

Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence)

G. Picherot, S. Barbarot, A. Mouzard

Il est fréquent dans un contexte d'urgence d'être confronté au diagnostic d'une éruption fébrile de l'enfant. Si l'origine infectieuse (virale ou bactérienne) est la plus fréquente étiologie, les toxidermies médicamenteuses ou les maladies inflammatoires peuvent être aussi associées à cette pathologie. Les auteurs proposent une analyse sémiologique de l'éruption fébrile en cinq étapes : analyse de la lésion élémentaire, analyse de la topographie, recherche des signes associés, analyse contextuelle, recherche de situation particulière (immunodépression, grossesse). Quatre diagnostics sont considérés comme urgents et vont nécessiter un diagnostic et une prise en charge rapides : le purpura fébrile méningococcique, le syndrome de Kawasaki, les épidermolyses bulleuses, le syndrome de Stevens-Johnson. Les auteurs décrivent ensuite des diagnostics dits typiques ; ce sont principalement les maladies éruptives virales de l'enfant. Certaines sont devenues rares comme la rougeole donc de reconnaissance difficile. Les auteurs abordent également les situations d'éruptions atypiques, les éruptions fébriles dans un contexte non infectieux et les éruptions fébriles au retour d'un pays étranger.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Éruption fébrile ; Enfant ; Urgence ; Purpura ; Méningocoque ; Rougeole ; Varicelle ; Kawasaki ; Toxidermies

Plan

■ Introduction	1
Analyse de l'éruption et du contexte	1
Examen clinique	1
Situations cliniques envisageables dans le contexte de l'urgence	2
■ Diagnostics urgents	3
Purpuras fébriles	3
Kawasaki	4
Épidermolyse staphylococcique aiguë (ESA) ou Staphylococcal Scaled Skin Syndrome des Anglo-Saxons (SSSS)	6
Érythème polymorphe - Syndrome de Stevens-Johnson-Syndrome de Lyell	6
■ Diagnostics typiques	8
Érythèmes	8
Éruptions vésiculeuses	12
■ Diagnostics difficiles	13
Syndromes mononucléotiques	13
Exanthèmes viraux non spécifiques	14
Urticaires fébriles	14
■ Éruptions fébriles non infectieuses	15
Éruptions fébriles au cours des maladies systémiques	15
Toxidermies fébriles	16
Éruptions fébriles au retour d'un voyage en zone tropicale	16
■ Conclusion	16

toujours amélioré par l'analyse sémiologique de l'éruption elle-même et du contexte. Des situations très divergentes sont possibles : extrême gravité du purpura fébrile méningococcique, caractère très rassurant et bénin du diagnostic d'une roséole infantile. Les étiologies sont variées mais très largement dominées par les infections virales et bactériennes, suivies des causes toxiques médicamenteuses ou des maladies inflammatoires. L'essentiel est de ne pas se perdre dans les diagnostics impossibles et sans conséquences et de s'orienter rapidement vers les diagnostics urgents.

Analyse de l'éruption et du contexte

Un exanthème est défini par une éruption cutanée aiguë qui peut être associée à la fièvre et à d'autres signes cliniques.

Dans ce contexte, la constatation d'une fièvre a une grande valeur diagnostique. Deux axes principaux étroitement liés guident le clinicien dans sa démarche : s'orienter vers une étiologie par l'analyse sémiologique de l'éruption cutanée, identifier les situations pour lesquelles une démarche diagnostique et thérapeutique urgente est impérative [1-3].

Examen clinique

Face à une éruption cutanée l'examen clinique est essentiel à la démarche diagnostique étiologique.

L'examen clinique doit permettre d'orienter le diagnostic étiologique d'une éruption cutanée. Cinq étapes guident cette démarche.

Étape 1

Analyse des lésions cutanées élémentaires

Purpura. Il s'agit de lésions qui ne disparaissent pas à la vitropression. Elles peuvent être pétéchiales, en plaques,

■ Introduction

Dans le contexte des urgences pédiatriques, le diagnostic d'une éruption fébrile est fondamental, parfois angoissant,

disséminées ou localisées. Le purpura peut être ecchymotique et nécrotique, rapidement extensif, ce qui signe un purpura fulminans.

Tout purpura fébrile doit être considéré comme une infection à méningocoque jusqu'à preuve du contraire, le purpura fulminans ayant une gravité extrême.

D'autres agents infectieux, en particulier les entérovirus, peuvent être en cause. Le purpura des maladies infectieuses peut résulter d'un effet direct ou indirect (immunologique) de l'agent infectieux sur la paroi vasculaire ou d'une thrombopénie.

La localisation aux extrémités s'observe dans le syndrome gants et chaussettes. Une localisation au niveau du visage et de la partie supérieure du thorax peut s'observer à l'occasion de vomissements répétés.

Vésicule. La vésicule est une collection cutanée liquidienne à contenu clair. Son aspect initial est classiquement celui d'une goutte de rosée posée sur une base érythémateuse ou sur peau saine. Son diamètre ne dépasse pas 2 mm. Son contenu se trouble, et sa surface se flétrit, et fait finalement place à une croûte jaune ou noirâtre qui disparaît sans laisser de cicatrice si elle n'est pas grattée.

Il existe trois grandes catégories d'exanthème vésiculeux :

- vésicules localisées : herpès, vésicules regroupées en bouquets le plus souvent au pourtour de la bouche, zona, vésicules à disposition métamérique ;
- vésicules généralisées prédominant sur le tronc et la tête : varicelle où les vésicules sont d'âges différents du fait de l'installation de l'éruption en 4 ou 5 poussées ;
- vésicules prédominant sur les extrémités : syndrome mains-pieds-bouche associé à une herpangine.

Bulles. La bulle, de diamètre supérieur à 5 mm, correspond à un soulèvement épidermique, lui-même dû à la présence d'une collection liquidienne intraépidermique (bulle fragile, souvent remplacée par une croûte après sa rupture, signe de Nikolsky positif : séparation des cellules épidermiques provoquée par un frottement appuyé en zone cutanée indemne) ou sous l'épiderme (bulles plus robustes donc plus souvent intactes, signe de Nikolsky négatif). Des bulles situées au centre d'une lésion en cocarde sont caractéristiques de l'érythème polymorphe.

Des bulles localisées s'observent dans l'impétigo bulleux et dans la varicelle bulleuse où leur apparition indique une surinfection bactérienne.

Des bulles généralisées s'observent dans le cadre de certaines prises médicamenteuses, de maladies auto-immunes ou de maladies infectieuses avec production de toxines exfoliatrices.

Érythème. Les érythèmes s'effacent à la vitropression, ils sont localisés ou diffus, palpables (papuleux) ou non palpables (maculeux) Pour ce groupe de lésions cutanées, l'orientation étiologique est souvent difficile du fait de la grande variabilité des lésions cutanées pour une même maladie d'un cas à l'autre et du fait qu'une même maladie puisse provoquer des exanthèmes de types différents. La topographie, le mode d'apparition et surtout les signes associés ont ici une grande importance pour l'orientation diagnostique.

On peut néanmoins distinguer :

- les éruptions congestives en nappe, sans intervalle de peau saine à l'intérieur de ses limites, dites scarlatiniformes, associées à des petites papules plus sombres et qui sont observées dans la scarlatine, la maladie de Kawasaki, l'épidermolyse aiguë staphylococcique (SSSS) ;
- les éruptions faites de macules discrètes non confluentes : éruptions dite rubéoliformes qui s'observent dans la rubéole, la roséole, la mononucléose infectieuse, le mégalérythème épidémique, les infections à mycoplasmes et à entérovirus ;
- les éruptions maculopapuleuses évidentes, où les macules confluent de façon irrégulière mais avec des intervalles de peau saine entre les éléments éruptifs : éruptions dites morbilliformes (comme dans la rougeole) qui s'observent dans la rougeole, le mégalérythème épidémique, la maladie de Kawasaki, les infections à adénovirus.

Urticaire. Il se manifeste par des lésions érythématopapuleuses fugaces qui ressemblent à des piqûres d'orties. L'urticaire peut être le signe d'une allergie. Son association à une fièvre

peut cependant être la manifestation d'une infection et de nombreux agents infectieux en sont responsables.

Étape 2

Analyse de la topographie et du mode d'extension des lésions cutanées

Certaines éruptions respectent le tronc : syndrome de Gianotti-Crosti, syndrome mains-pieds-bouche, syndrome papulopurpurique gants et 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.

Étape 3

Recherche de signes associés

L'importance et la durée de la fièvre sont des éléments déterminants du diagnostic de certaines maladies, 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.

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.

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.

Étape 4

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.

Étape 5

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 : grossesse, maladie hématologique connue, déficit immunitaire.

Situations cliniques envisageables dans le contexte de l'urgence

Situation clinique 1

L'éruption cutanée, quel que soit son type, accompagne un syndrome de détresse vitale, neurologique, circulatoire ou respiratoire. La prise en charge thérapeutique de la détresse vitale est l'objectif premier.

Tableau 1.

Examen d'un enfant présentant un exanthème fébrile.

Interrogatoire
Âge
Notion de contagé
Épidémiologie locale
Antécédents médicaux (contexte d'immunodépression)
Antécédents vaccinaux
Prodromes
Évolution de l'éruption (mode de début, progression)
Notion de prises médicamenteuses
Examen clinique
Fièvre
Recherche de signes de gravité :
- hémodynamiques
- respiratoires
- neurologiques
Type d'éruption (localisation, description des lésions élémentaires)
Présence d'un purpura
Examen des muqueuses (élanthème)
Examen des aires ganglionnaires
Examen systémique :
- neurologique
- ORL
- cardiologique
- pulmonaire

Situation clinique 2

L'éruption cutanée oriente vers un diagnostic étiologique dont la signification pronostique est péjorative et donc vers une situation urgente vraie immédiate :

- méningococcie ;
- Kawasaki ;
- épidermolyse staphylococcique aiguë (SSSS) ;
- syndrome de Stevens-johnson, syndrome de Lyell.

Situation clinique 3

L'éruption cutanée oriente vers une maladie pour laquelle existe un traitement spécifique mais dont l'urgence n'est pas immédiate :

- scarlatine ;
- varicelle et leucose ;
- parvovirus et maladie hématologique.

Situation clinique 4

L'éruption cutanée oriente vers une maladie infectieuse connue, sans traitement spécifique, dont le pronostic est habituellement bénin mais qui peut comporter certains risques évolutifs connus ou pour lesquels un sujet contact présenterait un risque particulier : femme enceinte, immunodéprimé.

L'éruption ne permet pas de diagnostic précis ou de certitude mais l'ensemble du tableau clinique n'inspire pas d'inquiétude (Tableau 1).

■ Diagnostics urgents

Purpuras fébriles

La découverte d'un purpura dans un contexte fébrile est un signe d'alerte majeur pour le clinicien. Sa recherche doit être systématique devant toute fièvre. Sa découverte doit évoquer le diagnostic de méningococcémie [4].

Caractériser le purpura

Sa reconnaissance est aisée si l'enfant est examiné avec attention déshabillé avec un éclairage correct : lésions cutanées rouges bleutées ne disparaissant pas à la vitropression.

Préciser sa dimension est essentiel. Des lésions purpuriques de plus de 3 mm de diamètre font obligatoirement poser le diagnostic de purpura méningococcie.

Ses localisations permettent aussi d'orienter : généralisée ou localisée. La localisation unique au visage va orienter avec prudence vers un purpura mécanique.

L'aspect nécrotique est un caractère de gravité orientant vers le diagnostic de méningococcie.

Pour apprécier son évolution il est capital d'entourer les lésions dans une zone délimitée.

Purpura des infections à méningocoque

Le diagnostic est facile s'il existe des signes de gravité associés [5].

L'existence au premier examen d'un état de choc manifeste, d'un coma, de signes méningés permet un diagnostic rapide comme le caractère rapidement extensif du purpura ou son aspect nécrotique.

Les signes de gravité peuvent être plus discrets et de repérage difficile. Ils sont pourtant essentiels.

- allongement du temps de recoloration cutanée à plus de 3 secondes ;
- marbrures des extrémités ou cyanose des lèvres ;
- polypnée ou geignement ;
- tachycardie permanente ;
- obnubilation, irritabilité ;
- syndrome méningé.

Ce sont les signes initiaux du choc septique. Brogan propose de rechercher ILL (*irritability, lethargy, low capillary refill*) devant tout purpura fébrile [6].

La découverte de ces signes de gravité fait prendre les mesures suivantes :

- injection à domicile d'antibiotique intraveineux ou intramusculaire : ceftriaxone 50 mg/kg ;
- transfert médicalisé par le SAMU ;
- en direction et sous la direction du service de réanimation pédiatrique [7].

En l'absence de signe de gravité

C'est le diagnostic d'une infection à méningocoque sans état de choc bactériémique ou méningite.

Nous avons déjà évoqué la taille du purpura qui doit orienter vers une méningococcie si elle est supérieure à 3 mm. Dans ce cas, l'injection d'antibiotique à domicile est obligatoire avant le transfert vers l'urgence pédiatrique hospitalière.

Mandl a étudié 411 patients porteurs de fièvre et purpura sans signes de gravité ni signes méningés : six avaient une bactériémie dont deux à méningocoques [5]. Brogan recommande une surveillance hospitalière de 4 heures de tous les purpuras fébriles sans signes de gravité et sans signes méningés avec pratique d'un bilan biologique : numération formule, protéine C réactive, hémoculture, auxquels il nous paraît important d'ajouter la procalcitonine. Si ce bilan est négatif et en l'absence d'évolution ou d'autres signes, la sortie de l'enfant peut être discutée [6].

La recherche de symptômes qui précèdent le purpura fébrile permettant de faire un diagnostic précoce d'infection à méningocoque se heurte au caractère non spécifique des signes retrouvés. L'étude de Thompson a repris les signes qui précèdent l'installation du purpura fébrile dans cette infection. Environ 72 % des enfants étudiés avaient eu dans les 8 heures qui suivent l'apparition de la fièvre et avant l'apparition du purpura des douleurs des membres, des extrémités froides et des rashes cutanés. Ces signes sont considérés par les auteurs comme peu spécifiques [8].

Quelques notions épidémiologiques sur les méningococcies

L'incidence des infections invasives à méningocoque en France est de 1,46 pour 100 000 habitants en 2004. Elle est plus élevée chez les moins de 1 an : 17 pour 100 000 et chez les 1-4 ans : 5 pour 100 000. Le méningocoque du groupe B est en cause dans 58,3 % des cas, le méningocoque du groupe C dans 38,1 %. La mortalité est de 7,6 % [9].

L'infection à méningocoque est à déclaration obligatoire.



Figure 1. Purpura méningococcique nécrotique étendu.

Une prophylaxie de l'entourage est obligatoire ainsi que la vaccination pour les méningocoques du groupe C.

La prévention par vaccination pour le méningocoque du groupe C, pour le A et W135 est possible. Elle est ciblée et non systématique en France.

Autres diagnostics des purpuras fébriles

Purpura mécanique

C'est le diagnostic le plus fréquent. Il s'agit d'un purpura lié à l'hyperpression capillaire dans le territoire cave supérieur. Il est provoqué par des vomissements, par des pleurs ou plus rarement par une contention. Il est pétéchiial, non nécrotique, localisé au visage principalement aux paupières et ne s'étend pas. Il n'est accompagné d'aucun signe de gravité. Son diagnostic reste un diagnostic d'élimination.

Purpuras au cours de maladies virales

Beaucoup de maladies virales peuvent s'accompagner de purpuras : rougeole, varicelle, infections à parvovirus (purpura localisé mains-chaussettes), grippe, etc.

Purpuras fébriles non infectieux

En premier lieu les purpuras thrombopéniques souvent post-viraux peuvent s'accompagner de fièvre. Les caractères du purpura sont différents : purpura pétéchiial ou ecchymotique non nécrotique, souvent associés à des hématomes et des saignements muqueux. La numération des plaquettes fait le diagnostic.

Les purpuras fébriles peuvent aussi être les éléments diagnostiques révélateurs d'une leucose ou d'autre pathologie hémato-logique (Fig. 1-4).

Kawasaki (Fig. 5-7)

Décrite en 1967 au Japon, la maladie de Kawasaki est un syndrome adéno-cutanéomuqueux d'étiologie inconnue. Ses complications cardiaques peuvent être prévenues par un traitement précoce d'où l'importance du diagnostic rapide.

Épidémiologie

La maladie est ubiquitaire. Son incidence est plus élevée au Japon, 50 pour 100 000 enfants de moins de 5 ans. Trois mille enfants seraient atteints chaque année au États-Unis pour 200 en France. Quatre-vingt pour cent des enfants atteints sont âgés de moins de 5 ans. Vingt à vingt-cinq pour cent des enfants atteints développent en l'absence de traitement précoce une complication cardiaque à type d'atteinte coronarienne [10, 11].

Diagnostic clinique

Il est difficile de faire un diagnostic précoce pourtant nécessaire pour éviter les complications [12].



Figure 2. Lésion purpurique avec début de nécrose au cours d'une méningococcie.



Figure 3. Aspect d'extension débutante du purpura méningococcique.

La fièvre est constante, élevée, résistante aux antipyrétiques, classiquement prolongée plus de 5 jours.

L'exanthème est érythématomaculeux sans vrai caractère spécifique. La localisation périnéale est sans doute le caractère le plus particulier avec l'atteinte des faces d'extension des bras et des jambes.

La modification des extrémités fait partie de l'éruption : érythème palmoplantaire, œdème des mains et des pieds, et surtout desquamation importante assez spécifique mais malheureusement tardive.

La conjonctivite est précoce et souvent intense avec hyperhémie sans sécrétion.

La cheilite est en règle intense et évocatrice.

Les adénopathies sont de localisation cervicale, parfois volumineuses, pouvant simuler un adénophlegmon.

Le diagnostic doit être évoqué devant toute association d'une fièvre importante, d'une éruption atypique et d'une altération de l'état général toujours présente dans la maladie de Kawasaki surtout chez le jeune enfant [13].

L'attente de la constitution du tableau typique avec cinq des six critères majeurs requis expose à la survenue des accidents cardiaques.

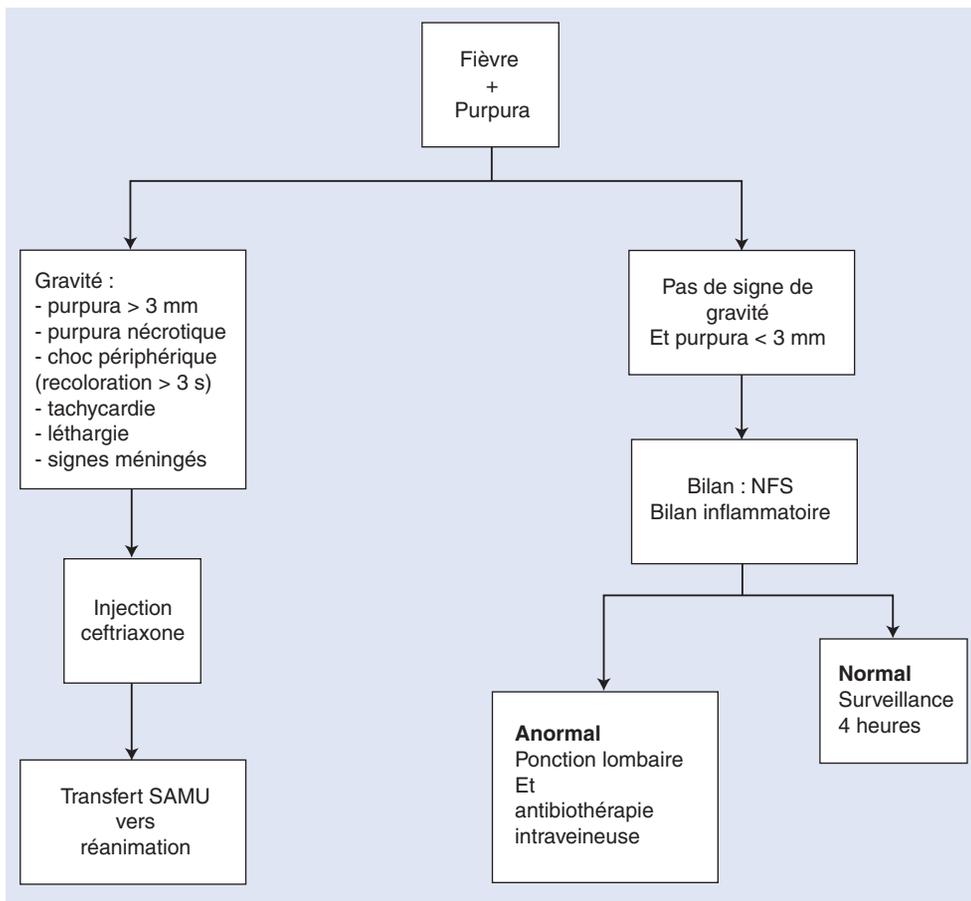


Figure 4. Arbre décisionnel. Purpura fébrile.



Figure 5. Kawasaki : cheilite.

Diagnostic biologique

La maladie n'a aucun marqueur biologique spécifique. Le syndrome inflammatoire est constant souvent très important. La forte thrombocytose est le signe le plus typique mais elle est présente seulement après une semaine d'évolution.

Complications

Le risque est l'atteinte coronarienne dépistée par l'échographie cardiaque survenant dans 20 à 25 % des cas. Elle est tardive dans sa forme typique survenant 2 à 4 semaines après le début des signes. Il s'agit de dilatation coronarienne parfois suivie de véritables anévrismes avec risque de thrombose, donc d'infarctus, de rupture et de mort subite. La mortalité observée au Japon serait de 0,3 %. Elle semble plus faible en Europe. Ces dilatations coronaires peuvent régresser sous traitement sans laisser de séquelles anévrismales.

Faire le diagnostic avant la survenue des anévrismes est essentiel et difficile. À ce stade précoce, l'échographie cardiaque



Figure 6. Kawasaki : aspect assez spécifique de l'érythème du siège.

peut aider le clinicien en montrant une trop belle visibilité coronaire ou des signes minimes de myocardite. Les facteurs de risque de survenue d'anomalie cardiaque sont l'âge inférieur à 1 an, l'importance du syndrome inflammatoire et le retard dans le traitement par immunoglobulines [14].

Traitement

Il repose sur l'utilisation précoce d'immunoglobulines intraveineuses. Le schéma le plus utilisé actuellement comporte deux injections à 24 heures d'intervalle d'immunoglobulines polyvalentes.

On y associe un traitement anti-inflammatoire par aspirine à dose anti-inflammatoire 60 à 80 mg/kg/j en 3 ou 4 prises pendant la durée de la fièvre puis à dose antiagrégante 3 à 5 mg/kg/j jusqu'à la certitude de normalisation de l'échographie cardiaque.



Figure 7. Kawasaki : desquamation tardive.

“ Points forts

Penser à la maladie de Kawasaki devant l'association de :

- une fièvre importante persistante ;
- une éruption atypique ;
- une altération de l'état général ;
- un syndrome inflammatoire.

Le traitement précoce par immunoglobulines évite les complications cardiaques.

Épidermolyse staphylococcique aiguë (ESA) ou Staphylococcal Scaled Skin Syndrome des Anglo-Saxons (SSSS)

Il existe un spectre continu de manifestations cliniques entre l'impétigo bulleux et l'épidermolyse staphylococcique aiguë (ESA) ou SSSS (*Staphylococcal Scaled Skin Syndrome* des Anglo-Saxons).

Étiologie

L'ESA est une affection potentiellement grave touchant le plus souvent l'enfant de moins de 5 ans, due à certaines souches de *Staphylococcus aureus* productrices des toxines exfoliantes responsables d'un décollement interkératinocytaire.

Clinique

Le début est brutal associant une altération de l'état général, une fièvre et un érythème scarlatiniforme (sans intervalle de peau saine) débutant aux plis et aux régions péri-orificielles. En 24 à 48 heures apparaissent les bulles flasques aux zones de frottements avec signe de Nikolsky en peau saine (décollement cutané lors du frottement). Un érythème, des croûtes et des fissures péribuccales sont souvent observés. Il n'y a pas de trouble hémodynamique à la différence du tableau de choc toxique staphylococcique (due à TSST-1, toxine à propriété superantigénique). Le foyer infectieux initial est cutané (impétigo péri-orificiel, impétiginisation d'une varicelle, omphalite), ou plus rarement extracutané. Une forme clinique mineure d'ESA, sans décollement cutané mais avec présence de signes muqueux est décrite sous l'appellation de scarlatine staphylococcique.

Examens complémentaires

Le diagnostic est souvent clinique. En cas de doute, l'étude du niveau de clivage de l'épiderme sur coupes congelées retrouve un décollement intraépidermique. Il est logique de ne pas retrouver de staphylocoque dans les bulles récentes à



Figure 8. SSS syndrome : aspect de peau ébouillantée.

distance du foyer infectieux initial compte tenu du mécanisme physiopathogénique de cette affection.

Complications

L'ESA peut conduire à de vastes décollements cutanés en lambeaux très douloureux, surtout dans les régions des plis. Ces décollements restent cependant superficiels et les complications hydroélectrolytiques sont exceptionnelles.

Traitement

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).

Prévention, entourage, éviction

Un contexte épidémique en milieu hospitalier doit faire rechercher un portage chronique asymptomatique des sujets contacts (personnel soignant) (Fig. 8, 9).

Érythème polymorphe - Syndrome de Stevens-Johnson-Syndrome de Lyell

La présence d'une atteinte muqueuse, d'un décollement cutané, d'une fièvre élevée doit faire suspecter une toxidermie grave et interrompre les médicaments suspects.

Il s'agit d'un groupe d'affection appartenant au même spectre clinique. Ces réactions d'hypersensibilité à un agent infectieux ou à un médicament se différencient cependant par l'aspect et l'étendue des lésions cutanées, leurs causes et leur pronostic [15] (Tableau 2).

Étiologies

Herpes

La principale cause d'érythème polymorphe est l'infection herpétique.

Il s'agit le plus souvent d'une infection récurrente à HSV-1 qui peut être asymptomatique. L'érythème polymorphe



Figure 9. SSS syndrome : aspect d'une desquamation péri-buccale.

“ Points forts

L'érythème polymorphe est une affection bénigne survenant le plus souvent quelques jours après une récurrence herpétique ou une infection à *Mycoplasma pneumoniae*. La lésion cutanée caractéristique est la cocarde. Les lésions muqueuses sont possibles. Les formes récidivantes sont fréquentes en cas de récurrences herpétiques. Il n'y a pas de traitement spécifique. Le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) et le syndrome de Lyell sont des affections graves et rares, souvent (SSJ) ou toujours (syndrome de Lyell) dues à la prise d'un médicament [15].

survient de 3 à 10 jours après la récurrence virale. Le diagnostic repose surtout sur l'interrogatoire.

Mycoplasma pneumoniae

L'infection à *Mycoplasma pneumoniae* est principalement responsable d'un érythème polymorphe majeur et de syndrome de Stevens-Johnson. Le diagnostic repose sur les signes extracutanés (pulmonaires), la sérologie et la PCR sur prélèvement oropharyngé. Les lésions cutanées apparaissent quelques jours après le début de l'infection. Les formes récurrentes sont exceptionnelles.

Tableau 2.

Classification des érythèmes polymorphes, syndrome de Stevens-Johnson et syndrome de Lyell.

	Lésions cutanées	Localisation	Décollement cutané	Lésions muqueuses	Pronostic	Étiologie
Érythème polymorphe mineur	Cocardes typiques	Extrémités, visage	Non (ou uniquement au centre des cocardes)	Absence ou mineure	Favorable	Virale (herpès)
Érythème polymorphe majeur	Cocardes typiques	Extrémités, visage	Non (ou uniquement au centre des cocardes)	Sévère	Favorable	Virale (herpès), mycoplasme
Syndrome de Stevens-Johnson	Cocardes atypiques Macules érythémateuses +/- purpuriques	Tronc, visage	Oui décollement cutané < 10 % de la surface corporelle	Sévère	Variable (formes intermédiaires SSJ-Lyell)	Médicaments Mycoplasme
Syndrome de Lyell	Macules érythémateuses +/- purpuriques	Tronc, visage	Oui décollement cutané > 30 % de la surface corporelle	Variable	Péjoratif	Médicaments

Médicaments

Les médicaments sont responsables de syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell. Les traitements le plus souvent en cause sont : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les sulfamides, les anticonvulsivants, les bêta-lactamines, l'allopurinol [16]. Le délai d'apparition des signes après la prise de médicament inducteur est de 10 à 21 jours.

Clinique

Il existe souvent des prodromes à type de toux, douleurs pharyngées, conjonctivite.

Atteinte cutanée

Érythème polymorphe : la lésion cutanée en cocarde est le signe caractéristique. Il s'agit d'une lésion ronde formée de trois zones concentriques. Le centre peut être le siège d'une vésicule ou d'une bulle. Le prurit est faible ou absent.

Syndromes de Stevens-Johnson (SSJ) et de Lyell : les lésions cutanées sont des maculopapules parfois purpuriques qui se regroupent entre elles pour former des nappes dont la surface va secondairement se décoller. La proportion de surface cutanée décollée définit le SSJ (< 10 % de la surface corporelle) ou le syndrome de Lyell (> 30 % de la surface corporelle). Le tableau clinique se complète souvent en plusieurs jours (il existe des formes intermédiaires de type SSJ-Lyell et des formes de passage).

Atteinte muqueuse

L'atteinte muqueuse est volontiers précoce, elle se manifeste par des érosions douloureuses des muqueuses buccales, génitales et oculaires.

Atteinte extracutanéomuqueuse

Les signes généraux sont fréquents (fièvre, altération de l'état général) et sévères au cours des SSJ et Lyell. Le bilan biologique est rapidement perturbé au cours des syndromes de Lyell : pancytopenie, cytolysé hépatique, déséquilibres hydroélectrolytiques. L'apparition de signes pulmonaires (toux, polypnée, hypoxémie) peut traduire un décollement de la muqueuse bronchique (de pronostic péjoratif) ou une pneumopathie atypique à *Mycoplasma pneumoniae*.

Complications

L'érythème polymorphe est une maladie bénigne. L'évolution se fait vers la guérison en 15 jours à 3 semaines. Les récurrences sont fréquentes (en cas de récurrences herpétiques).

Les syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell sont des affections graves. Les complications infectieuses et pulmonaires sont les plus sévères. La récurrence est exceptionnelle.

Traitement

Traitement étiologique

Interruption immédiate des médicaments en cause.

Antibiothérapie en cas d'infection à *Mycoplasma pneumoniae* (macrolides).



Figure 10. Érythème polymorphe : lésion élémentaire : cocarde typique.



Figure 11. Érythème polymorphe majeur.

Le traitement antiviral par aciclovir au cours d'un érythème polymorphe postherpétique n'a pas d'intérêt. En revanche, un traitement préventif des récurrences est parfois discuté en cas de récurrences fréquentes.

Traitement symptomatique

Le traitement d'un SSJ ou d'un syndrome de Lyell doit se faire en unité de réanimation et comporte un apport massif d'eau, d'électrolytes et de macromolécules (adapté à la surface cutanée atteinte), des mesures de prévention des complications infectieuses (une antibiothérapie systématique n'est cependant pas recommandée), des mesures de nursing adaptées à la sévérité de l'atteinte cutanéomuqueuse (matelas fluidisés, réchauffement, soins oculaires, antalgiques). Il n'y a pas de traitement spécifique reconnu : la corticothérapie générale n'est pas recommandée, l'utilisation des immunoglobulines par voie intraveineuse est actuellement discutée [17, 18] (Fig. 10-13).

■ Diagnostics typiques

Érythèmes

Rougeole

Maladie virale à forte contagiosité, la rougeole a une incidence fortement diminuée depuis l'instauration de la vaccination. Le diagnostic considéré comme typique est devenu plus difficile, beaucoup de médecins n'ayant jamais rencontré cette infection [19] (Fig. 14).



Figure 12. Stevens-Johnson : aspect des organes génitaux externes (lésions pluriorificielles).



Figure 13. Stevens-Johnson : aspect de la face.



Figure 14. Rougeole : aspect typique de l'éruption et de la face.

Épidémiologie

L'incidence nationale extrapolée est passée de 300 000 cas en 1985 à 4 500 cas en 2004. Parallèlement l'âge de survenue de la maladie a augmenté, 62 % des malades ont plus de 10 ans (pour 13 % en 1985) [19]. La sous-évaluation de l'incidence est probable comme dans tous les pays occidentaux [20].

La couverture vaccinale est encore insuffisante en France : 86 % en 2003. Les disparités régionales sont importantes ce qui pourrait être à l'origine de nouvelles épidémies comme cela été observé dans d'autres pays.

Diagnostic clinique

L'incubation dure 15 jours.

L'invasion qui dure 3 à 5 jours est marquée par un catarrhe oculo-respiratoire.

L'éruption est maculopapuleuse non prurigineuse. Elle débute dans la zone rétro-auriculaire puis s'étend sur tout le corps. Sa durée est de 5 à 7 jours. Elle est suivie d'une fine desquamation peu visible.

Elle est accompagnée d'un énanthème : classique signe de Koplik fugace et difficile à voir.

Dès la phase d'invasion l'enfant est très fébrile, asthénique. La fièvre persiste après l'apparition de l'éruption.

L'association d'une fièvre, d'une éruption maculopapuleuse et d'au moins un des signes suivants doit évoquer le diagnostic de rougeole : conjonctivite, toux, coryza, Koplik.

La contagiosité forte par voie aérienne commence avec l'invasion et persiste jusqu'au 5^e jour de l'éruption.

Diagnostic biologique

Il est indispensable devant toute suspicion de rougeole.

L'examen de référence est la sérologie sanguine détectant les IgM spécifiques. Une détection salivaire des anticorps est également possible à l'aide de kits de prélèvements fournis par les DDAS.

L'isolement du virus par culture ou PCR est peu pratiqué en routine.

Complications

Les formes compliquées sont observées surtout chez le nourrisson de moins de 1 an et chez l'adulte de plus de 20 ans. Il s'agit essentiellement de complications bronchopulmonaires et de complications neurologiques à type d'encéphalites. Il y aurait 10 décès par an en France liés aux complications de la rougeole.

Les complications oculaires à type de kératites sévères sont observées uniquement dans les pays en développement.

Conduite à tenir

La rougeole n'a pas de traitement spécifique. La fièvre, les complications pulmonaires et neurologiques font l'objet d'un traitement symptomatique.

Devant un cas suspect de rougeole sur l'association d'une fièvre, d'une éruption maculopapuleuse et d'au moins un des signes suivants - conjonctivite, toux, coryza, Koplik - le signalement est obligatoire en direction du médecin inspecteur de santé publique de la direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS). La déclaration de cette maladie est devenue de nouveau obligatoire depuis 2005 [21].

L'enfant malade doit être exclu des collectivités pendant la phase de contagion.

Autour de l'enfant malade on discute de l'administration d'immunoglobulines polyvalentes chez les sujets fragilisés. Elles sont efficaces dans les jours qui suivent le contagé (femme enceinte non immunisée, immunodéprimés, enfant de moins de 6 mois...). Une vaccination est possible aux âges « vaccinaux » en postcontage immédiat [22].

Le signalement suivi d'une notification sur fiche spécifique va permettre de savoir si le cas est isolé ou accompagné d'autres cas dans l'entourage. Des mesures vaccinales appropriées peuvent être recommandées pour limiter la diffusion de la maladie [22].

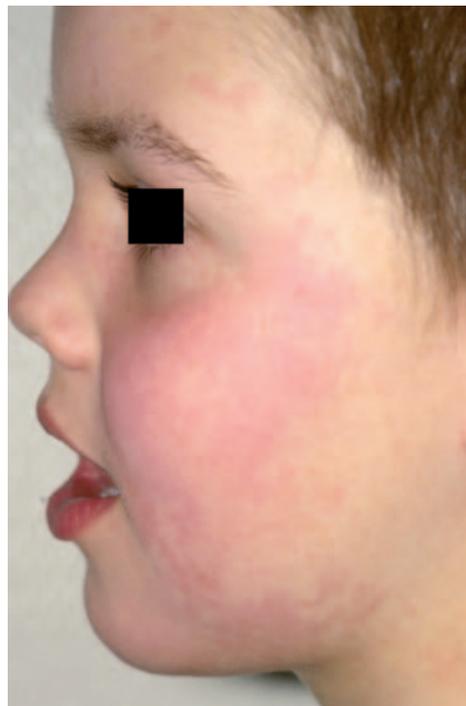


Figure 15. Mégalérythème épidémique : aspect de la face, lésion périphérique en guirlande.

Prévention.Vaccination

La vaccination est le moyen préventif efficace. Introduite dans le calendrier vaccinal en 1983 en association avec rubéole et oreillons, la couverture vaccinale reste insuffisante. L'injection initiale était effectuée entre 1 et 2 ans. Un « rappel » de rattrapage a été prévu dès 1996 entre 11 et 13 ans puis avancé en 1997 à 3-6 ans. En 2005 le calendrier vaccinal a été modifié. La première vaccination est effectuée à 1 an avec une deuxième injection systématique à 2 ans. Un rattrapage est prévu de 2 à 13 ans pour s'assurer de l'administration de cette deuxième dose.

L'objectif est de dépasser un taux de vaccination de 95 % permettant d'entretenir l'espoir d'une éradication de cette maladie [22]

(<http://www.invs.sante.fr/surveillance/rougeole/index.htm>).

“ Points forts

Maladie à déclaration obligatoire depuis 2005.
Diagnostic biologique indispensable.
Calendrier vaccinal modifié en 2005.

Mégalérythème épidémique

Étiologie

Le mégalérythème épidémique est une infection virale due au Parvovirus B19 qui se réplique uniquement dans les précurseurs des érythrocytes humains [23, 24] (Fig. 15, 16).

Épidémiologie

L'infection est contagieuse et survient sporadiquement ou par petites épidémies [25]. Elle concerne principalement les enfants mais les adultes peuvent être atteints et en cas de grossesse il existe un risque d'anémie fœtale. Les sujets atteints d'anémie hémolytique constitutionnelle ou immunodéprimés sont à risque d'anémie grave.

Manifestations cliniques

L'infection s'accompagne de signes généraux modérés, d'une fièvre inconstante, et d'un exanthème évocateur. Le visage est



Figure 16. Mégalérythème épidémique : aspect typique des fesses.

le siège d'un érythème intense accompagné d'une pâleur circumorale. L'exanthème symétrique débute au niveau du tronc et s'étend de façon centrifuge aux membres. Il est fait de grandes macules plus ou moins confluentes qui s'éclaircissent par leur centre, ce qui confère à l'éruption un aspect typique en guirlande. Le prurit est fréquent. L'éruption est fluctuante dans son intensité et récidive avec les modifications de l'environnement comme la chaleur (bains) et l'exposition solaire durant plusieurs semaines. Des arthralgies sont fréquentes chez l'adulte.

L'infection peut être asymptomatique ou moins typique : infection respiratoire haute bénigne sans éruption, éruption rubéoliforme ou pétéchiale.

L'éruption peut également se présenter sous l'aspect du syndrome gants et chaussettes caractérisé par un érythème parfois prurigineux et un œdème des pieds et des mains qui évolue vers des pétéchies et des papules. L'éruption présente une limite nette aux poignets et aux chevilles ce qui lui vaut son appellation. Un énanthème est fréquent : pharyngite, aphtes et pétéchies.

Tests diagnostiques

La sérologie ou la recherche du virus par PCR sont possibles mais ne sont indiquées que dans les situations à risque : grossesse, anémie hémolytique constitutionnelle, immunodépression [26].

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection à Parvovirus B19.

Rubéole

Épidémiologie

On ne connaît pas précisément l'épidémiologie de cette maladie virale toujours bénigne chez l'enfant. On connaît en revanche l'incidence de ses complications graves lorsqu'elles surviennent au cours de la grossesse : la rubéole congénitale, maladie à déclaration obligatoire. Le réseau RENARUB suit l'évolution des déclarations de rubéole congénitale en France. En 2002, 21 déclarations d'infections rubéoleuses pendant la grossesse ont été recensées. Un enfant est né porteur de rubéole congénitale. L'incidence faible inférieure à 1 pour 100 000 naissances ne doit pas faire relâcher les efforts de prévention car l'incidence de la rubéole elle-même est mal connue et connaît sans doute encore des variations annuelles avec des pics tous les 4 ou 5 ans.

La vaccination effectuée dans le triple vaccin (avec rougeole et oreillons) ou seule a permis de diminuer de manière importante l'incidence de cette maladie et de ses complications fœtales.

Diagnostic clinique

L'incubation est d'environ 14 à 21 jours. L'invasion est discrète, à peine catarrhale. L'exanthème est un érythème

maculeux qui débute sur la face. Il est plus discret sur le corps avec un aspect en nappe aux plis de flexion. La fièvre est modérée autour de 38 °C et il y a peu ou pas d'énanthème. Des adénopathies cervico-occipitales assez volumineuses accompagnent l'éruption.

L'éruption disparaît en 3 à 5 jours.

Complications

Dans la forme classique de l'enfant ou de l'adulte en dehors de la grossesse, les complications sont rares : arthrites modérées fugaces, purpura thrombopénique.

Le danger et donc l'importance du diagnostic sont liés au risque de rubéole congénitale lorsque la rubéole survient chez une femme non immunisée [27].

Rubéole congénitale. L'infection par voie transplacentaire peut provoquer un avortement ou des malformations graves.

Les anomalies congénitales sont constatées dans 80 % des infections survenant dans le premier trimestre et sont exceptionnelles après [28].

Certaines anomalies sont évolutives et souvent régressives : thrombopénie, retard de croissance intra-utérin, hépatosplénomégalie.

D'autres sont permanentes : surdité, cardiopathie, microphthalmie, retard psychomoteur, etc.

La rubéole congénitale est accompagnée d'un polyhandicap sévère.

Diagnostic biologique. Il est indispensable en cas d'éruption pendant la grossesse et s'il existe un risque de contagion. Il repose sur la sérologie faite mensuellement chez toute femme enceinte séronégative, et également pour toute éruption ou contagion dans ce même contexte [29].

Conduite à tenir. Cette maladie virale n'a pas de traitement spécifique. En cas de survenue au cours de la grossesse on discute de l'administration d'immunoglobulines et l'interruption thérapeutique de grossesse.

Scarlatine

Étiologie

La scarlatine est une infection bactérienne due au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Les signes spécifiques de la scarlatine sont dus à la sécrétion par le streptocoque d'une toxine érythrogène. Les risques évolutifs de la scarlatine sont identiques à ceux de toute infection à streptocoque du groupe A, à savoir la survenue secondaire d'un rhumatisme articulaire aigu ou d'une glomérulonéphrite aiguë (Fig. 17–19).

Épidémiologie

La scarlatine survient habituellement dans l'évolution d'une angine à streptocoque, mais elle peut également s'observer dans l'évolution d'un impétigo ou de la surinfection streptococcique d'une plaie cutanée. La scarlatine est rare avant l'âge de 2 ans.

Manifestations cliniques

Une angine dont les manifestations cliniques, plus ou moins spécifiques, sont celles habituellement observées dans les angines à streptocoque précède l'apparition de l'exanthème de 12 à 48 heures. La fièvre est élevée.

L'éruption est congestive en nappe, sans intervalle de peau saine, associée à des petites papules plus sombres qui donnent au toucher un aspect granité à la peau. Elle débute au niveau du tronc souvent sur le siège et s'étend en périphérie. Elle prédomine aux grands plis de flexion des membres où elle peut prendre un aspect purpurique linéaire (signe de Pastia). Lorsqu'elle atteint la face elle respecte les ailes du nez et le pourtour de la bouche, le sillon nasogénien en marquant nettement la limite.

Deux autres signes cliniques de grande valeur diagnostique sont caractéristiques de la scarlatine :

- la glossite exfoliatrice : la langue est initialement recouverte d'un enduit blanchâtre qui disparaît de la pointe et des bords vers la base dessinant un V à pointe antérieure. La langue prend alors un aspect framboisé dû à l'hypertrophie des papilles linguales qui prédomine au 7^e jour d'évolution ;



Figure 17. Scarlatine, dos.

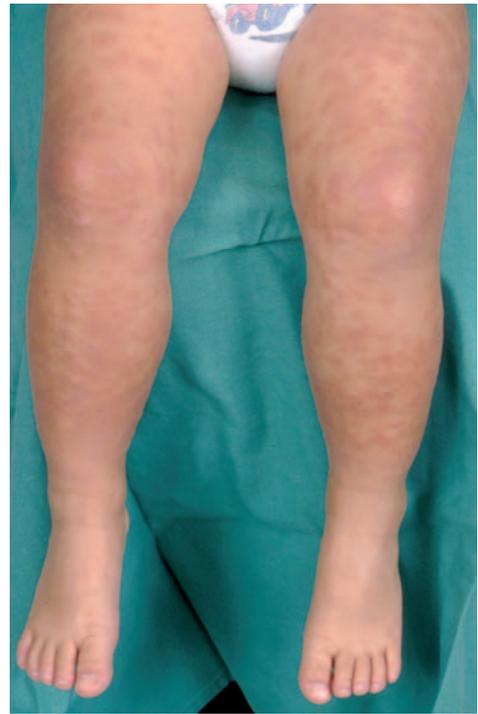


Figure 20. Gianotti-Crosti : aspect typique des membres inférieurs.



Figure 18. Scarlatine, plis de flexion.



Figure 21. Gianotti-Crosti : aspect des membres supérieurs.



Figure 19. Scarlatine, langue.

- la desquamation : elle débute vers le 7^e jour d'évolution là où l'éruption a débuté et se termine aux mains et aux pieds où elle prend un aspect en lambeau. Elle peut durer plusieurs semaines.

Tests diagnostiques

Ils ne sont utiles qu'en cas de doute diagnostique, ce qui peut être le cas au début de la maladie en l'absence de glossite et de desquamation. Une éruption médicamenteuse est le diagnostic différentiel le plus fréquent.

Un test de diagnostic rapide par détection d'antigènes streptococciques sur un prélèvement pharyngé peut aider au diagnostic avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Traitement

Les objectifs du traitement sont de prévenir le rhumatisme articulaire aigu, d'éviter l'apparition de complications suppurées et de réduire la durée d'évolution de la maladie.

L'amoxicilline est le traitement de choix des infections pharyngées à streptocoque sauf en cas d'allergie documentée à cet antibiotique, le choix pouvant alors se porter sur un macrolide. L'ampicilline ou l'amoxicilline données en une prise quotidienne durant 10 jours ont la même efficacité que la pénicilline V donnée 3 fois par jour durant 6 jours.

Gianotti-Crosti

L'acrodermatite papuleuse probablement virale a été décrite en 1955 par Giannotti et Crosti^[30] (Fig. 20-22).

Épidémiologie

Il n'y a pas de données précises sur cette maladie qui touche plus spécialement les enfants de 1 à 6 ans. Le rôle de plusieurs virus a été suspecté : hépatite B, cytomégalovirus, HHV6, virus d'Epstein-Barr, etc... Les cas sont sporadiques. La contagiosité est faible.



Figure 22. Gianotti-Crosti : aspect de la face.

Diagnostic clinique

L'éruption apparaît de manière brutale sans prodrome. Elle est constituée de papules érythémateuses, monomorphes, bilatérales et symétriques recouvrant face, membres, respectant la zone médiofaciale, les plis des coudes, les creux poplités et le tronc. Il n'y a pas de prurit. L'éruption peut évoluer par poussées successives sur 2 à 6 semaines.

La fièvre est modérée autour de 38 °C. Il n'y a pas d'énanthème. Les signes d'accompagnement sont inconstants : arthralgies, splénomégalie, adénopathies.

Diagnostic biologique

Il est inutile dans cette maladie. La recherche d'une hépatite B ne doit pas être systématique mais orientée par des signes cliniques.

Complications

Il n'y a pas de complication décrite de cette maladie. L'association à l'hépatite B est exceptionnelle mais expose au problème de l'évolution spécifique de cette infection.

Traitement. Prévention

Il n'y a pas de traitement spécifique, ni local, ni général. Aucun isolement n'est recommandé.

Roséole

La roséole ou exanthème subit ou 6^e maladie est une maladie bénigne liée au virus HHV6.

Épidémiologie

Elle n'est pas connue de manière précise. La maladie touche surtout les nourrissons de 6 mois à 2 ans.

Diagnostic clinique

L'incubation dure 10 à 15 jours sans signe particulier.

La maladie débute par une fièvre élevée accompagnée d'une diarrhée modérée classiquement pendant 48 heures. L'éruption apparaît au 3^e jour et dans le même temps la fièvre disparaît. Elle est constituée de macules rosées prédominant sur le tronc et disparaissant en 48 heures sans desquamation.

Les complications sont rares. On remarque une incidence importante des convulsions fébriles.

Diagnostic biologique et traitement

Aucun diagnostic biologique n'est nécessaire et il n'y a pas de traitement spécifique.

Exanthème latérothoracique

Appelé aussi APE (*Asymmetric Periflexural Exanthem of Childhood*), cette éruption fébrile est probablement d'origine virale. Le rôle du parvovirus B19 a été suspecté mais n'est pas confirmé [31] (Fig. 23).



Figure 23. Exanthème latérothoracique.



Figure 24. Varicelle : lésion typique élémentaire.

L'épidémiologie est imprécise. Il s'agit d'une affection rare.

L'éruption débute en zone axillaire sous forme d'un placard érythémateux et papuleux ou de lésions à type d'eczéma. Elle est le plus souvent unilatérale respectant visage, paumes et plantes. Elle est parfois accompagnée de prurit et d'une adénopathie axillaire.

La guérison se fait en 3 semaines sans complications.

Il n'y a pas de traitement ni de prévention.

Éruptions vésiculeuses

Varicelle

Infection virale due au virus varicelle-zona membre de la famille des herpès virus. La primo-infection résulte dans la varicelle (Fig. 24).

Épidémiologie

La contamination est exclusivement interhumaine. La contagiosité est très importante ; elle s'étend de 1 à 2 jours avant le début de l'éruption à quelques jours après le début de celle-ci, 5 jours au minimum et aussi longtemps que persistent des lésions vésiculeuses. La transmission survient essentiellement par aérosol, le plus souvent sans contact direct avec le cas source.

Manifestations cliniques [32, 33]

L'éruption est vésiculeuse associée à un prurit, une fièvre modérée et des signes généraux. La vésicule évolue en plusieurs

stades : vésicule, pustule, ombilication, formation d'une croûte qui tombe sans laisser de cicatrice vers le septième jour d'évolution. Quatre à cinq poussées de vésicules espacées d'une douzaine d'heures sont observées, ce qui fait que coexistent des éléments d'âges différents. Les vésicules, en nombre variable - en moyenne de 250 à 500 - sont disséminées ; des localisations muqueuses sont possibles.

Les complications comportent : surinfection bactérienne cutanée à streptocoque ou staphylocoque, thrombopénie, arthrite, hépatite, ataxie cérébelleuse, encéphalite, méningite, glomérulonéphrite. Un syndrome de Reye favorisé par la prise d'aspirine peut être observé [33].

La varicelle est plus sévère chez l'adolescent, l'adulte et chez les enfants atteints de dermatose ou de pneumopathie chronique. La pneumonie est une complication plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

Chez l'enfant immunodéficient la varicelle est grave avec une éruption qui se prolonge, une fièvre élevée et le développement d'une encéphalite, d'une hépatite et d'une pneumonie. L'éruption revêt sur ce terrain souvent un caractère hémorragique. En cas d'infection par le virus VIH une varicelle chronique ou récurrente est possible durant des mois. Un traitement corticoïde administré au cours de la période d'incubation comporte un risque de varicelle grave.

Durant la grossesse

Durant la grossesse la survenue d'une varicelle au cours des 20 premières semaines comporte un risque d'embryopathie évalué à 2 % avec des malformations des membres, des lésions cutanées, des lésions cérébrales et oculaires. Au cours des 20 dernières semaines de grossesse la survenue d'une varicelle maternelle peut occasionner une varicelle fœtale inapparente à la naissance mais qui peut évoluer vers un zona dans les premières années de vie sans varicelle postnatale. En cas de varicelle maternelle survenant au cours des 5 derniers jours de la grossesse ou dans les 2 jours qui suivent la naissance, le nouveau-né est exposé à un risque de varicelle grave.

Diagnostic biologique

Le virus peut être isolé à partir des vésicules au cours des 3 à 4 premiers jours de l'éruption. Une séroconversion peut confirmer secondairement le diagnostic.

Traitement

Le traitement de la varicelle est symptomatique :

- antipyrétique en excluant l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (risques de surinfection) ;
- antihistaminiques contre le prurit en contre-indiquant les talcs ;
- hygiène cutanée pour limiter le risque de surinfection cutanée.

Le traitement par aciclovir n'est pas recommandé chez les enfants sans pathologie chronique connue. L'aciclovir par voie intraveineuse est indiqué chez les enfants immunodéprimés.

L'isolement des enfants hospitalisés est nécessaire pour une durée d'au moins 5 jours après le début de l'éruption et tant qu'existent des vésicules.

Prévention

Le vaccin contre la varicelle, vivant atténué contenant la souche OKA, est disponible [34].

L'avis du conseil supérieur d'hygiène publique de France à propos de la vaccination est le suivant (en 2005) :

- pas de vaccination généralisée des enfants ;
- vaccination postexposition des adultes immunocompétents sans antécédents de varicelle dans les 3 jours suivant l'exposition ;
- vaccination des professionnels de santé et des personnes en contact étroit avec des immunodéprimés.

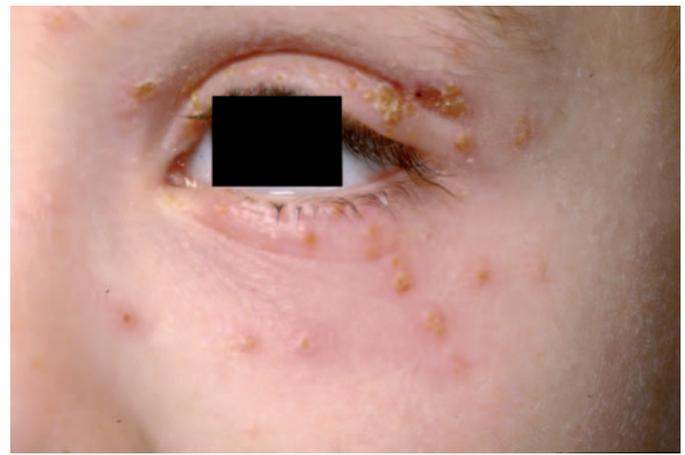


Figure 25. Herpès : lésion typique.

Herpès

L'infection par les virus herpes simplex se manifeste rarement chez l'enfant par une éruption fébrile. Deux situations sont cependant à souligner.

Surinfection herpétique d'un enfant atteint de dermatite atopique (syndrome de Kaposi-Juliusberg)

Cette complication de la dermatite atopique est potentiellement grave et doit être repérée rapidement : il s'agit d'une éruption de vésicules parfois hémorragiques rapidement rompues laissant place à des érosions à contours polycycliques puis à des croûtes. L'éruption touche souvent le visage et peut s'étendre rapidement au reste du corps. La fièvre est élevée et l'état général de l'enfant est altéré. Ce tableau est souvent diagnostiqué comme une surinfection bactérienne ou comme une aggravation de la dermatite atopique. Le traitement repose sur l'administration d'antiviraux (aciclovir) par voie intraveineuse. Le contagio est souvent dû à un adulte ayant une récurrence herpétique labiale. On observe actuellement plus souvent des infections herpétiques localisées.

Gingivostomatite herpétique

Elle survient chez l'enfant à partir de l'âge de 6 mois. Il s'agit d'une gingivostomatite vésiculeuse très douloureuse entraînant une aphagie et une hypersialorrhée qui peut précéder de quelques jours l'éruption. On observe parfois des lésions vésiculeuses péri-buccales. L'état général est altéré et la fièvre est élevée. Le traitement repose avant tout sur des mesures symptomatiques : hydratation et nutrition parfois intraveineuse, antalgiques de palier adapté. L'utilisation d'anesthésiques de contact est discutée. Les bains de bouche sont de réalisation difficile chez le petit enfant. L'administration d'aciclovir est recommandée (Fig. 25-28).

■ Diagnostics difficiles

Syndromes mononucléosiques

Étiologie

Le virus d'Epstein-Barr (EBV) est l'agent étiologique de la mononucléose infectieuse.

Épidémiologie

L'homme est la seule source d'EBV. Un contact interhumain étroit est nécessaire à la transmission du virus, en particulier par la salive. La période de contagiosité n'est pas connue. La période d'incubation est estimée de 30 à 50 jours.

Manifestations cliniques

La primo-infection par l'EBV chez le jeune enfant est habituellement asymptomatique ou s'accompagne de manifestations



Figure 26. Herpès récurrent.



Figure 27. Kaposi-Juliusberg : face et cou.



Figure 28. Kaposi-Juliusberg : atteinte du membre supérieur.

peu spécifiques comme une infection des voies aériennes supérieures, une pharyngite ou une fièvre prolongée avec ou sans polyadénopathie.

Parfois chez les jeunes enfants ou plus souvent chez les adolescents la mononucléose infectieuse se traduit plus typiquement par l'association d'une fièvre, d'une asthénie, d'une angine à fausses membranes, d'un œdème palpébral, d'une polyadénopathie prédominant sur les chaînes ganglionnaires cervicales et d'une hépatosplénomégalie.

L'exanthème, inconstant, est plus fréquent chez les jeunes enfants. La forte corrélation observée chez l'adolescent entre l'administration d'ampicilline et l'apparition d'une éruption maculopapuleuse n'est pas aussi nette chez l'enfant. L'éruption

est de type morbilliforme, débute entre le 4^e et le 6^e jour d'évolution et siège principalement sur le tronc et les membres supérieurs.

L'analyse de la formule leucocytaire est également évocatrice du diagnostic avec une hyperlymphocytose et la présence de lymphocytes activés.

Tests diagnostiques

Ils peuvent être utiles dans les formes cliniques atypiques. Les sérologies et la PCR confirment l'infection à EBV. De nombreuses infections peuvent comporter l'association fièvre-polyadénopathie-exanthème et syndrome mononucléosique : infection à cytomégalovirus, toxoplasmose, adénovirose, rubéole, hépatite A.

Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique de l'infection à EBV.

Exanthèmes viraux non spécifiques

“ Points forts

Les exanthèmes viraux non spécifiques sont les éruptions fébriles les plus fréquentes chez l'enfant.

Le diagnostic étiologique n'est habituellement pas utile. De nombreux virus peuvent être en cause.

Les éruptions cutanées contemporaines d'infections d'origine virale sont très fréquentes chez l'enfant. Très souvent il n'existe aucune spécificité clinique : il s'agit d'éruptions maculeuses ou maculopapuleuses plus ou moins érythémateuses. Les lésions disparaissent spontanément en quelques jours sans traitement.

De nombreux virus peuvent être responsables de ces exanthèmes non spécifiques : entérovirus (échovirus, coxsackie), virus respiratoires (adénovirus, rhinovirus, virus respiratoire syncytial [VRS]...), EBV, parvovirus B19, HHV-6, HHV-7. Il est important de noter que plusieurs de ces virus peuvent également être à l'origine d'éruptions plus spécifiques cliniquement (parvovirus B19, EBV, HHV-6) chez certains patients. Ainsi, un même virus peut induire plusieurs aspects cliniques selon l'hôte (concept d'éruptions paravirales) [35].

Le diagnostic étiologique n'est pas nécessaire en dehors de situations particulières (femmes enceintes dans l'entourage direct, enfant immunodéprimé). Il existe souvent des symptômes extracutanés associés (myalgies, céphalées modérées, asthénie, toux).

Urticaires fébriles

Urticaire aiguë fébrile

“ Points forts

L'urticaire aiguë est fréquente chez l'enfant. La moitié des urticaires aiguës de l'enfant vues dans un service d'urgence sont accompagnées de fièvre. Les deux causes les plus fréquentes sont les infections virales et les prises médicamenteuses. Ces deux étiologies sont associées dans 80 % des cas. Le traitement repose sur les antihistaminiques de type 1.

Étiologies

Dans un contexte fébrile, la survenue d'une urticaire aiguë doit faire suspecter deux étiologies.

Les infections virales : c'est la cause la plus fréquente. Toutes les viroses sont susceptibles de provoquer une urticaire aiguë (adénovirus, entérovirus, EBV, VRS...). Des symptômes extracutanés sont alors souvent associés en fonction des virus en cause (symptômes ORL, respiratoires, arthralgies, diarrhée). Le diagnostic sérologique n'est habituellement pas utile.

Les prises médicamenteuses : dans un contexte fébrile, il s'agit le plus souvent d'antibiotiques (pénicilline, céphalosporines, macrolides) ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Toute urticaire est susceptible d'être aggravée par la prise d'AINS ou d'aspirine. Dans la grande majorité des cas, ces urticaires aiguës déclenchées par des médicaments surviennent 2 à 10 jours après la première prise et ne sont pas dues à un mécanisme allergique vrai (IgE dépendant). Il s'agit le plus souvent de phénomènes non spécifiques et non reproductibles. Un contexte de virose est associé dans 80 % des cas [36].

Les causes alimentaires sont plus rares (10 % des urticaires aiguës vues aux urgences). Les enfants sont souvent atopiques et l'éruption n'est pas fébrile.

Les causes parasitaires sont rares en France.

Clinique

L'urticaire aiguë est une éruption érythémateuse souvent palpable (papuleuse). Les lésions cutanées sont fugaces et migratrices : c'est un élément d'interrogatoire très important. Le prurit est fréquent chez le grand enfant mais souvent absent chez le nourrisson. Les lésions sont volontiers annulaires chez le nourrisson : on observe une bordure rouge et papuleuse et un centre gris bleuté. Ces lésions ne doivent pas être confondues avec un érythème polymorphe (très rare à cet âge). L'extension des lésions peut être importante (urticaire « géante »). Le siège de l'inflammation dans la peau est parfois plus profond (urticaires profondes ou angio-œdème) : l'aspect clinique est alors différent, il s'agit d'un œdème localisé et fugace, peu prurigineux. La peau n'est pas rouge. La localisation est variable : les mains, les pieds et la face sont souvent le siège d'une urticaire profonde chez le nourrisson. Les muqueuses orolaryngées sont parfois touchées (œdème de Quincke). Au cours d'une urticaire aiguë de l'enfant, l'existence d'une urticaire profonde muqueuse doit toujours être recherchée à l'interrogatoire. Les signes d'anaphylaxie ne sont pas rencontrés dans le contexte des urticaires fébriles.

Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic positif d'urticaire aiguë. L'enquête étiologique repose essentiellement sur l'interrogatoire des parents (contexte de prise médicamenteuse, contexte d'infection virale) et l'examen clinique (recherche de signes d'infection virale).

Complications

L'urticaire profonde muqueuse (œdème de Quincke) est une complication parfois observée au cours des urticaires aiguës fébriles. Ces œdèmes muqueux ne sont le plus souvent pas graves dans ce contexte. Rarement, un œdème muqueux digestif est responsable de douleurs abdominales contemporaines de la poussée d'urticaire aiguë cutanée.

Les récurrences sont fréquentes au cours du suivi au long cours des enfants ayant présenté un épisode d'urticaire aiguë : environ 20 % des enfants ont des récurrences (au cours de nouvelles viroses avec ou sans prises médicamenteuses).

Traitement

La première étape consiste à rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'urticaire profonde de localisation muqueuse (œdème de Quincke) et des signes d'anaphylaxie. L'administration d'adrénaline par voie sous-cutanée (0,01 mg/kg) est indiquée en cas de retentissement hémodynamique.

La seconde étape consiste à réaliser une éviction du facteur déclenchant quand ceci est possible (médicament).



Figure 29. Urticaire fébrile : lésion étendue.



Figure 30. Urticaire fébrile : lésion de la face.

La troisième étape consiste à débuter un traitement antihistaminique (anti-H₁) per os pendant une durée d'au moins 15 jours.

La corticothérapie orale n'a pas sa place en cas d'urticaire aiguë simple fébrile. Elle est discutée en cure courte en cas d'urticaire aiguë géante (Fig. 29, 30).

■ Éruptions fébriles non infectieuses

Éruptions fébriles au cours des maladies systémiques

Le diagnostic de certaines de ces maladies peut être inaugural au stade de l'éruption fébrile [37].

Maladie de Still

Il s'agit de la forme systémique de l'arthrite juvénile idiopathique.

La fièvre est constante vespérale, prolongée, accompagnée d'une altération progressive de l'état général.

L'éruption est fréquente et peu spécifique. Il s'agit de macules rosées. Elles prédominent à la racine des cuisses. Leur intensité est variable dans la journée. Elles peuvent s'accompagner d'urticaire.

Le tableau d'éruption fébrile inaugurale est surtout noté chez l'enfant de moins de 2 ans.

L'atteinte articulaire sous forme de douleur ou de véritable arthrite est souvent associée.

Le syndrome inflammatoire est constant. Il n'existe pas dans la majorité de ces formes systémiques d'anticorps antinucléaires contrairement aux autres formes d'arthrite juvénile idiopathique.

Le traitement repose sur les anti-inflammatoires [38].

Lupus

Le lupus est rare chez l'enfant de moins de 12 ans.

Son diagnostic est souvent évoqué sur une éruption fébrile.

L'éruption peut avoir un aspect évocateur de « loup ou vesperilio ». L'éruption est parfois moins typique : photosensibilité, vascularite cutanée périphérique, phénomène de Raynaud, éruption morbilliforme, alopecie, purpura lié à une thrombopénie. La fièvre est présente dans 36 % des cas.

D'autres manifestations sont fréquentes : altération de l'état général, arthralgies, etc.

Le diagnostic orienté par l'existence d'un important syndrome inflammatoire va reposer sur la recherche des anticorps spécifiques.

Autres maladies inflammatoires associées à une éruption fébrile

La périartérite noueuse, la dermatomyosite, le syndrome hyper-IgD, la maladie de Crohn sont également parfois révélées par une éruption fébrile.

Les caractères spécifiques de ces maladies doivent donc être recherchés devant cette symptomatologie.

Toxidermies fébriles

Les toxidermies peuvent réaliser tous les types d'éruptions fébriles [39].

La forme la plus fréquente est l'éruption maculopapuleuse érythémateuse (rash maculopapuleux) survenant 7 à 10 jours après le début de la prise médicamenteuse. Le diagnostic de toxidermie est souvent difficile dans ce cas chez l'enfant car bien souvent le traitement en cause (antibiotique, AINS) a été prescrit en raison d'un syndrome fébrile potentiellement d'origine virale qui peut lui aussi être responsable d'une éruption maculopapuleuse. Le diagnostic est essentiellement clinique. Les arguments en faveur d'une toxidermie sont :

- le prurit ;
- le polymorphisme de l'éruption ;
- une hyperéosinophilie sanguine ;
- la notion de prise médicamenteuse 7 à 10 jours avant le début de l'éruption.

La deuxième forme clinique de toxidermie de l'enfant en termes de fréquence est l'urticaire aiguë (Cf. supra).

Certains signes cliniques doivent faire suspecter une toxidermie grave (Cf. supra) :

- fièvre élevée ;
- atteinte muqueuse ;
- décollement ou nécrose cutanée : rechercher un signe de Nikolsky (décollement cutané provoqué par le frottement de la peau) (Fig. 31).



Figure 31. Toxidermie.

Éruptions fébriles au retour d'un voyage en zone tropicale

La notion de voyage à l'étranger doit être recherchée devant une éruption fébrile. Certains diagnostics ne sont pas spécifiques du pays mais très fréquents dans les pays en développement : méningococcies, pyodermites à staphylocoque ou streptocoque.

La fièvre typhoïde s'accompagne parfois de taches rosées.

D'autres maladies plus spécifiques associent éruption et fièvre.

La fièvre boutonneuse méditerranéenne, rickettsiose transmise par les tiques associe une éruption maculopapuleuse et une fièvre élevée. La découverte de la « tache noire » porte d'entrée de la piqûre permet d'évoquer le diagnostic. La maladie est endémique sur tout le pourtour méditerranéen y compris le sud de la France. Le réservoir est le chien.

Des maladies plus tropicales comme la dengue ou les fièvres hémorragiques peuvent s'accompagner d'éruption [40].

Conclusion

Le diagnostic étiologique des éruptions fébriles de l'enfant impose une démarche qui doit en premier reconnaître donc évoquer les diagnostics urgents - le purpura méningococcique en particulier - et ensuite faire une analyse sémiologique pour se diriger dans la longue liste des autres causes (Fig. 32). La démarche est traditionnellement dominée par le diagnostic des maladies virales de l'enfant. Ces maladies sont souvent bénignes pour l'enfant mais graves dans certaines situations : grossesse, immunodépression, etc.

Il y a toujours des nouveautés dans les éruptions fébriles de l'enfant : la rougeole, les toxidermies, la place du parvovirus en sont des exemples. La prévention par la vaccination est une réalité pour certaines maladies, un espoir pour d'autres : varicelle, méningococcies, etc.

Au total, la prise en charge des éruptions fébriles peut paraître paradoxale entre les gravités extrêmes et la bénignité, entre l'absence presque constante de complications et les redoutables conséquences sur certains terrains, entre l'inefficacité des traitements antiviraux et la réussite des campagnes de prévention vaccinale.

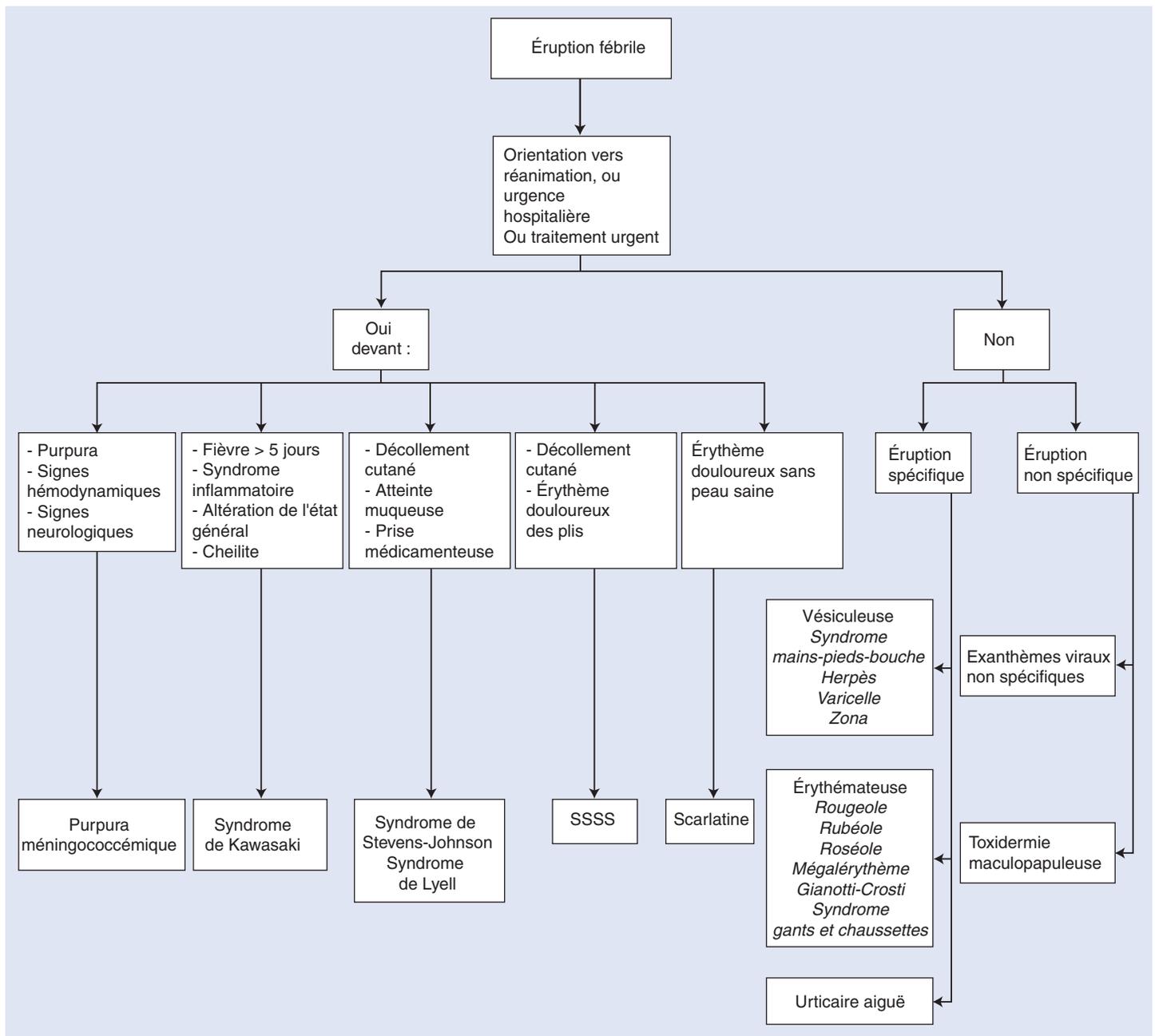


Figure 32. Arbre décisionnel. Éruption fébrile.
SSSS : *Staphylococcal Scaled Skin Syndrome*.



Références

- [1] Plantin P, Guillet G. Séméiologie cutanée des éruptions fébriles de l'enfant. *Rev Prat* 1997;**47**:1414-20.
- [2] Frieden IJ, Resnick SD. Childhood exanthems. Old and new. *Pediatr Clin North Am* 1991;**38**:859-87.
- [3] Despontin K. Éruptions virales : comment diagnostiquer? Comment agir? *Louvain Méd* 1999(suppl):S118-S139.
- [4] Gillet Y, Floret D. Purpuras fébriles de l'enfant. *Rev Prat* 1997;**47**:1428-32.
- [5] Mandl KD, Stack AM, Fleisher GR. Incidence of bacteremia in infants and children with fever and petechiae. *J Pediatr* 1997;**131**:389-404.
- [6] Brogan PA, Raffles A. The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. *Arch Dis Child* 2000;**83**:506-7.
- [7] Reinert P. Épidémiologie du purpura fulminans et recommandations actuelles. *Arch Pediatr* 2001;**8**(suppl4):673-6.
- [8] 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.
- [9] Bingen E, Levy C, de la Rocque F, Boucherat M, Varon E, Alonso JM, et al. Bacterial meningitis in children: a French prospective study. *Clin Infect Dis* 2005;**41**:1059-63.
- [10] Gaudelus J, Belasco C, Ovetchkine P, Camard O. Syndrome de Kawasaki. *Rev Prat* 1997;**47**:1442-6.
- [11] Tizard EJ. Recognition and management of Kawasaki disease. *Curr Paediatr* 1998;**8**:97-101.
- [12] Waseem M, Pinkert H. Visual diagnosis: a febrile child who has "Red eyes" and a rash. *Pediatr Rev* 2003;**24**:245-8.
- [13] Pannaraj PS, Turner CL, Bastian JF, Burns JC. Failure to diagnose Kawasaki disease at the extremes of the pediatric age range. *Pediatr Infect Dis J* 2004;**23**:789-91.
- [14] Chantepie A, Maurant P, Lusson JR. Complications cardiovasculaires de la maladie de Kawasaki. *Arch Pediatr* 2001;**8**:713-9.
- [15] Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. *Arch Dermatol* 1995;**131**:539-43.
- [16] Roujeau JC, Kelly JP, Naldi L, Rzany B, Stern RS, Anderson T, et al. Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis. *N Engl J Med* 1995;**333**:1600-7.
- [17] Tristani-Firouzi P, Petersen MJ, Saffle JR, Morris SE, Zone JJ. Treatment of toxic epidermal necrolysis with intravenous immunoglobulin in children. *J Am Acad Dermatol* 2002;**47**:548-52.

- [18] Bachot N, Revuz J, Roujeau JC. Intravenous immunoglobulin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a prospective noncomparative study showing no benefit on mortality or progression. *Arch Dermatol* 2003;**139**:33-6.
- [19] Trotter H, Carabin H, Philippe P. Proportion de déclarations des cas de rougeole, de coqueluche, de rubéole et d'oreillons. Évaluation des résultats pour les pays industrialisés. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2006;**54**:27-39.
- [20] CDC. Measles epidemic attributed to inadequate vaccination coverage- Campania Italy, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003;**84**:1445-50.
- [21] <http://www.invs.sante.fr/surveillance/rougeole/index.htm>.
- [22] http://www.invs.sante.fr/beh/2005/41_42/index.htm.
- [23] Chalvon Demersay A. Parvovirus B19 et manifestations cliniques chez l'enfant. *Méd Enf* 1996;**1**:57-62.
- [24] Chalvon Demersay A, Dussaix E, Benichou JJ, Ferey MP, Labrune B. Enquête sur la prévalence du parvovirus B19. *Arch Pediatr* 1994;**1**:763-4.
- [25] Soltysiak M, Serreau R, Rolland JC, Turco E, Barin F, Descamps P, et al. Une épidémie de mégalérythème épidémique à Tours. *Bull Epidemiol Hebd* 1997 (2).
- [26] <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/parvovirus/sommaire.htm>.
- [27] Six C, Bouraoui L, Levy-Bruhl D. La rubéole chez la femme enceinte et le nouveau-né en France métropolitaine. Données du réseau RENARUB. *Bull Epidemiol Hebd* 2003 (n°21).
- [28] Parent I, Bouraoui L, Six C, Lévy Bruhl D. Surveillance de la rubéole chez la femme enceinte et le nouveau-né en France métropolitaine en 2002 à travers le réseau Renarub. www.invs@sante.gouv.fr.
- [29] <http://www.invs.sante.fr/publications/rubeole/page6.html>.
- [30] Chuh AA. Diagnostic criteria for Gianotti-Crosti syndrome: a prospective case-control study for validity assessment. *Cutis* 2001;**68**:2076-83.
- [31] Bodemer C, de Prost Y. Unilateral Laterothoracic exanthem in children: a new disease. *J Am Acad Dermatol* 1992;**27**:693-6.
- [32] Mallet E, Maitre M, Delalande-Dutilleul L, Marguet C, Mouterde O. Évaluation des complications de la varicelle. *Arch Pediatr* 2004;**11**:1145-51.
- [33] English R. Varicella. *Pediatr Rev* 2003;**24**:372-9.
- [34] American Academy of Pediatrics. Committee on infectious diseases. Varicella vaccine. *Pediatrics* 2000;**105**:136-41.
- [35] Mancini AJ. Childhood exanthems: a primer and update for the dermatologist. *Adv Dermatol* 2000;**16**:3-7.
- [36] Mortureux P, Leaute-Labreze C, Legrain-Lifermann V, Lamireau T, Sarlangue J, Taieb A. Acute urticaria in infancy and early childhood: a prospective study. *Arch Dermatol* 1998;**134**:319-23.
- [37] Hamel-Teillac D, Bodemer C. Éruptions fébriles des maladies systémiques de l'enfant. *Rev Prat* 1997;**47**:1458-62.
- [38] Prieur AM. Arthrites Juvéniles Idiopathiques. In: *Rhumatologie pédiatrique*. Paris: Flammarion; 1999. p. 119-38.
- [39] Larrègue M, Vabres P, Auriol F. Toxidermies fébriles de l'enfant. *Rev Prat* 1997;**47**:1452-7.
- [40] Carrol ED, Beeching NJ. Fever in children returning from abroad. *Curr Paediatr* 2002;**12**:534-44.

Pour en savoir plus

- <http://dermatologie.free.fr/index.htm>.
- <http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/menu.htm>.
- <http://www.invs.sante.fr/surveillance/rougeole/index.htm> (déclaration de rougeole).
- <http://www.invs.sante.fr/publications/rubeole/page6.html> (déclaration rubéole).
- <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/parvovirus/sommaire.htm>.
- http://www.invs.sante.fr/beh/2005/41_42/index.htm (nouveau calendrier vaccinal).
- <http://www.invs.sante.fr/beh> site du BEH (bulletin épidémiologique hebdomadaire).
- http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/maladie_enfant : guide des recommandations d'évictions scolaires pour les maladies contagieuses.

G. Picherot (georges.picherot@chu-nantes.fr).

Clinique médicale pédiatrique et urgences pédiatriques, CHU, 44093 Nantes cedex 1, France.

S. Barbarot.

Service de dermatologie, unité de dermatologie pédiatrique, CHU, 44093 Nantes cedex 1, France.

A. Mouzard.

Clinique médicale pédiatrique et urgences pédiatriques, CHU, 44093 Nantes cedex 1, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Picherot G., Barbarot S., Mouzard A. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations