

Item 94 : MALADIES ERUPTIVES DE L'ENFANT

Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer et distinguer une rougeole, une rubéole, un mégalérythème épidémique, un exanthème subit, une mononucléose infectieuse, une scarlatine.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

**Auteur: Professeur J.P CARRIERE,
Mise à jour réalisée par le Docteur C. DEBUISSON**

Version 2011

POINTS IMPORTANTS

- 1-Toutes les maladies décrites sont des primo-infections de l'enfant ++
- 2-Le diagnostic est clinique (morphologie éruption) ; la biologie n'est pas toujours obligatoire
- 3-Les éruptions atypiques : exanthèmes viraux ? Affections bactériennes, à traiter ?
- 4-ROUGEOLE : Un rougeoleux se surveille au thermomètre ; complication en cas de reprise de la fièvre une fois l'éruption « sortie » : surinfection respiratoire et/ou diffusion du virus avec gravité des complications neurologiques.
- 5-RUBEOLE : éruption le plus souvent atypique ; fréquence des faux diagnostics. La rubéole congénitale est au centre de la question : vaccination, dépistage si grossesse, prévention par sérologies ante conception, conduite à tenir si séroconversion pendant la grossesse.
- 6-MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE (5ème maladie) : l'éruption en deux temps ; attention au parvovirus B19 chez « l'hémolytique chronique »
- 7-EXANTHEME SUBIT (6ème maladie) - La succession des deux phases de la maladie (fièvre 3 jours, puis éruption apyrétique) permet le diagnostic rétrospectif.
- 8-VARICELLE : deux risques : surinfection bactérienne ; l'immunodéprimé : formes graves
- 9-MONONUCLEOSE INFECTIEUSE : l'éruption suit un traitement par Pénicillines A
- 10-SCARLATINE : forme typique devenue exceptionnelle (antibiotiques) + biologie très inconstante, des suspicions plus que des assurances : faux diagnostics fréquents.

INTRODUCTION

C'est chez l'enfant que se manifestent principalement les maladies éruptives, car elles sont dues pour la plupart à des agents infectieux, bactériens ou viraux, dont elles constituent la primo-infection. Elles confèrent ensuite une immunité acquise qui peut être définitive pour peu qu'elle soit régulièrement entretenue par des contacts infra-cliniques avec l'agent infectieux causal.

Ce sont pour la plupart des maladies contagieuses, voire épidémiques ; elles se manifestent toutes principalement par une éruption fébrile, dont la morphologie et l'association à des symptômes annexes permet en général assez facilement le diagnostic seulement par la clinique. Le cortège biologique permet d'approcher le diagnostic dans les cas atypiques mais doit toujours être interprété en conjonction avec la clinique et avec l'épidémiologie.

Il faut bien sûr restreindre le cadre des éruptions fébriles à celles qui sont liées à la diffusion systémique d'un germe ou de ses produits, en les distinguant nettement de la pathologie infectieuse dermatologique (infections cutanées).

Chacune des maladies en cause sera étudiée brièvement de façon descriptive, puis sera envisagé un diagnostic d'ensemble, en restant dans le cadre des objectifs pédagogiques, qui ciblent Rougeole, Rubéole, Mégalérythème épidémique, Exanthème subit, Mononucléose infectieuse et Scarlatine. Le paragraphe sur la varicelle, qui ne fait plus partie de cet item, a été conservé.

DESCRIPTIONS

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.

1-1 Clinique :

C'est une maladie chronologiquement fixe :

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

- La *phase d'état* ou d'éruption débute au 15^{ème} jour post-contage. L'éruption commence derrière les oreilles 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. La fièvre à 40° persiste tant que l'éruption s'étend, puis chute rapidement dès que l'extension est terminée. Persiste alors l'éruption, l'atteinte respiratoire et le catarrhe qui vont progressivement disparaître en une semaine environ. Toute reprise de la fièvre signe une complication.

-La *convalescence* est quelquefois étalée sur 10 à 15 jours, avec asthénie persistante.

La rougeole négative les réactions tuberculiniqes, altère momentanément l'immunité cellulaire, ce qui rend l'enfant particulièrement sensible plusieurs mois à d'autres maladies virales épidémiques.

Le diagnostic est cliniquement facile chez un enfant non vacciné. Leuconéutropénie à l'hémogramme, positivation du sérodiagnostic (anticorps IHA) en 10 jours ne sont nullement nécessaires au diagnostic. Le cliché pulmonaire montre seulement une surcharge bronchique périhilaire dans la forme non compliquée.

1-2 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.

. Chez l'adulte, la rougeole est souvent plus grave. Les complications (pulmonaires et neurologiques) et donc les hospitalisations sont plus fréquentes.

1-3. Complications :

1-3-1. Surinfections de l'arbre respiratoire par des pyogènes habituellement saprophytes des voies respiratoires (hémophilus influenzae, pneumocoque, streptocoques) :

- bronchopneumopathies bactériennes pneumoniques ou bronchopneumoniques,
- laryngite bactérienne sous-glottique de la rougeole,
- otite purulente moyenne aiguë.

Ces complications sont marquées par la reprise de la fièvre, des éléments fonctionnels et physiques propres à chacune de ces atteintes. La polynucléose remplace alors la neutropénie d'origine.

1-3-2. Pneumopathies dues au virus morbilleux : le « poumon rougeoleux » peut, chez le nourrisson, prendre l'allure d'une bronchiolite dyspnéisante ou « bronchite capillaire », potentiellement asphyxiante et atelectasiant ; chez le grand enfant celle d'une réascension thermique avec recrudescence des symptômes respiratoires ; chez l'immunodéprimé, celle d'une pneumopathie interstitielle à cellules géantes au LBA.

Radiographie pulmonaire, mais surtout hémogramme peuvent différencier les surinfections (leucopolynucléose) des extensions parenchymateuses virales (leuconeutropénie).

1-3-3. Encéphalite aiguë de la rougeole.

L'apparition de troubles de la conscience, de convulsions, de déficits neurologiques du 6ème au 10ème jour post éruption avec reprise thermique évoquent cette complication redoutable prouvée par l'EEG (activités delta généralisées), la neuroimagerie (œdème et foyers inflammatoires), le LCR (réaction cellulaire). L'évolution est très incertaine et prolongée. 1/3 des enfants atteints décèdent, et 1/3 gardent des séquelles (item 96C)

1-3-4. Leucoencéphalite sclérosante subaiguë. Maladie dégénérative lente du système nerveux central apparaissant 7 à 9 ans après la rougeole, au dessus de tout recours thérapeutique, et immanquablement mortelle. Elle est due à la persistance du virus dans l'encéphale pour des raisons immunologiques mal connues, et surtout si la maladie a été contractée avant l'âge de 2 ans.

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

1-4. Traitement

1-4-1. 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).

1-4-2. 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.

La **vaccination** reste l'arme principale. Alliée à Rubéole et Oreillons, elle est réalisée à partir d'une souche virale vivante atténuée en 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). Si rien n'a été fait auparavant, 2 injections séparées de 1 mois sont recommandées aux enfants et adultes nés avant 1981. Elle est réalisable dès 9 mois pour l'enfant en collectivité ; la deuxième injection devra intervenir entre 12 et 15 mois.

Très efficace, la vaccination est seulement contre-indiquée chez l'allergique au blanc d'œuf, chez l'immunodéprimé, et pendant la grossesse.

En général bien supportée, la vaccination peut être à l'origine d'une « rougeole » fébrile au 10ème jour, ou simplement d'une poussée thermique qui peut se doubler de convulsions fébriles chez l'enfant à risque.

Après exposition à un cas confirmé de rougeole, la prévention repose sur la vaccination et/ou l'injection d'immunoglobulines polyvalentes :

- la vaccination par le ROR concerne alors tous les cas contacts non immunisés âgés de plus de 9 mois, dans un délai de 72h (le plus tôt étant le mieux). Entre 6 et 9 mois, le vaccin monovalent rougeole (ROUVAX*) peut être utilisé ; il sera suivi d'une vaccination par le ROR selon les schémas classiques.
- Les immunoglobulines (hors AMM) seront réservées aux cas suivants : femme enceinte non immunisée, sujet immunodéprimé quel que soit le statut vaccinal et les antécédents de rougeole, enfant de moins de 6 mois dont la mère présente une rougeole, enfant de moins de 6 mois de mère non immunisée (dans le doute une sérologie en urgence peut être faite à la mère), enfant de 6 à 11 mois non vacciné.

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.

2-1. Clinique

- après contagion, la *phase d'incubation*, silencieuse, est de deux semaines
- la *phase d'invasion* dure 48 heures : fébricule, faibles algies diffuses et quelques adénopathies cervicales postérieures en sont les seules manifestations, identifiables rétrospectivement.
- la phase d'état ou éruptive est inconstante : elle associe un fébricule et une éruption débutant au visage puis se généralisant plus ou moins en 48 heures. D'abord morbilliforme et pointillée, maculo papuleuse, l'éruption devient confluyente et scarlatiniforme dès le 2ème jour. Elle est très éphémère (2 à 4 jours), et disparaît avec une inconstante desquamation fine.

Cette éruption s'accompagne parfois de quelques arthralgies, d'un coryza et de quelques taches purpuriques sur le palais. L'examen retrouve des adénopathies cervicales postérieures ou sous occipitales.

2-2. Diagnostic

- il peut être cliniquement malaisé, l'éruption pouvant être très localisée (visage-racine des membres) voire absente. Son caractère micromaculeux et évoluant ou non vers la confluence, peut la rendre très atypique.

- l'hémogramme, avec leuconéutropénie, peut être évocateur quand il contient 10 à 15 % de plasmocytes et marque une tendance à la thrombopénie.

- la sérologie peut être utile quand la clinique est hésitante. Les anticorps IHA sont présents dès l'éruption mais leur taux s'élève en 10 jours en étant de spécificité IgM ; on exige leur multiplication par 4 pour la certitude, en traitant les deux sérums simultanément. L'assurance sérologique de la maladie est d'un intérêt primordial pendant la grossesse la confirmation du diagnostic est une indication à interrompre la grossesse. Quand il s'agit d'emblée d'IgG, même avec un taux qui augmente entre les 2 prélèvements, le diagnostic peut être éliminé. En cas de contact récent d'une femme enceinte avec un rubéoleux, la présence chez elle d'anticorps la protégera ; leur absence justifie un 2^e prélèvement à réaliser 3 semaines plus tard : la séro conversion signe la contamination, même en l'absence de signes cliniques, et avec elle le danger pour le fœtus.

2-3. Complications

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

2-3-1. 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.

2-3-2. le purpura thrombopénique, apparaît souvent secondairement à l'éruption. Il est modéré malgré l'abaissement du taux des plaquettes jusqu'à 50 000/mm³ 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 :

2-3-3. 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).

2-3-4. 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 8^{ème} 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 inévitablement au décès en quelques semaines. C'est cette gravité qui justifie la vaccination et qui autorise l'ITG en cas de contamination du fœtus.

2-4. Traitement

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 2^{ème} 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.

3 – MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE ou ERYTHEME INFECTIEUX (5è MALADIE)

Il est lié à la diffusion systémique après contamination respiratoire, du parvovirus B19.

. l'*incubation*, de 10 à 12 jours, correspond à la phase virémique, quelquefois marquée de frissons et de myalgies

. la *phase d'invasion* est en général muette (1 semaine)

. la maladie se marque uniquement par sa *phase d'état*, survenant 18 à 20 jours après le contage et faite de l'éruption. Celle-ci évolue en trois stades :

- d'abord un érythème maculo papuleux des joues « en paire de claqués »

- 3 à 4 jours plus tard, apparaissent des macules rosées sur les membres en « carte de géographie » ou en « dentelle », à centre clair et coloration périphérique, légèrement prurigineuses, quelquefois purpuriques

- puis effacement en une dizaine de jours, avec quelquefois rappel à la chaleur ou au soleil.

La fièvre est discrète (38°) accompagnée de vagues céphalées et rarement d'arthralgies et de douleurs abdominales.

Il s'agit d'une affection bénigne, souvent méconnue, mais pour laquelle existe cependant une exceptionnelle encéphalite aiguë.

Le diagnostic repose sur la clinique avec l'évolution si particulière de l'éruption.

L'hémogramme peut inconstamment montrer leuconéutropénie et éosinophilie. Le sérodiagnostic se positive en 10 jours au moment de la phase de l'éruption et permet un diagnostic rétrospectif.

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.

4 – EXANTHEME SUBIT ou ROSEOLE INFANTILE (6ème 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 :

. l'*incubation*, silencieuse, dure 3 à 5 jours

. la *phase d'invasion* est uniquement marquée par de la fièvre, importante (39/40°) qui dure 3 jours. Isolée, elle peut aussi s'accompagner de convulsions fébriles avec parfois discrète réaction méningée à l'analyse du L.C.R. L'examen clinique montre inconstamment discrets troubles digestifs, pharyngite vésiculeuse et adénopathies cervicales. Le diagnostic n'est jamais fait à ce stade.

.la *phase éruptive* apparaît au 3ème jour : la fièvre chute brutalement, et simultanément apparaissent sur le tronc et les membres des macules ou maculo papules rosées très pâles respectant la face. L'enfant recouvre un état général normal. L'éruption ne dure jamais plus de 48 heures et peut passer inaperçue tant elle est pâle et discrète.

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. Il existe un sérodiagnostic (anticorps neutralisants anti HSV6) qui se positive après la phase éruptive.

Le traitement est symptomatique.

5 – VARICELLE (malgré la disparition de cet objectif de l’item 94, et son placement dans l’item 84, ce paragraphe a été maintenu dans ce texte)

La varicelle est une des plus communes et des plus faciles de diagnostic des maladies éruptives fébriles de l’enfant. Elle est liée à la diffusion systémique après pénétration respiratoire de l’herpès- virus 3 ou virus varicelle-zona (VZV) dont elle représente la primo-infection. Elle atteint l’enfant généralement après l’âge de 6 mois (disparition des anticorps maternels transmis), surtout en âge de communauté (épidémies familiales ou scolaires), plus rarement l’adulte. Nouveau-né et nourrisson avant 6 mois peuvent être atteints, rarement, lorsque la mère n’est pas immune. En général bénigne, elle peut être sévère ou redoutable chez l’immunodéprimé iatrogène (chimiothérapies). Sa contagiosité très importante (90 %) s’étale de 48 heures avant à 5 à 6 jours après l’éruption.

5-1. Clinique

- . L’*incubation*, silencieuse est de 14 à 16 jours
- . La *phase d’invasion* est brève (24 à 48 heures), seulement marquée de fièvre (38 à 40°) et de malaise général, quelquefois paradoxalement muette.
- . La *phase d’éruption* (qui peut ainsi marquer l’intégralité de l’affection) : elle est cyclique, avec plusieurs vagues éruptives (en règle 3 à 5) durant chacune 3 à 4 jours, et s’étale au total sur 9 à 15 jours ;
Chaque vague éruptive voit se succéder à un jour d’intervalle :
 - d’abord maculo papules rouges, ubiquitaires,
 - puis vésicules « en goutte de rosée épidermique » légèrement prurigineuses,
 - qui se troublent et s’ombiliquent au bout de quelques heures,
 - puis flétrissement et croutellent, nettement prurigineuses, qui se décolleront en 4/5 jours (si elles n’ont pas au préalable été arrachées par grattage, laissant un cratère indélébile à la cicatrisation). Ces vagues éruptives sont d’intensité variable (de quelques éléments à plusieurs dizaines). Chacune n’étant pas homogène, des éléments d’âge différent coexistent. Chaque vague est accompagnée de légère recrudescence de la fièvre (39-40°).

L’éruption « touche le cuir chevelu et épargne paumes et plantes ». Cette éruption (exanthème) peut être accompagnée d’atteinte des muqueuses buccale, conjonctivale ou génitale (évanthème), évoluant vers des micro-ulcérations douloureuses transitoires.

La guérison est acquise dès que fièvre et éruption ont cessé.

5-2. Complications

5-2-1 les varicelles graves proprement dites

Elles se caractérisent par une diffusion de l’infection virale, le plus souvent dans le cadre d’un déficit immunitaire portant surtout sur l’immunité cellulaire (qu’il soit congénital ou acquis), une corticothérapie au long cours ou un traitement immuno-suppresseur.

Le nouveau-né et les petits nourrissons non protégés par des anticorps maternels peuvent également être affectés.

Le tableau clinique comporte une fièvre élevée, une altération de l’état général et une éruption profuse recouvrant tout le corps et les muqueuses. Les vésicules ont volontiers un aspect nécrotique et hémorragique.

Il s’y ajoute des signes de diffusion **multiviscérale** : hépatite fulminante, pancytopénie, syndrome de coagulation intravasculaire disséminée, méningoencéphalite. On peut observer des formes plus limitées comme la pneumonie interstitielle hypoxémiantes pouvant évoluer vers un SDRA.

Le traitement antiviral par aciclovir représente, avec les mesures de réanimation, l’essentiel du traitement.

5-2-2 les surinfections bactériennes

Elles sont dues au streptocoque A et au staphylocoque doré, bactéries souvent productrices de toxines

Les **dermo-hypodermes** représentent une extension de l’infection au tissu cellulaire sous-cutané. Elles peuvent se compliquer d’abcès ou de lésions de nécrose de la peau et du derme à partir d’une ou plusieurs vésicules.

La **fasciite nécrosante** est la complication la plus grave. Elle est caractérisée par une inflammation et une nécrose rapidement progressive de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des fascias musculaires. Elle est d'origine streptococcique et comporte une mortalité élevée et un risque important de séquelles dues aux délabrements des parties molles. Le tableau initial est celui d'une dermo-hypodermite. L'attention doit être attirée par l'intensité des douleurs, disproportionnée par rapport aux lésions apparentes. La peau est luisante et tendue. Dans un délai qui varie de quelques heures à quelques jours, la peau devient violacée, signant la nécrose avec apparition possible de bulles parfois hémorragiques. Lorsque l'atteinte est localisée aux membres, des signes d'ischémie des extrémités liées à un syndrome des loges peuvent apparaître. Parallèlement, il existe un tableau infectieux sévère avec fièvre élevée et altération de l'état général. Le diagnostic est essentiellement clinique. Le traitement de la fasciite nécrosante associe la chirurgie : débridement large et précoce de tous les tissus nécrosés, l'antibiothérapie, et les gammaglobulines par voie intraveineuse.

5-2-3- Les autres complications dites post-infectieuses de mécanisme immunologique ou inconnu :

* neurologiques : encéphalite aiguë débutant deux à cinq jours après l'éruption. Le tableau est le plus souvent celui d'une ataxie aiguë cérébelleuse, mais elle peut revêtir l'aspect d'une encéphalite aiguë sans spécificité, myélite aiguë, encéphalomyélite, névrite optique, paralysie des nerfs crâniens, polyradiculonévrite (syndrome de Guillain-Barré) pouvant se manifester plusieurs semaines après la varicelle

* le syndrome de Reye est rare. Sa survenue peut être favorisée par la prise d'acide acétylsalicylique à la phase aiguë de la maladie.

* purpura soit dans le cadre d'un purpura fulminans varicelleux avec état de choc et syndrome de coagulation intravasculaire disséminée, soit purpura thrombopénique aigu post-varicelleux attribué à des auto-anticorps

* Le fœtus peut être contaminé par voie hématogène transplacentaire. Les malformations peuvent être observées après les primo-infections maternelles survenues avant 20 semaines d'aménorrhée. De nombreuses anomalies ont été rapportées touchant avant tout le système nerveux, les membres et le revêtement cutané. Après 20 semaines d'aménorrhée, le risque principal est celui d'un zona dans les premières semaines ou les premiers mois de vie.

* La varicelle néonatale est définie par la survenue d'une éruption varicelleuse dans les 10 jours qui suivent la naissance. La gravité de l'expression clinique dépend du moment de la contamination foetale par rapport à l'accouchement. Plus le contage du fœtus a lieu loin de l'accouchement, 15 ou 20 jours avant, plus le fœtus a le temps de recevoir des anticorps maternels qui vont le protéger et neutraliser le virus qui se multiplie dans ses tissus. On distingue ainsi les varicelles néonatales bénignes survenant avant le 5^e jour de vie et les varicelles néonatales graves lorsque la varicelle maternelle apparaît dans les 5 jours qui précèdent l'accouchement ou dans les 2 jours qui le suivent. L'éruption du nouveau-né apparaît entre 5 et 10 jours de vie et consiste en une éruption cutanéomuqueuse généralisée, ulcéro-nécrosante ou hémorragique avec atteinte pulmonaire, méningo-encéphalitique et polyviscérale. La mortalité est de 20 à 30 %.

5-3. Diagnostic

. Il est avant tout clinique, si typique est l'éruption dans sa morphologie et son évolution. La notion de contage manque rarement.

. La biologie est en général inutile.

. La présence du virus dans les vésicules (ponction ou raclage d'une lésion) ou dans le LCR (en cas de complications neurologiques) à l'analyse en PCR peut aider dans certains cas

5-4. Traitement

5-4-1 Traitement curatif

. Il n'est en général que symptomatique : désinfection biquotidienne des lésions cutanées et taille à ras des ongles; antiprurigineux (phénothiazines); antithermiques en évitant aspirine et AINS au profit du paracétamol, antibiotique si surinfection, pas de talc.

. Dans certains cas sévères, on peut utiliser l'aciclovir intraveineux à la dose de 10 mg/kg toutes les 8 heures : immunodéprimés et nouveau-nés. Les autres indications sont discutées.

5-4-2 Les mesures préventives

- 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.

6 - SCARLATINE

C'est une toxi-infection liée à la diffusion systémique de la toxine érythrogyène du streptocoque β hémolytique du groupe A (SHGA) : streptococcus pyogenes. Sa porte d'entrée, habituellement pharyngée, peut rarement se situer ailleurs, notamment sur peau lésée (scarlatine chirurgicale) ou au niveau de l'ombilic chez le nouveau-né (scarlatine puerpérale). La maladie est contagieuse et immunisante.

6-1. Clinique : scarlatine commune

- . L'incubation, silencieuse, est brève, de 3 à 5 jours
- . L'invasion est marquée :
 - d'une fièvre brutale à 40°, souvent mal supportée avec tachycardie dissociée (140-160) ;
 - d'une angine très dysphagique, typiquement rouge (« la plus rouge des angines »), avec adénopathies cervicales douloureuses ;
 - de l'aspect uniformément blanc de la langue ;
 - de vomissements très faciles (« toute angine qui vomit est une scarlatine »).

. La phase d'état ou d'éruption survient 48 à 72 heures plus tard ;

- en atmosphère toujours très fébrile (40 à 42°)
- l'éruption est une nappe rouge foncée débutant au tronc puis diffusant rapidement à l'ensemble du corps. Elle est granitée, sans intervalle de peau saine, s'effaçant à la pression des doigts. Paumes et plantes sont respectées. L'éruption se généralise en 24 heures.
- l'angine persiste, mais la langue se dépapille en 7 jours d'avant en arrière donnant typiquement le V rouge des bords entourant la blancheur résiduelle centrale. La langue dépapillée prend un aspect vernissé puis framboisé.

Il existe des adénopathies sous angulo-maxillaires.

L'hémogramme montre une franche leucopolynucléose ; la biologie inflammatoire (VS-CRP) est très franchement positive.

. Evolution : non traitée, la phase éruptive dure en moyenne une semaine. Puis en 48 heures, tous les symptômes s'estompent : la fièvre chute, l'état général s'améliore rapidement, l'éruption pâlit et disparaît ; la surface de la langue se régénère lentement. Une desquamation cutanée, fine sur le tronc et la face, en larges lambeaux aux mains et aux pieds (« en gants et chaussettes ») marque très typiquement pendant quelques jours la fin de la maladie.

Traitée par antibiotiques, angine et fièvre disparaissent en 48 heures ; mais l'éruption suivra son cours normal.

6-2. Le diagnostic est éminemment clinique.

La notion de contagion est rarement retrouvée.

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.

6-3. Les formes cliniques sont nombreuses

6-3-1- Surtout symptomatiques, d'éruption atypique, purpurique, discrète ou fugace C'est parfois rétrospectivement, en voyant l'évolution de la glossite et la desquamation distale des membres, que le diagnostic sera évoqué.

6-3-2- Les formes compliquées aussi sont devenues exceptionnelles et ne seront qu'énumérées

- . complications régionales (streptocoque) : adénite, sinusite, abcès rétropharyngé ;
- . complications générales (toxine et immunopathologie) :
 - glomérulonéphrite de la scarlatine
 - rhumatisme scarlatin (précoce) ...
 - rhumatisme articulaire aigu (21 à 30 jours après la maladie) ...

6-4. Le traitement

C'est, le plus précocement possible, l'antibiothérapie antistreptococcique.

Les nouvelles recommandations sont d'utiliser la pénicilline A amoxicilline 50 mg/kg/j (2 grammes chez l'adulte) 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.

7 - MONONUCLEOSE INFECTIEUSE (MNI)

Maladie immunologique provoquée par la primo infection pharyngée par le virus Epstein-Barr (EBV), la MNI réalise un tableau de fièvre avec angine pultacée et syndrome lymphoganglionnaire clinique très important : adénopathies cervicales déformant le cou ; hépato-splénomégalie nette ; élévation possible des enzymes hépatiques.

Le diagnostic repose sur les modifications de l'hémogramme : leucocytose à lymphomonocytes et cellules hyperbasophiles ; et sur une séroconversion pour les anticorps précoces anti EBV (VCA et EA).

Un syndrome éruptif fébrile est possible dans ce cadre. Un rash papuleux ou maculopapuleux peut accompagner la fièvre, apparaissant précocément et s'estompant en quelques jours sans être prurigineux.

Le plus souvent, l'éruption survient seulement à la suite de la prise (en fait injustifiée) d'un traitement par l'ampicilline pour l'angine. La corrélation est tellement étroite que c'est presque un test de diagnostic. L'éruption est en règle morbilliforme, quelquefois scarlatiniforme ou rubéoliforme. Elle peut être prurigineuse et s'accompagner de recrudescence de la fièvre et du syndrome lymphoganglionnaire. Elle est décalée de 6 à 8 jours de l'antibiothérapie initiale même lorsque celle-ci a été arrêtée entre temps ; elle régresse en quelques jours spontanément.

L'inconstance et la variabilité de cette éruption font qu'elle ne peut que conforter un diagnostic fait par ailleurs et par d'autres moyens cliniques et biologiques.

ATTITUDE DIAGNOSTIC D'ENSEMBLE

Devant une fièvre éruptive, il faut pouvoir simplement orienter son diagnostic en envisageant non seulement les étiologies ici envisagées, mais aussi d'autres affections virales, bactériennes, parasitaires ou toxidermiques qui en représentent le diagnostic différentiel.

L'histoire de la maladie, la notion de contagion, la réalité des vaccinations, l'anamnèse récente des prises médicamenteuses possibles, mais surtout l'examen clinique minutieux sont les éléments indispensables au raisonnement.

La morphologie et l'évolutivité de l'éruption orientent le diagnostic, certaines affections (rougeole, varicelle, scarlatine) étant d'emblée identifiables ainsi sans discussion.

C'est cette approche clinique qui guidera les examens complémentaires biologiques à demander : hémogramme, tests inflammatoires (VS, CRP, fibrinémie), hémostase au besoin, mais surtout recherches bactériologiques, virologiques et sérologiques (type, site de prélèvement, moment et répétition de ces prélèvements). La biologie n'est pas toujours indispensable (+ +).

D'une manière globale, le diagnostic peut être orienté comme suit :

1 – **Une fièvre éruptive de type morbilliforme** (idem rougeole) doit faire évoquer rougeole, rubéole, exanthème subit, mégalérythème épidémique, mononucléose infectieuse à cause du caractère maculopapuleux avec intervalle de peau saine. L'évolution clinique de ces maladies est bien sur totalement différente et il est facile de s'orienter ;

D'autres affections virales sont possibles en cas d'atypie :

- les entérovirus (coxsachie – Echo virus) peuvent être en cause, micro ou macro maculaires dans des syndromes méningo, pharyngo ou entérocutanés fébriles. Parmi eux l'exanthème de Boston dû à échovirus 16.

-les adénoviroses sont rhino-pharyngo éruptives

-myxovirus para influenzae 3 est de même symptomatologie

Plus importantes à évoquer sont des maladies bactériennes requérant une antibiothérapie :

. la typhoïde, avec ses taches rosées abdominales

. les leptospiroses, avec leurs petites maculo-papules à tendance purpurique

. la fièvre boutonneuse méditerranéenne (rickettsia conori) : maculo-papules et escarre noire

. la toxoplasmose acquise, éruption fugace et localisée (face et palmoplantaire)

. la méningococcémie dite bénigne : quelques éléments rosés, avec arthralgies et fièvre

Des maladies inflammatoires sont également à connaître :

. la maladie de Still : éruption rosée par poussées vespérales, simultanées d'un grand décalage thermique transitoire avec frissons et abattement (maladie inflammatoire sensible aux AINS)

. la maladie de Kawasaki

2 – **Une fièvre éruptive de type scarlatiniforme** (éruption en nappe sans intervalle de peau saine) fait évoquer :

- la scarlatine commune...

- la scarlatine staphylococcique, isolée ou précédant un SSSS (Staphylococcal Skalded Skin Syndrom, ou syndrome de la peau ébouillantée staphylococcique)

- la maladie de Kawasaki, chez le nourrisson surtout (fièvre + éruption + conjonctivite + chéilite+ adénopathies + risque cardiaque de coronarite + syndrome inflammatoire important...)

- érysipèle, dermo-hypodermite provoquent des placards scarlatiniformes localisés avec œdème et douleurs, faciles à identifier.

3 – Une éruption fébrile vésiculo-pustuleuse doit faire discuter :

- varicelle, zona, lésions herpétiques (voir item 84)
- syndrome pied – mains – bouche (coxsackie A 12)
- mais aussi impétigo bulleux (strepto ou staphylococcique) chez l'enfant.

4 – Toutes les éruptions fébriles doivent faire discuter une toxidermie médicamenteuse

Cela va de l'éruption morbillo-scarlatiniforme peu fébrile et prurigineuse, survenant en règle au 9 ème jour de la prise médicamenteuse (antibiotiques, sulfamides, anti-inflammatoires), à la maladie sérique éruptive, arthralgique et oligurique ; surtout jusqu'aux dermatoses bulleuses aiguës (Stevens- Johnson / Lyell) hyperfébriles, et dont l'aspect initial est érythémato vésiculeux avant de provoquer des décollements cutanés très sévères (signe de Nikolski +) et de guérison longue et risquée.



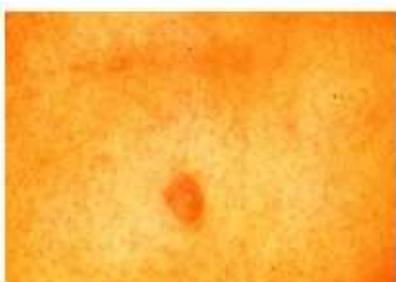
ROUGEOLE Koplick



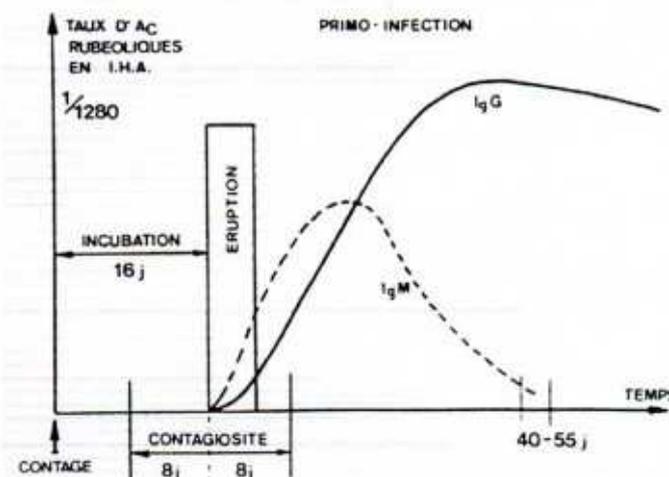
catarrhe oculo-nasal + éruption



éruption typique complète



RUBEOLE : éruption pointillée



contagiosité et sérologie des anticorps



5è MALADIE faciès « en paire de clagues »



deuxième éruption membres



SCARLATINE éruption



langue blanche



desquamation des doigts



MNI : angine pultacée



adénopathies cervicales
hypertrophie lymphoïde cavum
difficultés respiration nasale



éruption sous ampicilline



VARICELLE



VARICELLE



cicatrices post-grattage