-9>

[59] **Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC.** Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2004;110:2747—71.

[60] : [www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Kawasaki-FRfrPro788.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Kawasaki-FRfrPro788.pdf)

[61] **McCrindle BW, et al.** Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease : A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 2017;135:e927-99.

[62] : **ROUJEAU J.C** Toxidermies de l'enfant *Arch Pédiatr* . 2000 ; 7 : 215-217

[63] : **ROUJEAU JC.** The spectrum of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis *J Invest Dermatol* 1998;102:283-30.

[64] : **ROUJEAU JC, KELLY JP, NALDI L et al.** Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or NET *N Engl J Med* 1997; 333: 1600-1607

[65] **AUQUIER-DUNANT A, MOCKENHAUPT M, NALDI L et al** .Severe Cutaneous Adverse Reactions in children *Arch Dermatol* 2005; 138:1019-1024.

[66] : **HAWK RJ, STORER JS, DAUM RS** .Toxic epidermal necrolysis in a 6-week-old infant. *Pediatr Dermatol* 1999; 2:197-200.

[67] : **SCULLY MC, FRIEDEN IJ.** Toxic epidermal necrolysis in early infancy. *J Am Acad Dermatol* 2002; 27: 340-344.

[68] : **RINGHEANU M, LAUDE TA** .Toxic epidermal necrolysis in children—an update. *Clin Pediatr [Phila]* 2000; 39:687-694.

[69] : **BORDURE E, CANO A , ROQUELAURE B** .Carbamazepine and DRESS syndrome: a pediatric cause of acute liver failure *Arch Pediatr*. 2004 Sep 11 :1073-1077.

[70] : **CONILLAU V, DOMPMARTIN A, VERNEUIL C et al** .Hypersensitivity syndrome due to 2 anticonvulsant drugs. *Contact Dermatitis*. 1999 Sep; 41:141-144.

[71] : **VITTORIO CC, MUGLIA JJ.** Anticonvulsant hypersensitivity syndrome. *Arch Intern Med* 2005; 155:2285-2290.

[72] : **KLEIER RS, BRENNEMAN DL, BOIKO S.** Manifestation of the anticonvulsant hypersensitivity syndrome. *Arch Dermatol* 1998; 127:1361-1364.

- [73] : **KNOWLES SR, GUPTA AK, SHEAR NH et al** .Azathioprine hypersensitivity-like reactions—a case report Clin Exp Dermatol 1997; 20:353-356.
- [74] : **BROWN TS, KASTELER JS, CALLEN JP et al** .Hypersensitivity reaction in a child due to lamotrigine. Pediatr Dermatol 1999;16: 46-49.
- [75] : **GUBERMAN AH, BESAG FM, BRODIE MJ et al** .Lamotrigine-associated rash: risk/benefit in adults and children Epilepsia 1999;40: 985-991.
- [76] : **VAILLANT L** .Hypersensitivity syndrom: drug rash and systemic symptoms. J Dermatol Treatment 1999; 127: 13-17
- [77] : **PRAIS D, BARZILAI A, AMIR J et al** .Virus infection associated with erythema multiforme in children. Infection. 2001;29:37-39
- [78] : **HUFF JC, WESTON WL, TONNESEN MG** .Erythema multiforme: a review of characteristics, diagnostic and causes. J Am Acad Dermatol 1993; 8:763-775.
- [79] : **HURWITZ S** .Erythema multiforme: a review of characteristics and management Pediatr Rev 2004 ;11: 217-222
- [80] : **DIKLAND WJ, ORANJE AP, STOLZ E et al** .Erythema multiforme in childhood and early infancy. Pediatr Dermatol 1996; 3:135- 139.
- [81] : **LEAUTE-LABREZE C, LAMIREAU T, CHAWKI D et al** .Diagnosis, classification, and management of erythema multiforme Arch Dis Child 2000; 83: 347-52
- [81] : **STEWART MG, DUNCAN NO, FRANKLIN DJ** .Manifestations of erythema multiforme in children. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 111: 236-242.
- [82] : [http://www.medicine.ups-tlse.fr/dcem3/pediatrie/Item\\_94\\_Fievres\\_eruptives.pdf](http://www.medicine.ups-tlse.fr/dcem3/pediatrie/Item_94_Fievres_eruptives.pdf)
- [83] : **Baudon C** .Caractéristiques de l'épidémie de rougeole démar-rée en France depuis 2008 : bilan des déclarations obligatoirespour les cas survenus jusqu'à au 30 avril 2011. Bull EpidemiolHebd 2001;33—34:353—8.
- [84] : <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2016.04.001>
- [85] : **Etienne A, Harms M** .Cutaneous manifestations of parvovi-rus B19 infection. Presse Med 1996 ; 25:1162—5.
- [86] : **Yoshida M, Fukui K, Orita T** .Exanthem subitum [roseola infan-tum] with vesicular lesions. Br J Dermatol 1995; 132:614—6.

- [87]: **Luzuriaga K, Sullivan JL.** Infectious mononucleosis. *N Engl J Med* 2010; 362:1993—2000.
- [88]: **Nicolas JC.** Virus Epstein Barr. In: Huraux JM, Nicolas JC, Agut H, Peigue-Lafeuille H, editors. *Virus et peau*. Paris: Estem; 2003. p. 213—27.
- [89] : **Drago F, Aragone MG, Lugani C, Rebori A.** Cytomegalovirus infections in normal and immunocompromised humans. *Der-matology* 2000; 200:189—95.
- [90] : **Gérardin P.** Multidisciplinary prospective study of mother-to-child chikungunya virus infections on the island of La Réunion. *PLoS Med* 2008;5:e60.
- [91] : **Ernoult S.** Aspects pédiatriques de l'épidémie de chikungunya 2005—2006 à Saint-Denis, île de La Réunion. *Arch Pediatr* 2008;15:253—62.
- [92] : **Borgherini G, Poubeau P, Jossaume A, Gouix A, Cotte L, Michault A.** Persistent arthralgia associated with chikungunyavirus: a study of 88 adults patients on Reunion Island. *Clin Infect Dis* 2008;47:469—75.
- [93] : **Simon F, Parola P, Grandadam M, Fourcade S, Oliver M, Brouqui P.** Chikungunya infection, an emerging rheumatism among travelers returned from Indian Ocean Islands. Report of 47 cases. *Medicine* 2007;86:123—37.
- [94] : **Desruelles F.** Manifestations cutanéomuqueuses de la dengue. *Ann Dermatol Venerol* 1997;124:237—41.
- [95] : <https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.03.004>
- [96] : Item 84 : Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux Collège National des Enseignants de Dermatologie - © Université Médicale Virtuelle Francophone
- [97] : [http://fr.wikipedia.org/wiki/Herp%C3%A8s-herp%C3%A8s\\_simplex\\_virus-liens\\_externes](http://fr.wikipedia.org/wiki/Herp%C3%A8s-herp%C3%A8s_simplex_virus-liens_externes) [Google : wikipédia].
- [98] : WPRO | Hand, Foot and Mouth Disease Information Sheet. At <http://www.wpro.who.int/hfmd.information.sheet/en>
- [99] : Chaine, B. & Janier. *Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus*. EMC Elsevier Masson SAS Podol. 27-070-B-15, (2010).
- [100] : **Gillard, P. & De la Brassinne, M.** La maladie pieds-mains-bouche, une affection pas tout à fait bénigne : rappel clinique et complications possibles. *Rev. Médicale Liège* 58, 635—637 [2003].

- [101] : **Berthélémy, S.** Les infections virales éruptives. Actual. Pharm. 23–28 [2010].
- [102] : **P. Lott, J. et al.** Atypical hand-foot-and-mouth disease associated with coxsackievirus A6 infection. J. Am. Acad. Dermatol. 69, 736–741 [2013].
- [103] : **M Feder Jr, H., Bennett, N. & F Modlin, J.** Atypical hand, foot, and mouth disease: a vesiculobullous eruption caused by Coxsackie virus A6. Lancet Infect. Dis. 14, 83–86[2014].
- [104] : **Mazereeuw-Hautier J.** Impétigo. Ann Dermatol Venereol 2006;133: 194–207.
- [105] : **Amagai M, Matsuyoshi N, Wang ZH, et al.** Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets des-moglein 1. Nat Med 2000;6:1275–7.
- [105] : **Stanley JR, Amagai M.** Pemphigus, bullous impetigo, and the staphylococcal scalded-skin syndrome. N Engl J Med 2006; 355:1800–10.
- [106] : **Taïeb A, Plantin P, du Pasquier P, Guillet G, Maleville J.** Gianotti-Crosti syndrome: a study of 26 cases. Br J Dermatol 1986; 115:45—59.
- [107] : **Brandt O, Abeck D, Gianotti R, Burgdorf W.** Gianotti Crostis syndrome. J Am Acad Dermatol 2006; 54:136—45.
- [108] : **Bjorge Nelson JS, Seabury Stone M.** Update on selected viralexanthems. Curr Opin Pediatr 2000; 12:359—64.
- [109] : **Hodgetts TJ, Brett A, Castle N.** The early management of meningococcal disease. J Accid Emerg Med 1998 ;15:72-6.
- [110] : **Van Deuren M, Brandtzaeg P, van der Meer JWM.** Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management Clin Microbiol Rev 2000 ;13:144-66.
- [111] : **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 JPediatr 1999, 158:127-32
- [112] : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/infections-cutan%C3%A9es-bact%C3%A9riennes/syndrome-d-%C3%A9pidermolyse-staphylococcique>
- [113] : **Leung DY, Schlievert PM, Meissner HC.** The immunopathogenesis and management of Kawasaki syndrome. Arthritis Rheum 1998;41:1538—47.

- [114] : **Roujeau JC.** Syndromes de Lyell et de Stevens-Johnson. Encyclopédie Orphanet. Juin 2007  
[www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/LyellStevensJohnson-FRfrPro12597v01.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/LyellStevensJohnson-FRfrPro12597v01.pdf)
- [115] : **Kano Y, Hiraharas K, Sakuma K, Shiohara T.** Several herpesviruses can reactivate in a severe drug-induced multiorgan reaction in the same sequential order as in graft-versus-host disease. *Br J Dermatol* 2006;155:301–6.
- [116] : **Matsumoto K, Iijima M, Shear NH.** Association of human herpesvirus 6 reactivation with the flaring and severity of drug-induced hypersensitivity syndrome. *Br J Dermatol* 2007;157:934–40.
- [117] : Viral exanthems in childhood – infectious [direct] exanthems. Part 1: Classic exanthems Regina Fölster-Holst, Hans Wolfgang Kreth : *JDDG*; 2009. 7:309–316
- [118]: **Aractingi S.** Infections à virus d’Epstein-Barr et pathologie cutanée. In: Chosidow O, editor. *Virus et peau*. Paris: Estem; 1994.p. 105—9.
- [119] : <http://www.chu-rouen.fr/mtph/fiches/CYTOMEGALOVIRUS.pdf>
- [120] : **Kellner B, Kitai L.** What syndrome is this? *Pediatr Dermatol* 1996;13:341—4.
- [121] : **Léauté-labrèze C.** Dermatologie pédiatrique. In: *EMC Traité de Médecine Akos*. Paris: Elsevier SAS; 2011 [2-0800].
- [122] : <http://www.chu-rouen.fr/mtph/fiches/HERPES.pdf>
- [123] : **Ooi, M. H., Wong, S. C., Lewthwaite, P.** Cardoso, M. J. & Solomon, T. Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71. *Lancet Neurol.* 9, 1097–1105 [2010].
- [124] : **Chaine, B. & Janier.** Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus. *EMC Elsevier Masson SAS Podol.* 27-070-B-15, [2010].
- [125] : **Gillard, P. & De la Brassinne, M.** La maladie pieds-mains-bouche, une affection pas tout à fait bénigne : rappel clinique et complications possibles. *Rev. Médicale Liège* 58, 635–637 [2003].
- [126] : [http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato\\_9/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_9/site/html/cours.pdf)
- [127] : <http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/journees-scientifiques/2014/08-Quartier-Traitement-de-la-maladie-de-Still-pediatrique-CRI-210314.pdf>
- [128] : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4432806/>
- [129] : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/ /dermato/allcutmuq/314/lecon314.htm>

[130] : <https://www.em-consulte.com/en/article/154426>.

[131]: [http://www.chufes.ma/amirf/Cours/medecine\\_admission/58.pdf](http://www.chufes.ma/amirf/Cours/medecine_admission/58.pdf).

[132] : **G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard**. Éruptions fébriles de l'enfant [dans un contexte d'urgence]. EMC [Elsevier Masson SAS], Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

[133] : **Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC**. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2004;110:2747—71.

[134] : **Durongpisitkul K, Gururaj VJ, Park JM, Martin CF**. The prevention of coronary artery aneurysm in Kawasaki disease: a meta-analysis on the efficacy of aspirin and immunoglobulin treatment. *Pediatrics* 1995;96:1057—61.

[135] : **Terai M, Shulman ST**. Prevalence of coronary artery abnormalities in Kawasaki disease is highly dependent on gammaglobulin dose but independent of salicylate dose. *J Pediatr* 1997;131:888—93.

[136] : **Kobayashi T, Saji T, Otani T, Takeuchi K, Nakamura T, Arakawa H**. Efficacy of immunoglobulin plus prednisolone for prevention of coronary artery abnormalities in severe Kawasaki disease [RAISE study]: a randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet* 2012; 379:1613—20.

[137] : **Chen S, Dong Y, Yin Y, Krucoff MW**. Intravenous immunoglobulin plus corticosteroid to prevent coronary artery abnormalities in Kawasaki disease: a meta-analysis. *Heart* 2013; 99:76—82.

[138] : **Newburger JW, Sleeper LA, McCrindle BW, Minich LL, Gersony W, Vetter VL**. Randomized trial of pulsed corticosteroid therapy for primary treatment of Kawasaki disease. *N Engl J Med* 2007; 356:663—75.

[139] : **Matsubara T, Furukawa S, Yabuta K**. Serum levels of tumor necrosis factor, interleukin 2 receptor, and interferon-gamma in Kawasaki disease involved coronary artery lesions. *Clin Immunol Immunopathol* 1990;56:29—36.

[140] : **Burns JC, Best BM, Mejias A, Mahony L, Fixler DE, Jafri HS**. Infliximab treatment of intravenous immunoglobulin-resistant Kawasaki disease. *J Pediatr* 2008;153:833—8.

[141] : **Son MB, Gauvreau K, Burns JC, Corinaldesi E, Tremoulet AH, Watson VE**. Infliximab for intravenous immunoglobulin resistance in Kawasaki disease: a retrospective study. *J Pediatr* 2011;158:644—9 [e1].

[142] : **Tremoulet AH, Pancoast P, Franco A, Bujold M, Shimizu C, Onouchi Y.** Calcineurin inhibitor treatment of intravenous immunoglobulin-resistant Kawasaki disease. *J Pediatr* 2012;161:506—12 [e1].

[143] : **REVUZ J, ROUJEAU JC, GUILLAUME JC et al .**Treatment of toxic epidermal necrolysis. Creteil's experience. *Arch Dermatol* 1997;123:1156-1158.

[144]: **PRENDIVILLE JS, HEBERT AA, GREENWALD MJ .**Management of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *J Pediatr* 1999;115:881-887.

[145]: **TAS S, SIMONART T .** Management of drug rash with DRESS syndrome *Dermatology* 2003, 206, 353-356.

[146] : **HURWITZ S.** Erythema multiforme: a review of its diagnostic and management. *Pediatr Rev* 1990 ; 11:217-222.

[147] : **KAKOUROU T, KLONTZA D, SOTEROPOULOU F et al** Corticosteroid treatment of erythema multiforme major in children. *Eur J Pediatr* 1997; 56:90-93.

[148] : **RASMUSSEN JE.** Erythema multiforme in children. Response to treatment with systemics corticosteroids. *Br J Dermatol* 1996;95:181-186

[149]: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE7/item94/pdf/Fievresruptivesenfant.pdf>

[150] : **Éric Wetterwald, Sélim Aractingi.** Exanthèmes viraux. EMC [Elsevier Masson SAS], Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-108-A-20, 2003.

[151] <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guide-garderie/chap7-mononucleose-infectieuse.pdf>

[152] : **Heininger U, Seward JF.** Varicella. *Lancet* 2006;368:1365—76.

[153] WPRO | Hand, Foot and Mouth Disease Information Sheet. At [http://www.wpro.who.int/emerging\\_diseases/hfmd.information.sheet/en/](http://www.wpro.who.int/emerging_diseases/hfmd.information.sheet/en/)

[154] : **Gillard, P. & De la Brassinne, M.** La maladie pieds-mains-bouche, une affection pas tout à fait bénigne : rappel clinique et complications possibles. *Rev. Médicale Liège* **58**, 635–637 [2003].

[155] : **Berthélémy, S.** Les infections virales éruptives. *Actual. Pharm.* 23–28 [2010].

[156] : <https://www.em-consulte.com/article/15698/varicelle-zona>

[157] : <http://www.monenfantgrandit.be/pictures/pdf2/lupus-erythemateux.pdf>, Dr Valérie Ghislain, 2009.

[158] <https://neovacs.fr/wp-content/uploads/cp-04-05-16.pdf>

[159] <http://dermatologie.free.fr/cas36rep.htm>,sd de Gianotti-Crosti :

[160] <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/CIME/SyndAPEC.html>,exanthème latérothoracique.

[161] : **Bergounioux J.** Purpura fulminans, Pédiatrie, 4-215-A-10, 2010.

[162] : Thèse de medecine Faculté de fès Présenté par dr mersouk siham- Maladiede kawasaki a propos de 23 cas -2010-N/101.

[163] : **BONNETBLANC J.M** Toxidermies Thérapeutiques Dermatologiques Flammarion. 2001; 802-805

[164] [http://fr.wikipedia.org/wiki/Rub%C3%A9ole-rubéole-liens\\_externe](http://fr.wikipedia.org/wiki/Rub%C3%A9ole-rubéole-liens_externe) [Google].

[165] : <https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/CYTOMEGALOVIRUS.pdf>

[166] : <https://www.em-consulte.com/en/article/31063>

[167] : [http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato\\_9/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_9/site/html/cours.pdf)

## ECONOGRAPHIE

- [1] : **RACHIDI, Walid**. Physiologie cutanée. (Cours) Grenoble : Université Joseph Fourier, 2013.
- [2] : **Rocken Martin, Schaller Martin et al**. Atlas de poche de dermatologie. Paris : Lavoisier, 2013. pp.2-46.
- [3] : [lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID\\_FICHIER=1320402908117](http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHIER=1320402908117)
- [4] : <http://alsim.chez-alice.fr/Intro.html>
- [5] : [lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID\\_FICHIER=1320402908117](http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHIER=1320402908117)
- [6 - 11] : Société Française de Dermatologie. Lésions élémentaires dermatologiques. Société Française de Dermatologie et de pathologie Sexuellement Transmissible. (En ligne) 2005. [Citation : Janvier 2017]  
<http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/18-lesions-elem.pdf>.
- [12 - 18] : **Beylot C**. Acné. Thérapeutique Dermatologique. (En ligne) 31 Août 2012. Citation : Décembre 2016] <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1017&lang=fr#paragraphe-5>
- [19] : <http://www.microbe-edu.org/etudiant/rougeole.html>
- [21] : [www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/diverses-infections-virales-chez-le-nourrisson-et-l-enfant/ros%C3%A9ole-infantile](http://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/diverses-infections-virales-chez-le-nourrisson-et-l-enfant/ros%C3%A9ole-infantile)
- [22] : [https://fr.wikipedia.org/wiki/Exanth%C3%A8me\\_scarlatiniforme](https://fr.wikipedia.org/wiki/Exanth%C3%A8me_scarlatiniforme)
- [23] : <https://www.alamyimages.fr/gros-plan-du-virus-de-la-varicelle-la-varicelle-ou-eruption-vesiculeuse-et-bulle-sur-visage-de-bebes-avec-la-croute-concept-de-dermatologie-image185513272.html>
- [24] : <https://kontentnik.ru/de/the-first-symptoms-of-scarlet-fever-standards-for-the-prevention-and-treatment-of-scarlet-fever-in-children.html>
- [25] : <https://www.docteurclic.com/encyclopedie/enantheme.aspx>
- [26] : <https://slideplayer.fr/slide/485477/>
- [27] : <https://doi.org/10.1016/j.anplas.2016.05.003>
- [28] : <https://medsphere.wordpress.com/2018/05/16/ssss/>
- [29] : <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-dermatologie/Cycle2/Poly/0805ico.html>
- [30][31][33] : <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2018.09.001> 0987-7983/© 2018 Publié par Elsevier Masson SAS.
- [32] : [https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie\\_de\\_Kawasaki](https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Kawasaki)

- [34] : **Galeotti C, et al.** Predisposing factors, pathogenesis and therapeutic intervention of Kawasaki disease. Drug Discov Today 2016; 21:1850-7.
- [35] : **SHEAR N.H, LANDAU M, SHAPIRO L.E** Drug Eruptions in Children Curr Probl Dermatol 2002; 14:147-182
- [36] : **BARBAUD A.** Toxidermies immunoallergiques chez l'immunocompétent Encycl. Méd. Chir Dermatol-Cosmol. 2004; 1 : 75-86
- [37]: [www.Dermis.net](http://www.Dermis.net)
- [38 - 40] : **SHEAR N.H, LANDAU M, SHAPIRO L.E** Drug Eruptions in Children Curr Probl Dermatol 2002; 14:147-182
- [41] : **STRAUDE L, JUILLIEN D .** Embryologie de la peau Arch Dermatol .1999 ; 6: 337-367
- [42] : <https://www.monpediatre.net/epidemie-de-rougeole-en-nouvelle-aquitaine/>
- [44] : <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-75971-0.00007-9>
- [46][54] [60] : <https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.03.004>
- [47] : [https://www.ohmymag.com/grossesse/rubeole-bebe-symptomes-vaccin-traitement-tout-ce-qu-il-faut-savoir\\_art109275.html](https://www.ohmymag.com/grossesse/rubeole-bebe-symptomes-vaccin-traitement-tout-ce-qu-il-faut-savoir_art109275.html)
- [48] : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/viro/oldpoly/POLY.Chp.8.5.html>
- [49] : [http://benghozzia.over-blog.com/pages/Fievres\\_erythematieuses-1581128.html](http://benghozzia.over-blog.com/pages/Fievres_erythematieuses-1581128.html)
- [50] : <https://www.dermatonet.com/megalerytheme.htm>
- [51][57][59] [62][63][64][65][66][68][69][74]: <https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.03.004>
- [53] : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/virus-herp%C3%A9tiques/rose-erythematieuse>
- [67] : <http://thesesante.ups-tlse.fr/892/1/2015TOU32057.pdf>
- [70] : <https://doi.org/10.1016/j.perped.2018.01.015> © 2018 Société Française de Pédiatrie [SFP]. Publié par Elsevier Masson SAS.
- [71] : <http://www.maladiede.com/maladie-de-still/>
- [77] : <http://dermatologie.free.fr/cas31rep.htm>
- [78][79] : <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-75971-0.00007-9>

[80] : <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/desc/2017/seminaire-avril-2017/cours-mercredi-12.04/purpura-fulminans-fdubos.pdf>

[81] : Purpura fulminans E. El Choueiry, J. Bergounioux Michel Demarchez. Biologie de la peau biologie of skin.

## ANNEXES :

### PURPURA MÉNINGOCOCCÉMIQUE

**U**

*Neisseria meningitidis*


**INCUBATION:** 1 à 10 jours

Toutes saisons

Tous âges mais surtout avant 5 ans

**CONTAGIOSITÉ:** jusqu'à la fin du 1<sup>er</sup> jour d'antibiothérapie

**ÉVICTION SCOLAIRE** jusqu'au rétablissement de l'enfant



**ÉVOLUTION.** bon pronostic si traitement précoce et absence de purpura fulminans

**COMPLICATIONS:** choc septique, coagulation intravasculaire disséminée, méningite, arthrite, pneumonie, péricardite, nécroses cutanées, gangrène des extrémités

**FACTEURS DE RISQUE :** promiscuité (famille, garderie, école, pensionnat); déficits immunitaires

**RISQUE EMBRYO-FŒTAL** négligeable en l'absence d'infection maternelle

**Tableau septicémique:** fièvre élevée, céphalée, douleurs abdominales, vomissements, toxicité, adynamie, prostration, irritabilité, frissons, arthralgies, myalgies.

**Purpura fulminans:** purpura extensif, pâleur, cyanose, extrémités froides, collapsus, choc, coma, décès

Hémorragies conjonctivales possibles

**SIGNE PARTICULIER.** Purpura fébrile (*tout purpura fébrile est a priori méningococcémique*)

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** purpura thrombopénique idiopathique, purpura de Henoch-Schönlein, syndrome hémolytique urémique, maltraitance, purpura en cocarde

**ÉRUPTION PURPURIQUE**

- Éruption purpurique généralisée
- Après apparition des premiers éléments purpuriques, pétéchies ou ecchymoses, généralisation très rapide du purpura: élargissement et multiplication des taches purpuriques puis apparition de lésions bulleuses et de placards nécrotiques
- Hémorragies muqueuses

**TRAITEMENT.** Antibiothérapie iv et hospitalisation dans une unité hospitalière de réanimation pédiatrique intensive

**PRÉVENTION.** Chimio prophylaxie pour l'entourage familial et scolaire immédiat et les contacts étroits

13

### MALADIE DE KAWASAKI

**U**

Cause inconnue


**INCUBATION:** durée inconnue

Plus forte incidence hiverno-vernale

Âge préscolaire

**CONTAGIOSITÉ:** maladie très peu contagieuse

**ÉVICTION SCOLAIRE** jusqu'à rétablissement de l'enfant



**ÉVOLUTION.** Le plus souvent guérison complète; parfois séquelles cardiaques

**COMPLICATIONS:** anévrismes coronariens, infarctus myocardique

**FACTEURS DE RISQUE :** race jaune, sexe masculin, âge < 1 an, fièvre > 10 jours, anémie, hypoalbuminémie

**RISQUE EMBRYO-FŒTAL** négligeable (?)

**Fièvre élevée**

**Irritabilité**

**Adénopathie cervicale**

**Doleurs abdominales, diarrhée, vomissements**

Yeux rouges

**SIGNE PARTICULIER.** Danger cardiaque

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** scarlatine, rougeole, exanthème viral non spécifique, arthrite rhumatoïde, choc toxique, syndrome de Stevens-Johnson

**ÉRUPTION VÉSICULEUSE**

- Rash généralisé polymorphe (le plus souvent aspect maculo-papuleux, morbilliforme ou scarlatiniforme et localisation tronculaire).
- Rougeur et gonflement des mains et des pieds.
- Secondairement desquamation péri-unguéal et palmo-plantaire.
- Anomalies bucco-labiales (érythème buccal et pharyngé, langue framboisée, lèvres rouges et fissurées).

**TRAITEMENT** H gammaglobulines immunes en perfusion iv et aspirine

**PRÉVENTION.** Surveillance

8

## SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON

**Médicaments** (sulfamides, pénicillines, etc.), agents infectieux (mycoplasma pneumoniae, entérovirus, etc.).  
Souvent cause non identifiée

Toutes saisons

Tous âges


**ÉVICTION SCOLAIRE** jusqu'au rétablissement de l'enfant

- État général ± altéré
- Fièvre, malaise général, myalgies
- Dysphagie, larmoiement, toux, douleurs abdominales, diarrhée, dysurie

Yeux rouges et larmoyants

**SIGNE PARTICULIER.** Atteinte muqueuse pluri-orificielle

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** choc toxique, maladie de Kawasaki, érythrodermie bulleuse staphylococcique



**ÉVOLUTION.** Guérison habituelle en 1 à 2 semaines

**COMPLICATIONS:** kératite, uvéite, pyodermie, pneumonie, septicémie, déshydratation, néphrite

**ÉRYTHÈME VÉSICULO-BULLEUX**

- Éruption maculo-papuleuse ou érythémateuse avec éléments vésiculo-bulleux, exfoliation cutanée (signe de Nikolsky), placards rouge vif, suintants et croûteux.
- Oedème palpébral, hyperhémie et hémorragies conjonctivales, ulcérations cornéennes.
- Hyperhémie, œdème, ulcérations douloureuses des lèvres, de la bouche et des narines; lésions bulleuses et dépôts membraneux à la face interne des joues.
- Vulvite ou balanite, urétrite et anite érythémateuses ou vésiculo-érosives

**TRAITEMENT**

- > **Forme bénigne:** traitement symptomatique
- > **Altération de l'état général, lésions cutanées étendues, atteinte muqueuse importante:** prise en charge multidisciplinaire (pédiatre, infectiologue, ophtalmologue, dermatologue)

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018 20

## ROUGEOLE

Virus de la rougeole

**INCUBATION:** 8 à 10 jours

Hiver et printemps

Nourrissons et adolescents

**CONTAGIOSITÉ:** durant les 5 jours précédant et suivant le début de l'éruption


**ÉVICTION SCOLAIRE** d'au moins 4 jours après le début de l'éruption

- Malaise général, abattement
- Irritabilité
- Fièvre élevée
- Rhinorrhée, toux

Yeux rouges

**SIGNE PARTICULIER.** Taches de Koplik

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** maladie de Kawasaki, scarlatine, autre éruption virale, toxidermie, allergie



**ÉVOLUTION.** Guérison en une dizaine de jours

**COMPLICATIONS:** otite, convulsion, diarrhée, pneumonie, laryngo-trachéobronchite, encéphalite, panencéphalite sclérosante subaiguë

**FACTEURS DE RISQUE :** premiers 12 mois de vie, déficits immunitaires, malnutrition, grossesse

**RISQUE EMBRYO-FÛTAL.** Faible risque de maladie congénitale

**ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE**

- Rash généralisé non prurigineux débutant au niveau de la tête puis envahissant le tronc et les membres.
- Éléments maculo-papuleux rouges espacés de peau saine.
- Érythème des muqueuses bucco-pharyngées; dépôts blanchâtres à la face interne des joues (taches de Koplik).

**TRAITEMENT** symptomatique; **vitamine A** si facteur de risque

**PRÉVENTION.**  
Contacts réceptifs : immunoglobulines IM  
Entourage: vaccination des sujets réceptifs

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018 17

## RUBÉOLE

**U**

**Virus de la rubéole**

**INCUBATION:** 14 à 21 jours

Hiver, printemps

Surtout nourrissons et adolescents

**CONTAGIOSITÉ:** les 7 jours avant et après le début de l'éruption (Pendant plusieurs mois pour la rubéole congénitale)


**ÉVICTION SCOLAIRE** 1 semaine (période contagieuse)

- Bon état général
- Pas ou peu de fièvre
- Adénopathies sous-occipitales et rétro-auriculaires
- Arthralgies distales (adolescents, adultes)

Conjonctives normales

**SIGNE PARTICULIER.** Risque tératogène

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** autre exanthème viral, scarlatine, allergie



**ÉVOLUTION.** Guérison rapide de la forme acquise

**COMPLICATIONS, inhabituelles:** encéphalite, purpura, anémie hémolytique, myocardite, péricardite

**FACTEURS DE RISQUE :** grossesse

**RISQUE EMBRYO-FCETAL.** Risque d'embryopathie-foetopathie tératogène

**ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE**

- Éruption non prurigineuse du visage puis du tronc et des membres
- Macules rouges ou rosées, espacées de peau saine, plus vives et plus denses sur les joues, plus clairsemées sur le tronc et les membres
- Pas d'atteinte des muqueuses

**TRAITEMENT** symptomatique

**PRÉVENTION.**  
*Contacts normaux :* surveillance  
*Femmes enceintes :* vérification du statut sérologique, gammaglobulines IM (?)

18

## ROSÉOLE

**U**

**Virus herpétique humain type 6B**

**INCUBATION:** une dizaine de jours

Toutes saisons

Surtout entre 6 et 24 mois

**CONTAGIOSITÉ:** pendant la phase fébrile


**ÉVICTION SCOLAIRE:** surveillance à domicile de l'enfant fébrile

- État général plutôt bon
- Forte fièvre
- Irritabilité
- Tympan congestifs

Conjonctives normales

**SIGNE PARTICULIER.** Fièvre de 3 jours puis éruption

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** autre exanthème virale (entérovirus, rubéole, rougeole), rash allergique



**ÉVOLUTION.** Guérison habituelle complète en moins d'une semaine

**COMPLICATION:** convulsion fébrile, hypertension intracrânienne bénigne, méningo-encéphalite

**FACTEURS DE RISQUE:** transplantation, déficit immunitaire (réactivation virale possible)

**RISQUE EMBRYO-FCETAL** négligeable

**ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE**

- Maculo-papules rosées se localisant préférentiellement au niveau du tronc (surtout abdomen et région lombaire) et du visage (front).
- Éruption apparaissant dans les 24 à 48 heures qui suivent le retour de la température à la normale et disparaissant en moins de 3 jours, sans desquamation, ni pigmentation.
- Parfois présence de petites lésions maculo-papuleuses au niveau du palais mou (taches de Nagayama).

**TRAITEMENT** symptomatique

**PRÉVENTION.** Soins d'hygiène habituels

16

## CINQUIÈME MALADIE

**U**

**Parvovirus B19**

**INCUBATION:** de 4 à 20 jours

Fin de l'hiver et printemps

Surtout âge scolaire

**CONTAGIOSITÉ:**  
- Enfant normal: 1 à 5 jours avant l'éruption  
- Formes compliquées (crise aplastique, anémie chronique): contagiosité prolongée


**ÉVICTION SCOLAIRE** habituellement non indiquée

**Conjonctives normales**

**SIGNE PARTICULIER.** Rash réticulé

**NE PAS CONFONDRE AVEC:** éruption allergique, autre infection virale (rubéole, infection à entérovirus, etc.)

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018



**ÉVOLUTION.** Guérison habituelle en 2 à 5 semaines

**COMPLICATIONS:** crise aplastique chez sujets à risque, anémie chronique, méningo-encéphalite, myocardite, purpura thrombopénique, neutropénie transitoire

**FACTEURS DE RISQUE :** hémoglobinopathies, anémies héréditaires ou acquises, déficits immunitaires

**RISQUE EMBRYO-FCETAL** faible  
risque d'anasarque fœto-placentaire

**ÉRUPTION RÉTICULÉE**  
D'abord joues rouges comme giflées  
• Puis éruption réticulée symétrique sur les avant-bras et les cuisses  
• Parfois présence de quelques macules rosées sur le thorax  
• Éruption avivée par la pression, la chaleur et le soleil  
• Évolution à éclipses pendant quelques jours ou quelques semaines  
• Pas de lésions muqueuses

**TRAITEMENT** symptomatique

**PRÉVENTION.**  
*Contacts normaux :* informer et rassurer  
*Contacts à risque:* surveillance étroite

URGENCE CHU Sainte-Justine

## SCARLATINE

**U**

**Streptocoque β-hémolytique du groupe A**

**INCUBATION:** 2 à 5 jours

Toutes saisons

Surtout âge scolaire

**CONTAGIOSITÉ:** maximale au stade aigu; pendant plusieurs jours ou semaines en l'absence de traitement


**ÉVICTION SCOLAIRE** jusqu'au rétablissement de l'enfant; plus de risque contagieux après 24 heures d'antibiothérapie

**Conjonctives normales**

**SIGNE PARTICULIER.** Signe de Pastia, langue framboisée

**NE PAS CONFONDRE avec :** dermatite de contact, maladie de Kawasaki, allergie, rougeole

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018



**ÉVOLUTION.** Guérison rapide sous antibiothérapie

**COMPLICATIONS:** abcès péri-amygdalien, rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë

**FACTEURS DE RISQUE :** antécédents de rhumatisme articulaire aigu, de glomérulonéphrite aiguë

**RISQUE EMBRYO-FCETAL** négligeable

**ÉRUPTION ÉRYTHÉMATEUSE**  
• Éruption généralisée prédominant au niveau de la face antérieure du tronc.  
• Pâleur du pourtour de la bouche et du nez si érythème du visage.  
• Peau rouge et rêche; éruption plus foncée au niveau des plis de flexion (signe de Pastia).  
• Amygdales rouges et exsudatives, pétéchiées au niveau du palais, langue saburrale puis rouge framboise.

**TRAITEMENT** antibiothérapie orale pendant 10 jours

**PRÉVENTION.**  
*Contacts normaux :* surveiller  
*Contacts à risque:* culture de gorge

URGENCE CHU Sainte-Justine

## MALADIE "MAINS-PIEDS-BOUCHE"

**U** Virus coxsackie A 16, A6 et autres entérovirus

**INCUBATION:** 3 à 6 jours

Printemps, été et automne

Âges préscolaire et scolaire

**CONTAGIOSITÉ:** pendant les 7 jours suivant le début du rash

**ÉVICTION SCOLAIRE** au besoin (selon état clinique)

**CONJONCTIVES:** normales

**SIGNE PARTICULIER:** Distribution des lésions

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** varicelle, stomatite herpétique, herpès

**ÉVOLUTION.** Guérison spontanée en près d'une semaine

**COMPLICATIONS:** déshydratation, myocardite, méningo-encéphalite, onychomadèse (coxsackie A6)

**FACTEURS DE RISQUE :** déficit immunitaire, infection à entérovirus 71

**RISQUE EMBRYO-FÉTAL** négligeable

**ÉRUPTION VÉSICULEUSE**

- Vésicules à contenu clair ou citrin cernées d'un liseré rouge ou maculo-papules situées au niveau des mains et des pieds
- Lésions maculo-papuleuses au niveau des fesses et sur le haut des cuisses
- Parfois éléments papulo-vésiculeux au niveau du tronc et des membres
- Chez la fille, présence possible de lésions vésiculeuses au niveau des régions inguinales et vulvo-périnéale
- Lésions aphteuses au niveau des muqueuses buccales et sur les lèvres
- Pas d'atteinte des muqueuses conjonctivales

**TRAITEMENT** symptomatique

**PRÉVENTION.** Informer et rassurer  
Conseils d'hygiène

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018

## VARICELLE

**U** Virus varicelle-zona

**INCUBATION:** ± 15 jours. Après immunoglobulines: jusqu'à 20 jours

Toutes saisons

Surtout âge scolaire

**CONTAGIOSITÉ:** 5 jours avant l'éruption et jusqu'à l'assèchement des lésions

**ÉVICTION SCOLAIRE** indiquée ou non selon contexte clinique

**CONJONCTIVES:** normales

**SIGNE PARTICULIER:** Vésicules et prurit

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** piqûres d'insecte, maladie de Gianotti-Crosti, molluscum contagiosum, herpès cutané, folliculite, maladie mains-pieds-bouche, pityriasis lichénoïde et varioliforme aigu (PLEVA)

**ÉVOLUTION.** Guérison habituelle en ± 1 semaine

**COMPLICATIONS:** impétigo, cellulite, fasciite, pneumonie, hépatite ataxie, encéphalite, syndrome de Reye

**FACTEURS DE RISQUE :** période néonatale, prématurité, âge adulte, déficits immunitaires, aspirine

**RISQUE EMBRYO-FÉTAL.** Faible risque d'embryopathie

**ÉRUPTION VÉSICULEUSE**

- Rash photosensible généralisé à prédominance tronculaire.
- Lésions maculo-papuleuses puis vésiculeuses et croûteuses.
- Éléments d'âge et d'aspect différents dans un même territoire
- Cicatrices hypopigmentées ou hyperpigmentées
- Vésicules ou lésions érosives sur les muqueuses buccale et génitale

**TRAITEMENT** symptomatique; acyclovir si facteur de risque

**PRÉVENTION.**  
Contacts normaux : surveillance  
Contacts à risque: immunoglobulines de varicelle-zona (VariZIG)

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018

## IMPÉTIGO

**U**

- Staphylocoque doré, streptocoque A
- INCUBATION:** 1 à 10 jours
- Saison chaude et humide (été)
- Période néonatale, Âges préscolaire et scolaire
- CONTAGIOSITÉ:** contamination par contacts avec les lésions
- ÉVICTION SCOLAIRE** pendant les 2 premiers jours du traitement

- Bon état général
- Pas de fièvre
- Pas ou peu de prurit

- Conjonctives normales

**SIGNE PARTICULIER.** Auto-inoculation rapide, lésions en miroir

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** varicelle, zona, herpes simplex, piqûres d'insecte, dermatite à tritus, mycose

**ÉVOLUTION.** Guérison rapide sous traitement antibiotique

**COMPLICATIONS** (inhabituelles): cellulite, lymphangite, arthrite, septicémie, glomérulonéphrite

**FACTEURS DE RISQUE :** période néonatale, déficits immunitaires, promiscuité

**RISQUE EMBRYO-FŒTAL** négligeable

**ÉRUPTION VÉSICULO-BULLEUSE ET CROÛTEUSE**

- Lésions vésiculo bulleuses à contenu clair ou trouble de différentes tailles, à parois flasques et fragiles.
- Placards rouge vif, suintants et croûteux.
- Sites de prédilection: visage, aisselles, abdomen, siège.
- Élargissement et multiplication rapide des lésions.
- Parfois hyperpigmentation cicatricielle.
- Pas de lésions muqueuses.

**TRAITEMENT** antibiothérapie orale de préférence à antibiothérapie topique

**PRÉVENTION.** Soins d'hygiène rigoureux

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018

## ÉXANTHÈME LATÉRO-THORACIQUE

**U**

- Cause virale probable
- INCUBATION:** durée variable selon étiologie
- Surtout le printemps
- Âge préscolaire
- CONTAGIOSITÉ:** peu contagieux
- ÉVICTION SCOLAIRE** indiquée ou non selon contexte clinique

- Bon état général
- Pas ou peu de fièvre
- Adénopathie (aisselle, aine)
- Prurit absent ou modéré

- Conjonctives normales

**SIGNE PARTICULIER.** Distribution des lésions (régions latéro-thoraciques)

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** dermatite de contact, eczéma, scarlatine

**ÉVOLUTION.** Guérison spontanée en 2 à 8 semaines

**COMPLICATIONS:** maladie bénigne

**FACTEURS DE RISQUE** < ?

**RISQUE EMBRYO-FŒTAL** négligeable

**ÉRUPTION PAPULO-VÉSICULEUSE**

- Éruption tronculaire asymétrique de petites papules rouges ou rosées formant des placards érythémateux eczématiforme ou scarlatiniforme.
- Éruption débutant au niveau d'une région sous-axillaire puis se propageant vers le bras et, au travers du thorax, vers l'autre région sous-axillaire et, le long du flanc abdominal, vers la région inguinale; elle prédomine du côté où elle débute.
- Pas d'atteinte muqueuse.

**TRAITEMENT** symptomatique

**PRÉVENTION.** Informer et rassurer

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018

## MALADIE DE GIANOTTI-CROSTI

**U**

**Virus** Epstein-Barr, virus coxsackie et autres virus

**INCUBATION:** durée variable selon étiologie

Toutes saisons

Âge préscolaire

**CONTAGIOSITÉ:** selon agent causal et susceptibilité individuelle

**ÉVICTION SCOLAIRE** indiquée ou non selon contexte clinique

Généralement

- Bon état général
- Pas ou peu de fièvre
- Pas ou peu de prurit

Conjonctives normales

**SIGNE PARTICULIER:** Distribution des lésions (joues, coudes et genoux)

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** varicelle, urticaire, rash à l'amoxicilline, dermatite de contact, eczéma, gale

**ÉVOLUTION.** Guérison spontanée en 2 à 4 semaines

**COMPLICATIONS:** maladie bénigne sous sa forme commune de cause indéterminée

**FACTEURS DE RISQUE :** dépendant de l'agent causal

**RISQUE EMBRYO-FCETAL** négligeable

**ÉRUPTION PAPULEUSE**

- Papules rosées ou rouges, parfois purpuriques, de petites tailles, situées classiquement sur les joues, les coudes et les genoux
- Parfois, larges placards rouges et surélevés par confluence des lésions
- Chez l'enfant, éruption souvent généralisée avec lésions clairsemées sur le tronc et les membres (syndrome de Gianotti-Crosti)
- Guérison sans cicatrices
- Pas de lésions muqueuses

**TRAITEMENT** symptomatique

**PRÉVENTION.** Informer et rassurer

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018

## PITYRIASIS ROSÉ

**U**

Cause inconnue. Étiologie virale possible (virus herpès humains de types 6 et 7 ?)

**INCUBATION:** indéterminée

Toutes saisons

Surtout adolescence

**CONTAGIOSITÉ:** faible contagiosité

**ÉVICTION SCOLAIRE:** non indiquée

- Bon état général
- Pas de fièvre
- Parfois prurit cutané

Conjonctives normales

**SIGNE PARTICULIER:** Lésion en médaillon

**NE PAS CONFONDRE AVEC :** tinea corporis, psoriasis-en gouttes, exanthème viral, pityriasis versicolor, éruption médicamenteuse

**ÉVOLUTION.** Guérison spontanée en 1 à 4 mois; récédive exceptionnelle

**COMPLICATIONS:** maladie bénigne

**FACTEUR FAVORISANT :** adolescence

**RISQUE EMBRYO-FCETAL** négligeable

**ÉRUPTION MACULO-PAPULEUSE**

- Éruption maculo-papuleuse squameuse, à prédominance tronculaire.
- D'abord tache isolée en forme de médaillon, de couleur rosée et de rebord plus sombre, recouverte de minuscules squames.
- Puis apparition de multiples éléments lenticulés rosés ou rouges (sur peau claire) ou grisâtres (sur peau brune), de grand axe aligné sur les plis cutanés.
- Sur les versants thoraciques, disposition symétrique des lésions en « branches de sapin ».
- En règle, pas d'atteinte muqueuse.

**TRAITEMENT** symptomatique; au besoin corticoïde topique ou séance de rayons ultra-violet (si prurit très incommodant)

**PRÉVENTION.** Soins d'hygiène habituels

Jean-Bernard Girodias. CHU Sainte-Justine, Montréal / 2018

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلتنا صحة مريضني هدفي الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمتا بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 59

سنة: 2020

# الطفح الجلدي عند الأطفال: التشخيص والإدارة العلاجية أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

الآنسة: تمدوي مريم

المزداة في 24 يوليوز 1994 بالصخيرات

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الطفح، حمى، طفل، المسببات، علاج.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: ياسين سخسخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال