



HAL
open science

Approche diagnostique des énanthèmes buccaux au cours des maladies exanthématiques pédiatriques

Hélène Jamkotchian

► **To cite this version:**

Hélène Jamkotchian. Approche diagnostique des énanthèmes buccaux au cours des maladies exanthématiques pédiatriques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02389316

HAL Id: dumas-02389316

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02389316>

Submitted on 2 Dec 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N° 050

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 02 juillet 2019

Par

Hélène JAMKOTCHIAN

Approche diagnostique des érythèmes buccaux au cours des maladies exanthématisques pédiatriques

Dirigée par M. le Docteur Nathan Moreau

JURY

M. le Professeur Benjamin Salmon

Président

M. le Docteur Nathan Moreau

Assesseur

M. le Docteur Frédéric Courson

Assesseur

M. le Docteur Adrian Brun

Assesseur

Mme le Docteur Anne-Sophie Porot

Invitée



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MÂÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Mise à jour le 23 avril 2019

Remerciements

À M. le Professeur Benjamin Salmon

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie orale

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chef de service de l'hôpital Bretonneau

Qui me fait le très grand honneur de présider le jury de cette thèse d'exercice,

Pour votre présence, votre pédagogie et votre humour à toute épreuve tout au long de mes études.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

À M. le Docteur Nathan Moreau

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie orale

Ancien Interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Qui me fait l'honneur et le plaisir de diriger cette thèse,

Pour votre gentillesse, votre bienveillance et votre présence tout au long de ces années cliniques.

Pour m'avoir écoutée, rassurée, encouragée, soutenue, depuis le début et toujours avec humanité et gentillesse.

Pour m'avoir poussée au meilleur de moi-même.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

À M. le Docteur Frédéric Courson

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Habilité à Diriger des Recherches

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur et le plaisir de siéger dans le jury de cette thèse,
Pour m'avoir enseigné l'odontologie pédiatrique dans toute sa
globalité et surtout pour m'avoir donné l'amour de ce métier, l'envie
d'apprendre et d'exceller dans cette discipline.

Pour votre pédagogie, pour vos conseils, depuis l'externat et après,
j'espère.

Veillez croire en ma profonde reconnaissance et en mes plus sincères
remerciements.

À M. le Docteur Adrian Brun

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur et le plaisir de siéger dans le jury de cette thèse.
Pour m'avoir encouragée pendant mon externat, toujours avec bonté,
humanité, et bonne humeur.

Pour avoir été toujours présent, tant en clinique qu'à la faculté.

Pour avoir su partager le sens du travail bien fait, et pour votre
motivation contagieuse.

Veillez trouver ici ma sincère et profonde reconnaissance.

À Mme le Docteur Anne-Sophie Porot

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur et le plaisir de siéger dans le jury de cette thèse.
Pour m'avoir toujours encouragée et soutenue dans la pratique de
l'odontologie pédiatrique.

Pour avoir toujours prêté une oreille attentive à toutes mes questions,
pour y avoir répondu de la manière la plus rassurante et la plus
pédagogue possible.

Pour m'avoir transmis le bonheur et la passion de soigner nos plus
petits patients.

Je vous prie de croire en ma profonde reconnaissance et mes
remerciements les plus affectueux.

A mes parents, Maya et Harout, pour m'avoir montré qu'à partir de rien, on peut soulever des montagnes, pour m'avoir toujours soutenue dans mes choix et avoir cru en moi jusqu'au bout. Vous êtes des exemples pour moi.

A mes sœurs, Catherine et Anastasia, merci pour tout l'amour que vous m'apportez au quotidien,
A mes grands-parents, mes tantes, mes cousins, toute ma famille, pour m'avoir encouragée du début à la fin.

A Victor, mon éternel soutien et amour.

A mes poupous, Justine et Inès, merci pour votre amitié qui m'est si précieuse, pour tous ces moments qu'on a passé ensemble depuis le lycée et pour votre soutien dans tous les moments difficiles.

A ma binôme de choc, Vanina, avec qui j'ai passé des moments extraordinaires à l'hôpital notamment. Merci d'avoir rendue ces années cliniques moins difficiles et surtout très drôles. J'en garde un excellent souvenir grâce à toi.

A mes amis du lycée, Mégane, Marine, Clémentine, Aliénor, Xavier, et tous les autres, merci d'être restés amis avec moi aussi longtemps, et j'espère pour longtemps,

A Manon et Clara, mes amies de P1, merci d'avoir passé cette année difficile avec moi,

A Mylène, Maureen et Sophie, qui ont rendu ces années d'étude mémorables, et surtout ces périodes de révisions qui m'ont particulièrement marquée... Merci pour votre précieuse amitié.

A mes amis de la fac, Diane, Joséphine, Michel, Thomas, Nicolas, Pauline (les deux), Ronan, toute la série E, et tous les autres, pour tous ces moments passés ensemble, toutes ces soirées et ces rigolades en amphi. Je me souviendrai de mes études surtout pour tous ces bons moments.

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : LES ENANTHEMES	4
1.1 LESION ELEMENTAIRE.....	4
1.1.1. <i>Macule</i>	4
1.1.2. <i>Papule</i>	5
1.2. CLASSIFICATION DES EXANTHEMES ET ENANTHEMES.....	6
1.2.1. <i>Classifications des exanthèmes</i>	6
1.2.2. <i>Classification des énanthèmes</i>	8
2 : LES ENANTHEMES BUCCAUX DANS LES MALADIES INFANTILES	10
2.1. LA ROUGEOLE.....	10
2.1.1. <i>Définition</i>	10
2.1.2. <i>Signes cliniques</i>	11
2.1.3. <i>Énanthème</i>	13
2.1.4. <i>Complications et traitement</i>	15
2.2. LA RUBEOLE.....	16
2.2.1 <i>Définition</i>	16
2.2.2 <i>Signes cliniques</i>	17
2.2.3. <i>Énanthème</i>	18
2.2.4. <i>Traitement et complications</i>	19
2.3. LA SCARLATINE.....	20
2.3.1 <i>Définition</i>	20
2.3.2 <i>Signes cliniques</i>	21
2.3.3 <i>Énanthème</i>	22
2.3.4 <i>Traitement et complications</i>	24
2.4. L'EXANTHEME SUBIT.....	25
2.4.1 <i>Définition et agents causaux</i>	25
2.4.2 <i>Signes cliniques</i>	26
2.4.3 <i>Énanthème</i>	27
2.4.4 <i>Traitement et complications</i>	28
2.5. LA MALADIE DE KAWASAKI.....	29
2.5.1 <i>Définition</i>	29
2.5.2 <i>Signes cliniques</i>	31
2.5.3 <i>Énanthème</i>	35

2.5.4 <i>Complications et traitements</i>	36
2.6. LE MEGALERYTHEME EPIDEMIQUE OU 5 ^{EME} MALADIE	41
2.6.1. <i>Définition</i>	41
2.6.2. <i>Signes cliniques et traitement</i>	41
2.7. AUTRES MALADIES ENANTHEMATIQUES	42
2.7.1. <i>Syndrome pied-main-bouche</i>	42
2.7.2. <i>Herpangine</i>	44
2.7.3. <i>Syndrome papulo-purpurique en gants et chaussettes</i>	44
2.7.4. <i>Mononucléose infectieuse</i>	45
2.8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ENANTHEMES BUCCAUX	46
3 : ARBRE DECISIONNEL D'AIDE AU DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES MALADIES ENANTHEMATIQUES	
PEDIATRIQUES	47
3.1. TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES MALADIES ENANTHEMATIQUES PEDIATRIQUES	47
3.2. ARBRE DECISIONNEL D'AIDE AU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ENANTHEMES BUCCAUX	50
CONCLUSION	52
BIBLIOGRAPHIE	53
TABLE DES FIGURES	58
TABLE DES TABLEAUX	59

Introduction

Certaines maladies de l'enfance, dites « éruptives », s'accompagnent de signes cutanés (exanthème) et/ou muqueux (évanthème) transitoires, dont la reconnaissance peut être de grande valeur diagnostique.

Alors que les manifestations exanthématisques sont bien décrites et connues des différents spécialistes (médecin généraliste, pédiatre, dermatologue), les évanthèmes semblent beaucoup plus anecdotiques. Pourtant, ils peuvent précéder les manifestations cutanées et – de fait – revêtir un intérêt diagnostique notable pour tout praticien amené à recevoir des enfants dans sa consultation.

Les évanthèmes sont des éruptions muqueuses fugaces – plus fréquemment observées chez les enfants – principalement associées à une primo-infection virale (rougeole, rubéole, exanthème subit, mégalérythème épidémique) mais également à une infection bactérienne (scarlatine) ou une pathologie inflammatoire systémique grave (Maladie de Kawasaki).

En tant que praticien spécialiste des maladies buccales infantiles, l'odontologiste pédiatrique est légitimement au premier plan pour observer de telles manifestations buccales, en particulier lorsque la maladie éruptive est atypique (absence d'éruption cutanée) ou potentiellement grave (maladie de Kawasaki). A ce titre, la collaboration avec le pédiatre est essentielle.

L'objectif de ce travail est de faire une mise au point sur les aspects sémiologiques, diagnostiques et pronostiques des évanthèmes buccaux à destination des odontologistes pédiatriques, des omnipraticiens et des spécialistes des pathologies de la muqueuse orale (chirurgiens oraux, dermatologues...).

1 : Les énanthèmes

1.1 Lésion élémentaire

Étymologiquement, le mot « énanthème » vient du grec ancien « *én* » qui veut dire « dedans » et « *anthena* » qui signifie « floraison ». L'énanthème correspond donc à une éruption « dedans », c'est-à-dire à l'intérieur d'une cavité naturelle, i.e. sur les muqueuses et en particulier sur les muqueuses de la cavité orale.

L'énanthème s'accompagne souvent d'un exanthème, l'éruption « en dehors », c'est-à-dire sur la peau. L'éruption est en général d'apparition soudaine et transitoire.

Il est important de noter que l'énanthème – par définition – n'est pas une lésion élémentaire et peut donc prendre plusieurs aspects sémiologiques selon la lésion élémentaire observée à l'examen clinique.

1.1.1. Macule

L'énanthème buccal correspond le plus souvent à une macule. Une macule est « une lésion plane de petite taille (< 1 cm), le plus souvent arrondie, bien délimitée, non infiltrée, non palpable »¹. C'est un changement localisé de couleur de la muqueuse.

Si le diamètre dépasse 1 cm, on parlera de plaque ou de placard. Une plaque n'est pas obligatoirement la conséquence d'une macule².

La macule peut être blanche, érythémateuse ou pigmentée selon son origine histologique.

Une macule blanche sur la muqueuse buccale correspond histologiquement à une hyperkératose (sans hyperacanthose à ce stade).

Une macule pigmentée sur la muqueuse buccale correspond histologiquement à une accumulation d'un pigment, par exemple la mélanine.

Une macule érythémateuse peut correspondre :

- À une vasodilatation des vaisseaux sanguins suite à une inflammation localisée ;
- À une néo-angiogenèse, c'est-à-dire à une augmentation du nombre de vaisseaux sanguins ;

¹ Ejeil, Gaultier, et Meyer, *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostic et thérapeutiques*.

² Ejeil, Gaultier, et Meyer.

- À une extravasation sanguine par une rupture de la paroi vasculaire définissant le purpura. Le purpura peut être pétéchial (lésions purpuriques limitées de petites dimensions³) ou échyмотique.

La nature histologique d'une macule peut être suggérée à l'aide d'un test de vitropression. Ce dernier consiste à appuyer sur la lésion avec une lame de verre transparente : si la lésion érythémateuse correspond à une vasodilatation ou à une angiogenèse, le sang sera chassé des vaisseaux sanguins et la macule disparaîtra avant de réapparaître au relâchement de la pression. Au contraire, si la lésion érythémateuse correspond à une extravasation sanguine (purpura) ou si la lésion est pigmentée, la vitropression ne fera pas disparaître la macule.

Dans la cavité orale, les énanthèmes pédiatriques se manifesteront principalement sous la forme de macules/plages érythémateuses ou purpuriques.

1.1.2. Papule

Plus rarement, l'énanthème peut également se manifester sous la forme d'une papule. Une papule est « une élévation de petite taille (<1 cm), circonscrite, ferme à la palpation et de contenu non liquidien »⁴. Vue de haut, elle peut être « ronde, ovale, ombiliquée (petite dépression centrale) ou polygonale »⁵. Vue de profil, la papule peut être « plane, en dôme, sessile, pédiculée ou acuminée »⁶. Si le diamètre dépasse 1 cm, on parle alors de plaque. Celle-ci peut se former d'emblée ou se constituer par la confluence de plusieurs papules⁷.

Histologiquement, une papule peut être secondaire à :

- Une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium par :
 - o Une hyperkératose ;
 - o Une infiltration cellulaire ;
 - o Une prolifération cellulaire.
- Une augmentation de l'épaisseur du chorion par une infiltration cellulaire ;
- Des anomalies vasculaires.

³ Lipsker, « Sémiologie cutanée ».

⁴ Ejeil, Gaultier, et Meyer, *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostic et thérapeutiques*.

⁵ Lipsker, « Sémiologie cutanée ».

⁶ Lipsker.

⁷ Ejeil, Gaultier, et Meyer, *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostic et thérapeutiques*.

Une plaque correspond histologiquement à une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium par hyperkératose, infiltration cellulaire ou prolifération cellulaire.

Chez l'enfant, les énanthèmes prennent souvent la forme d'une papule ronde ou ovale, plane, de surface lisse et de couleur érythémateuse. Les papules restent tout de même beaucoup moins fréquentes que les macules dans le contexte des pathologies éruptives.

1.2. Classification des exanthèmes et énanthèmes

Les exanthèmes sont classiquement classés selon leur aspect sémiologique et leur ressemblance à la maladie prototypique à l'origine de l'exanthème (éruption morbiliforme, scarlatiniforme...).

Une telle classification des énanthèmes n'existe pas à proprement parler, probablement du fait de la fréquente méconnaissance de ces manifestations et d'un possible manque de spécificité de ces derniers.

1.2.1. Classifications des exanthèmes

1.2.1.1. Généralités sur les exanthèmes chez l'enfant

Dans la grande majorité des cas, l'apparition d'un exanthème chez l'enfant traduit une infection virale, moins souvent bactérienne et dans de rares cas, les prémices d'une affection sévère telle que la maladie de Kawasaki, pathologie inflammatoire systémique grave.

D'après C. Bodemer : « les études microbiologiques de ces dernières années montrent bien qu'il n'existe aucun lien univoque entre un type d'exanthème ou de maladie éruptive et un agent infectieux donné : un même tableau clinique stéréotypé peut être dû à plusieurs agents infectieux et un même agent infectieux peut être à l'origine de plusieurs tableaux cliniques »⁸.

Par conséquent, en présence d'un exanthème, si l'enfant est en bonne santé générale, qu'il ne présente pas des troubles fonctionnels aggravant son état général et qu'il n'y a pas de signes en faveur d'une infection bactérienne (justifiant la mise en place d'un traitement antibiotique), il sera instauré une surveillance et un traitement purement symptomatique. En effet, les viroses exanthématiques guérissent spontanément en l'absence de contexte particulier.

⁸ Bodemer, Crickx, et Roujeau, « Maladies éruptives de l'enfant ».

A contrario, l'agent infectieux pourra être recherché si l'enfant est immunodéprimé, si l'exanthème est associé à des troubles fonctionnels aggravant son état général ou s'il y a dans l'entourage proche de l'enfant une femme enceinte, ce qui imposerait une prise en charge particulière.⁹

1.2.1.2. Classification des exanthèmes maculo-papuleux

L'analyse sémiologique des exanthèmes maculo-papuleux permet de distinguer :

- Les exanthèmes morbilliformes : ils se caractérisent par des macules rouges séparées qui peuvent avoir tendance à confluer (Figure 1A).
- Les exanthèmes rubéoliformes ou roséoliformes : ils se caractérisent par des macules rosées, sans relief, pâles et non confluentes. On les distingue clairement les unes des autres (Figure 1B).
- Les exanthèmes scarlatiniformes : ils se caractérisent par de larges plaques rouge vif, avec « un aspect granité et chaud à la palpation, sans espace de peau saine »¹⁰ (Figure 1C).

Figure 1 : Formes cliniques d'exanthèmes maculo-papuleux



A – *Exanthème morbilliforme* (= ressemblant à la rougeole) : érythème rouge étendu fait d'éléments de petite taille (≤ 1 cm) avec intervalle de peau saine

B – *Exanthème roséoliforme* (= ressemblant à la roséole syphilitique) : érythème fait de taches roses discrètes, mal délimitées, avec de larges intervalles de peau saine

C – *Exanthème scarlatiniforme* (= ressemblant à la scarlatine) : érythème rouge vif, en grands placards continus sans intervalle de peau saine

Source : Bedane et Collège des enseignants de dermatologie de France (CEDEF), *Le revêtement cutané*, 2015.

⁹ Bodemer, Crickx, et Roujeau.

¹⁰ Bodemer, Crickx, et Roujeau.

Le Tableau 1 résume les principales étiologies d'exanthèmes selon leur aspect sémiologique.

Tableau 1 : Principales étiologies d'exanthèmes en fonction de l'aspect sémiologique

	Maladies infectieuses		Toxidermies	Autres
	Virale	Bactérienne		
Érythèmes scarlatiniformes	Mononucléose infectieuse atypique	Scarlatine Syndrome de choc toxique Septicémies à staphylocoques, streptocoques, méningocoques	β-lactamines, sulfamides, anti-inflammatoires, antiépileptiques	Syndrome de Kawasaki atypique
Érythèmes morbiliformes	Rougeole, mégalérythème épidémique , echovirus (9 et 16), adénovirus, coxsackies. <i>Moins fréquent :</i> mononucléose infectieuse, cytomégalovirus, hépatite virale, toxoplasmose, VIH	Rickettsioses, mycoplasme, leptospirose		Syndrome de Kawasaki , lupus
Érythèmes roséoliformes	Rubéole, exanthème subit	Roséole syphilitique (adulte)		

(En gras figurent les principales maladies éruptives de l'enfant.)

Source : Bodemer, « Principales étiologies en fonction du type de l'érythème : diagnostics différentiels des maladies éruptives », 2002.

1.2.2. Classification des énanthèmes

Ainsi que rappelé précédemment, il n'existe pas de classification à proprement parler des énanthèmes, qui restent malheureusement très peu décrits dans la littérature scientifique. A titre illustratif, il est intéressant de noter que sur le plan bibliométrique la base de données MEDLINE comporte 35 références ayant trait aux énanthèmes versus 8751 pour les exanthèmes !

Chez l'enfant, deux types d'énanthèmes maculo-papuleux buccaux sont principalement rencontrés.

Le premier type d'éruption, fréquemment observé dans la plupart des maladies éruptives, se présente sous la forme de petites macules voire de petites papules non confluentes. Ces dernières peuvent être blanches (rougeole) ou érythémateuses. Celles-ci se retrouvent dans la rubéole, la rougeole, le mégalérythème épidermique et l'exanthème subit. Des pétéchies et une pharyngite peuvent accompagner ces macules. Ces petites lésions se localisent essentiellement sur :

- La voûte palatine et le voile du palais ;
- La muqueuse de la face interne des joues et des lèvres ;
- La lèvre supérieure et la lèvre inférieure ;
- Les commissures labiales ;
- La gencive ;
- Le plancher buccal et la langue.

Le deuxième type d'éruption fréquemment observé se situe au niveau de la langue, sous la forme d'une large plaque rouge vif donnant un aspect classique de « langue framboisée », retrouvé dans la scarlatine et la maladie de Kawasaki.

2 : Les énanthèmes buccaux dans les maladies infantiles

Dans cette seconde partie seront abordées les maladies infantiles qui se manifestent par des énanthèmes buccaux, à savoir : la rougeole, la rubéole, la scarlatine, l'exanthème subit, la maladie de Kawasaki, le mégalérythème épidémique, le syndrome pied-main-bouche, l'herpangine, le syndrome papulo-purpurique en gants et chaussettes et la mononucléose infectieuse (chez l'adolescent).

2.1. La rougeole

2.1.1. Définition

La rougeole est due à un virus du genre Morbillivirus de la famille des Paramyxoviridae.

2.1.1.1. Épidémiologie mondiale

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), avant la mise en place du vaccin contre la rougeole (1963), il y avait en moyenne tous les deux à trois ans « d'importantes épidémies qui pouvaient causer environ 2,6 millions de décès par an »¹¹.

En 1974, l'OMS introduit le vaccin contre la rougeole dans son Programme Élargi de Vaccination (PEV). Selon Dabbagh et al.¹², entre 2000 et 2016, dans le monde, le nombre de cas de rougeole notifiés passe de 853 479 à 132 137 soit une diminution de 84,5 % et le nombre de décès estimés dus à la rougeole passe de 550 100 à 89 780 soit une diminution de 83,7 %.

Malgré cela, les objectifs de l'OMS dans le cadre du Plan Stratégique Mondial 2012-2020 n'ont pas été atteints à la première évaluation à mi-parcours fin 2015 (objectif de diminution de 95 % des décès entre 2000 et 2010 non atteint)¹³ et la rougeole reste une cause de morbidité et de mortalité évitable dans le monde.

Aujourd'hui, dans certains pays industrialisés, l'OMS a des difficultés à atteindre le taux de couverture vaccinal maximal du fait d'une méfiance envers la vaccination en général et sûrement « d'une non-perception de la gravité de la maladie ».¹⁴

¹¹ Organisation mondiale de la santé, « Rougeole ».

¹² Dabbagh et al., « Progress towards regional measles elimination – worldwide, 2000 – 2016 ».

¹³ Organisation mondiale de la santé, « Rougeole ».

¹⁴ Floret, « Rougeole ».

2.1.1.2. Physiopathologie¹⁵

Le virus de la rougeole est extrêmement contagieux, voire l'un des virus les plus contagieux. Son taux de reproduction intrinsèque R_0 est de 15 à 20, c'est-à-dire qu'un sujet malade peut contaminer 15 à 20 personnes dans une population réceptive¹⁶.

Il est transmis par des gouttelettes sur des courtes distances et des aérosols qui peuvent rester en suspension dans l'air. Une fois qu'il est dans les voies respiratoires, il infecte les lymphocytes, les cellules dendritiques et les macrophages alvéolaires. L'hémagglutinine virale se fixe au récepteur cellulaire CD150 aussi appelé SLAM (Signaling Lymphocytic Activation Molecule)¹⁷.

Pendant la durée de la période d'incubation, le virus se réplique et se dissémine d'abord dans les ganglions lymphatiques locaux. Les cellules infectées se retrouvent dans la circulation systémique et infectent de nombreux organes (peau, muqueuses, foie, rein...) par une transmission directe entre lymphocytes et cellules dendritiques infectés et cellules épithéliales. En 2011, deux nouvelles études^{18,19} montrent que la transmission du virus des cellules infectées aux cellules épithéliales se fait préférentiellement via la Nectin-4 sur la partie baso-latérale de la cellule épithéliale.

Un individu infecté par le virus de la rougeole connaît une période transitoire d'immunodépression assez sévère, il est alors sujet à des infections opportunistes de l'appareil respiratoire et digestif.

La réponse immunitaire de l'hôte face au virus est indispensable pour éliminer le virus et permettre une immunité acquise pour le long terme. Elle est également responsable de certains signes cliniques de la maladie, telle que l'exanthème cutané.

2.1.2. Signes cliniques

Selon une revue systématique de la littérature basée sur cinquante-cinq observations à partir de huit études²⁰, la période d'incubation varie de huit à quatorze jours et une partie de cette variabilité dans les études est imputable au fait que tous les auteurs n'utilisent pas le même symptôme clinique pour marquer la fin de l'incubation (l'éruption cutanée ou les symptômes de la période initiale décrits dans la partie suivante). Ils ont estimé la médiane à douze jours et demi (en excluant les études qui prenaient l'éruption cutanée comme fin de la période d'incubation).

¹⁵ de Vries et al., « The pathogenesis of measles ».

¹⁶ Anderson et May, « Immunisation and herd immunity ».

¹⁷ Tatsuo et al., « SLAM (CDw150) is a cellular receptor for measles virus ».

¹⁸ Noyce et al., « Tumor cell marker PVRL4 (nectin 4) is an epithelial cell receptor for measles virus ».

¹⁹ Mühlebach et al., « Adherens junction protein nectin-4 is the epithelial receptor for measles virus ».

²⁰ Lessler et al., « Incubation periods of acute respiratory viral infections : a systematic review ».

La maladie va ensuite évoluer selon trois périodes successives.

La période initiale, indispensable au diagnostic, dure de 3 à 4 jours. Les symptômes sont :

- Un écoulement nasal clair puis purulent ;
- Une toux sèche (due à l'inflammation des muqueuses trachéo-bronchiques) ;
- Une conjonctivite (yeux rouges et larmoyants).

Ces symptômes sont accompagnés de fièvre (supérieure à 38,5°C), d'une asthénie et parfois une anorexie. Une photophobie, un œdème périorbitaire et des myalgies²¹ sont également parfois décrits. C'est pendant cette période initiale qu'apparaît l'énanthème buccal à savoir les tâches de Köplik, qui seront décrites plus en détail dans la partie suivante. L'apparition de l'énanthème avant l'exanthème permettrait un diagnostic précoce de la maladie.

Dans la deuxième période, au quatrième jour, apparaît une éruption cutanée morbilliforme (Figure 2). Les tâches de Köplik ont disparu. Des petites macules et des petites papules séparées commencent à apparaître d'abord au visage, autour de la racine des cheveux, sur les côtés du cou et derrière les oreilles. L'éruption a ensuite une « évolution descendante », c'est-à-dire qu'elle concerne d'abord le visage, puis le thorax et les membres supérieures et enfin le tronc et les membres inférieurs. Au fur et à mesure que l'éruption se rapproche des extrémités et du tronc, les macules et les papules deviennent de plus en plus confluentes²². La paume des mains et la plante des pieds sont rarement atteintes²³. La fièvre persiste pendant la durée de l'éruption qui dure en moyenne 7 jours.

Pendant la troisième période, la fièvre redescend, le rash cutané s'estompe et est progressivement remplacé par une décoloration brunâtre. Petit à petit, elle laisse place à une desquamation fine de la peau.

En France, les critères cliniques de définition de la rougeole sont : la présence de fièvre (>38,5°C), une éruption cutanée morbilliforme (Figure 2) et au moins un des critères suivants : toux, écoulement nasal, conjonctivite et/ou signes de Köplik²⁴. Mais compte tenu de la faible incidence de la maladie, il est impossible de se fier à cette seule définition clinique. Il est donc recommandé aujourd'hui de confirmer le diagnostic biologiquement²⁵ soit par un prélèvement de salive (recherche de l'ARN viral

²¹ Leung et al., « Measles : a disease often forgotten but not gone ».

²² Leung et al.

²³ Leung et al.

²⁴ Ministère de la santé et des sports, « Circulaire n°dgs/ri1/2009/334 du 4 novembre 2009 relative à la transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire en cas de rougeole et la mise en œuvre de mesures préventives autour d'un cas ou de cas groupés ».

²⁵ Ministère de la santé et des sports.

et des anticorps IgM et IgG spécifiques), soit par une sérologie après prélèvement sanguin (recherche des anticorps IgM et IgG spécifiques). Il est nécessaire de toujours s'assurer qu'il n'y a pas eu de vaccination anti-rougeole dans les deux mois qui précèdent la maladie.

Figure 2 : Éruption morbilliforme de la rougeole



Source : Picherot et al., « Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence) », 2007.

2.1.3. Énanthème

2.1.3.1. Description macroscopique

Environ un à deux jours après l'apparition des premiers symptômes de la période initiale, la muqueuse buccale et pharyngée devient très inflammatoire et un érythème se forme sur le palais et le pharynx. Sur cette muqueuse jugale inflammatoire, à proximité de la région prémolo-molaire se distinguent les tâches de Köplik (Figure 3). Ce sont des petites macules composées d'un fond érythémateux sur lequel nous observons au centre un petit point blanc voire bleuâtre.

Généralement sur la face interne d'une ou des deux joues, en regard des prémolaires ou des molaires elles peuvent également être observées en d'autres endroits de la muqueuse orale (lèvres, langue) ou sur d'autres muqueuses (conjonctive, vagin).²⁶

Au début, deux à trois macules se distinguent mais en quelques heures, elles deviennent plus nombreuses (jusqu'à dix à vingt).

C'est un signe discret qui apparaît un à deux jours en général (voire jusqu'à quatre jours) avant le rash cutané et qui disparaît rapidement, en deux à trois jours.

Entre 25 et 70 % des patients atteints de la rougeole présentent le signe de Köplik, mais il est fugace et difficile à observer (il ne dure que 12 à 72h).

Le signe de Köplik est considéré comme pathognomonique de la rougeole. Mais certains auteurs décrivent des taches de Köplik dans d'autres infections (infection à parvovirus B19 notamment²⁷).

Figure 3 : Taches de Köplik chez un nourrisson



Source : Xavier et al, « Koplik spots revisited », 2015.

²⁶ Parent, « Bouche et infections virales ».

²⁷ Fleuret et Plantin, « Exanthèmes viraux ».

2.1.3.2. Histopathologie²⁸

Les tâches de Köplik correspondent à des zones d'hyperkératinisation de l'épithélium de la muqueuse buccale accompagnées d'une spongiose et d'une dyskératose. Nous retrouvons de nombreuses cellules épithéliales géantes ou syncytiales dont le nombre de noyaux varie de 3 à plus de 25, qui correspondent à la fusion de cellules épithéliales infectées par le virus de la rougeole avec les cellules voisines.

Sur les coupes histologiques colorées à l'hématoxyline éosine, il est possible d'observer dans ces cellules géantes plurinucléées des agrégats de microtubules viraux dans les noyaux et moins fréquemment dans le cytoplasme.

A mesure que la tâche de Köplik devient ancienne, il s'ensuit généralement une nécrose épithéliale, voire l'apparition d'une ulcération ou d'une micro-abcès dû à une exocytose importante de neutrophiles.

Dans la cavité buccale, c'est l'épithélium des glandes salivaires accessoires qui est généralement le plus atteint.

Le fond érythémateux correspond à une vasodilatation des veines autour de la zone de nécrose centrale.

2.1.4. Complications et traitement

Depuis le 1^{er} janvier 2018, en France, le vaccin contre la rougeole est un vaccin obligatoire avant l'âge de 2 ans. En effet, d'après le ministère chargé de la Santé, plus de 23 000 cas de rougeole ont été déclarés en France entre 2008 et 2014 avec plus de 30 encéphalites et 10 décès.

En effet, la rougeole peut entraîner des complications (chez 40 % des patients atteints²⁹) surtout chez le patient de moins de 5 ans, de plus de 20 ans, malnutri ou immunodéprimé.

Les complications les plus communes rapportées sont des otites moyennes aiguës, les diarrhées sévères (complications bénignes) et les pneumopathies (graves, souvent liées à une surinfection bactérienne). Les complications neurologiques sont graves et potentiellement mortelles : l'encéphalomyélite post-rougeoleuse (1 cas sur 1000), l'encéphalite à inclusions et la panencéphalite sclérosante subaiguë (1 cas sur 100 000). Enfin, la kératoconjonctivite plus fréquente dans les pays du tiers monde peut aboutir à la cécité.

²⁸ Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*.

²⁹ Neville et al.

Au niveau buccal, chez les patients malnutris ou immunodéprimés il est également rapporté des candidoses, des gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN) ou des stomatites nécrosantes.

Dans une étude épidémiologique de 2013, H. Sönmez et al³⁰ établissent une relation entre la rougeole avant l'âge de 4 ans et l'hypominéralisation des incisives et des molaires (MIH). Mais cette étude rétrospective à faible niveau de preuve ne démontre aucun lien de causalité.

Chez un patient en bonne santé ayant contracté la rougeole, le traitement principal est symptomatique (aucun traitement anti-viral ne montre une efficacité sur le virus de la rougeole) et la guérison se fait en deux à trois semaines. L'OMS recommande également une administration de vitamine A chez l'enfant. En effet, dans une étude randomisée en double aveugle, Huiming et al. ont montré que deux doses de vitamine A suffisent à réduire la mortalité chez les enfants de moins de deux ans et la mortalité liée à une pneumonie³¹.

2.2. La rubéole

2.2.1 Définition

La rubéole est liée à un virus de la famille des Togavirus du genre Rubivirus.

2.2.1.1. Épidémiologie

La rubéole est une maladie contagieuse généralement bénigne mais très dangereuse si elle est contractée par une femme enceinte (risque pour le bébé de développer des malformations congénitales comme le Syndrome de Rubéole Congénitale). L'OMS recommande donc l'utilisation du vaccin afin d'éliminer cette cause évitable d'anomalies congénitales. D'après l'OMS, nous sommes passés de « 670 894 cas notifiés dans 102 pays en 2000 à 22 361 cas dans 165 pays en 2016 », soit une baisse de 97 %, avec une couverture vaccinale mondiale qui passe de 21 % en 2000 à 47 % en 2016³². Souvent, le vaccin contre la rubéole est administré en association avec le vaccin contre la rougeole, donc tous les efforts déployés pour éradiquer la rougeole profitent à l'éradication de la rubéole. Grâce au nombre croissant de pays qui ont intégré ce vaccin dans leur calendrier de vaccination (78 % des pays en 2016³³), l'objectif final est une éradication totale d'ici 2021.

³⁰ Sönmez, Yıldırım, et Bezgin, « Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation : an epidemiological study ».

³¹ Huiming, Chaomin, et Meng, « Vitamin A for treating measles in children ».

³² Grant et al., « Progress in rubella and congenital rubella syndrome control and elimination - worldwide, 2000 - 2016 ».

³³ Grant et al.

2.2.1.2. Physiopathologie

La transmission du virus se fait par voie respiratoire.

A l'heure actuelle, le récepteur cellulaire du virus de la rubéole n'est toujours pas connu. Cong et al.³⁴ ont montré que, *in vitro*, la protéine virale d'enveloppe E1 se lie à la protéine MOG (Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein) et qu'un anticorps anti-MOG peut bloquer l'infection par le virus. De plus, *in vitro*, une lignée de cellules non permissives (cellules qui ne permettent pas au virus de se multiplier) devient permissive lorsqu'elle exprime MOG à leur surface. MOG est donc potentiellement un récepteur du virus. De plus, chez l'homme, MOG se localise au niveau du système nerveux central, du tube digestif et du placenta, en accord avec les complications neurologiques chez le fœtus provoquées par le virus.³⁵

Mais MOG n'est probablement pas le récepteur initial impliqué car cette protéine n'est pas exprimée par les cellules des voies respiratoires, des lymphocytes ou des cellules épithéliales³⁶.

L'infection (naturelle ou vaccinale) par le virus confère une immunité durable.

2.2.2 Signes cliniques

Dans 30 à 50 % des cas, il n'y a aucune manifestation clinique de la rubéole, les symptômes étant davantage retrouvés chez l'adolescent et l'adulte³⁷. La période d'incubation dure 13 à 20 jours.

Le plus souvent chez l'adulte, environ 1 à 5 jours avant l'exanthème (lorsqu'il existe), débute une phase prodromique avec fièvre, céphalées, malaises, anorexie, légère conjonctivite, coryza, pharyngite, toux et adénopathies. Les adénopathies sont les signes généraux les plus fréquents et peuvent durer jusqu'à 14 jours après l'éruption³⁸.

Chez l'enfant, l'éruption cutanée peut être le premier signe clinique de la rubéole, accompagnée d'adénopathies. Il peut exister des formes sans éruption cutanée mais avec seulement des adénopathies douloureuses (adénopathies auriculaires postérieures et sous-occipitales évocatrices³⁹). L'éruption cutanée rubéoliforme (Figure 4) se caractérise par des petites macules rose pâle discrètes qui commencent sur la face et sur le cou et finissent par recouvrir le corps en 1 à 3 jours. Ensuite, elles disparaissent rapidement par une desquamation le troisième jour, toujours en commençant par la face et le cou.

³⁴ Cong, Jiang, et Tien, « Identification of the myelin oligodendrocyte glycoprotein as a cellular receptor for rubella virus ».

³⁵ Lambert et al., « Rubella ».

³⁶ Lambert et al.

³⁷ Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*.

³⁸ Grangeot-Keros, Bouthry, et Vauloup-Fellous, « Rubéole ».

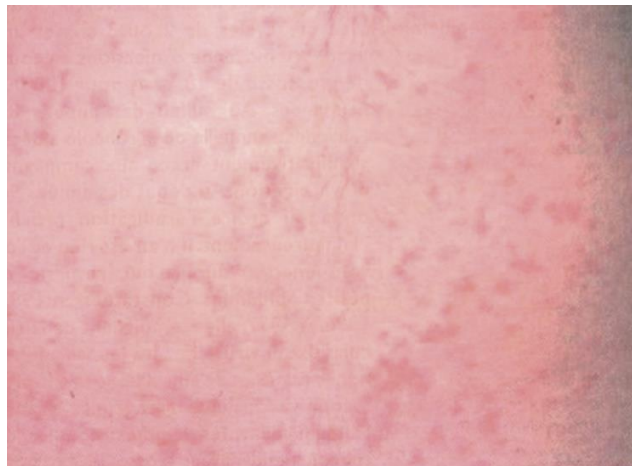
³⁹ Piette et Reychler, *Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale*.

L'exanthème peut parfois avoir une forme plus atypique, scarlatiniforme, suite à une confluence des macules⁴⁰.

Au niveau buccal, l'énanthème est caractérisé par la présence de taches de Forchheimer, non pathognomoniques de la maladie (*vide infra*).

En France, les critères cliniques de diagnostic de la rubéole sont une éruption maculo-papuleuse avec ou sans fièvre, et au moins un des critères suivants : adénopathies cervicales, sous occipitales ou rétro-auriculaires, arthralgies et/ou arthrites⁴¹. Dans ce cas, le diagnostic doit être confirmé biologiquement par un prélèvement salivaire (ou sanguin en deuxième intention) à la recherche d'ARN viral ou d'anticorps IgM. C'est une maladie à déclaration obligatoire.⁴²

Figure 4 : Éruption cutanée de la rubéole



Source : Grangeot-Keros et al, « Rubéole », 2015.

2.2.3. Énanthème

Dans 20 % des cas, la rubéole s'accompagne d'un énanthème sous la forme de taches de Forchheimer (Figure 5). Ce sont des petites papules rouges foncées qui apparaissent sur le palais mou le plus souvent pouvant s'étendre au palais dur.

Ce signe discret et fugace apparaît simultanément à l'exanthème, devient évident 6 heures après le début des symptômes mais ne dure que 12 à 24 heures.

Des pétéchies sur le palais sont également observables.

⁴⁰ Piette et Reyckler.

⁴¹ Haut conseil de la santé publique, « Mise en place d'une déclaration obligatoire de la rubéole ».

⁴² Haut conseil de la santé publique.

Figure 5 : Taches de Forchheimer



Source: Kane et al., *Color atlas and synopsis of pediatric dermatology*, 2016.

2.2.4. Traitement et complications

Outre les arthralgies, les complications de la rubéole acquise sont rares : thrombopénies (1 cas sur 1500) avec parfois un purpura et rarement des hémorragies muqueuses⁴³ et encéphalites (1 cas sur 5000 à 1 cas sur 10 000) de pronostic plutôt favorable.⁴⁴ La primo infection rubéoleuse guérit sans traitement spécifique hormis un traitement symptomatique (antipyrétique et antiprurigineux).

La complication la plus grave est le Syndrome de Rubéole Congénitale. Des anomalies foétales ont de très fortes chances (90 %) de se développer si la mère contracte le virus de la rubéole avant 11 SA⁴⁵. Entre 11 et 18 SA, il y a un risque variable et après 18 SA, ces risques sont quasiment nuls⁴⁶. Ces anomalies sont : une surdité neurosensorielle, des anomalies ophtalmiques (cataracte), des anomalies cardiaques (sténose de l'artère pulmonaire, persistance du canal artériel ou communication interventriculaire) et des anomalies neurologiques (microcéphalie), mais aussi une fausse couche et une mort foétale *in utero*.

⁴³ Grangeot-Keros, Bouthry, et Vauloup-Fellous, « Rubéole ».

⁴⁴ Grangeot-Keros, Bouthry, et Vauloup-Fellous.

⁴⁵ Miller, Craddock-Watson, et Pollock, « Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy ».

⁴⁶ Miller, Craddock-Watson, et Pollock.

Une surdité neurosensorielle peut se développer chez l'enfant suite à une infection même tardive (après 18 SA). Les complications post natales plus tardives sont : l'encéphalopathie, le déficit intellectuel, le diabète de type I et la thyroïdite⁴⁷.

Il n'existe pas de traitement pour la rubéole, mais pour éviter cette complication grave lors de la grossesse, l'OMS recommande la vaccination de l'ensemble de la population. En France, la vaccination a été rendue obligatoire depuis le 1^{er} janvier 2018.

2.3. La scarlatine

2.3.1 Définition

La scarlatine est une infection bactérienne causée par un streptocoque β -hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*). Ce streptocoque est la bactérie la plus impliquée dans les angines bactériennes (20 % des angines bactériennes, tous âges confondus⁴⁸). Quand l'angine à streptocoque β -hémolytique du groupe A est accompagnée d'une éruption cutanée et d'un énanthème buccal caractéristique, on parle de scarlatine.

Les mécanismes pathogéniques de la maladie sont encore peu compris.

Les premières études dans les années 1920 ont montré l'implication de toxines érythrogènes produites par *S. pyogenes*. D'autres recherches ont montré plus tard que ces toxines sont en fait une combinaison d'exotoxines pyrogènes (Streptococcal pyrogenic exotoxins, SPEs).⁴⁹

Ces exotoxines pyrogènes sont des super-antigènes, c'est-à-dire qu'ils vont stimuler la prolifération et la différenciation d'un grand nombre de lymphocytes T indépendamment de l'antigène.

Suite à la colonisation de l'oropharynx par la bactérie grâce à des mécanismes d'adhérences efficaces, le streptocoque va y produire ses toxines. Ces toxines vont passer dans la circulation sanguine, détruire l'endothélium des capillaires sanguins et provoquer la dilatation des petits vaisseaux sanguins⁵⁰. Elles seront de ce fait à l'origine du rash cutané caractéristique et de la fièvre. La neutralisation des toxines par les anticorps va permettre la guérison et la disparition du rash.

⁴⁷ Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*.

⁴⁸ Le Gac, Delahaye, et Marianowski, « Angines de l'enfant ».

⁴⁹ Wessels, « Pharyngitis and scarlet fever ».

⁵⁰ Marx et Stern, *Oral and maxillofacial pathology*.

2.3.2 Signes cliniques

La scarlatine touche le plus fréquemment les enfants de 2 à 10 ans. Avant 2 ans, il est rare de contracter la maladie car l'enfant est protégé par le passage trans-placentaire des anticorps maternels.

La période d'incubation dure de 3 à 7 jours, puis se suivent :

- ❖ Une phase d'invasion avec :
 - Altération de l'état général : frissons, fièvre (39°C voire 40°C), céphalées, asthénie ;
 - Angine érythémateuse très douloureuse (dysphagies) avec des adénopathies sous mandibulaires bilatérales ;
 - Troubles digestifs : diarrhées, nausées, vomissements, douleurs abdominales ;
 - Parfois des arthralgies.
- ❖ Une phase éruptive après 12 à 48h et qui dure 8 à 10 jours :
 - L'exanthème apparaît d'abord sur le tronc, les aisselles et l'aîne puis se diffuse aux extrémités mais respecte la paume des mains, la plante des pieds et la zone péri-orale.
 - C'est un exanthème scarlatiniforme (Figure 6) avec de larges plaques rouges diffuses sans intervalles de peau saine. La peau est rouge, sèche et prurigineuse. L'exanthème est d'autant plus marqué au niveau des zones de pression (fesses) et des plis de flexion de la peau. En effet, dans ces zones, la fragilité capillaire se manifeste par des lignes purpuriques appelées « signes de Pastia »⁵¹.
 - L'érythème buccal est caractéristique et toujours présent (*vide infra*).
- ❖ Une phase de desquamation très longue qui peut durer 30 jours, en commençant du tronc vers les extrémités où la desquamation se fait en larges lambeaux⁵².

⁵¹ Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*.

⁵² Évrard, « La scarlatine ».

Figure 6 : Éruption cutanée chez un petit garçon de 7 ans atteint de scarlatine.



Source: Wessels, « Pharyngitis and scarlet fever », 2016.

2.3.3 Énanthème

L'énanthème de la scarlatine se localise sur la face dorsale de la langue.

Pendant les deux à trois premiers jours de la phase éruptive, la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre et seules les papilles fongiformes érythémateuses hyperplasiques sont visibles. La langue a un aspect framboisé « blanc » (Figure 7).

Cet enduit blanchâtre se desquame au quatrième ou cinquième jour, la face dorsale de la langue devenant :

- Érythémateuse et lisse, due à la desquamation de l'épithélium kératinisé des papilles filiformes ;
- Avec une persistance des papilles fongiformes hyperplasiques et inflammatoires.

La langue prend alors un aspect framboisé « rouge » (Figure 8).

Cet aspect disparaît généralement au bout de dix à douze jours.

Chez 10 % des patients affectés, il est également possible d'observer des pétéchie sur le palais mou⁵³.

⁵³ Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*.

Figure 7 : Langue framboisée « blanche »



Source : Adya et al., « The strawberry tongue », 2017.

Figure 8 : Langue framboisée « rouge »



Source : Adya et al., « The strawberry tongue », 2017.

2.3.4 Traitement et complications

Face à un tableau clinique évocateur de scarlatine chez l'enfant de plus de 3 ans, il est possible de réaliser un Test de Diagnostic Rapide (TDR) afin de confirmer la présence d'un streptocoque du groupe A. C'est un test rapide (résultats en cinq minutes), facile d'utilisation et qui présente une bonne spécificité et une bonne sensibilité.

Néanmoins, si les résultats sont négatifs, il est possible de demander une mise en culture à partir d'un prélèvement de gorge afin de valider ou non le diagnostic. La mise en culture a une meilleure sensibilité que le TDR, mais n'est que peu réalisée en France.

L'angine à streptocoque A étant rare chez l'enfant de moins de 3 ans, la Haute Autorité de Santé (HAS) ne recommande pas de faire de TDR, le diagnostic étant plutôt en faveur d'une angine virale chez l'enfant de moins de 3 ans⁵⁴.

Les complications, fréquentes si la maladie n'est pas traitée, sont dues à la propagation directe du streptocoque aux structures adjacentes ou à travers les tissus lymphatiques ou sanguins aux structures plus éloignées⁵⁵. Elles comprennent les abcès péri-amygdaliens et rétro-pharyngés, les sinusites, les otites moyennes et plus rarement : pneumonies, endocardites, rhumatismes articulaires aigus, glomérulonéphrites, douleurs articulaires, méningites et hépatites⁵⁶.

Le traitement recommandé par la Haute Autorité de Santé⁵⁷ est l'amoxicilline 50mg/kg/jour en deux prises pendant six jours (maximum de 2g/jour).

S'il existe une allergie aux pénicillines sans allergie et/ou contre-indication aux céphalosporines, le traitement recommandé est le cefpodoxime proxétel à 8mg/kg/jour en deux prises pendant cinq jours.

S'il existe des contre-indications aux bêta-lactamines, il est possible de prescrire :

- La josamycine 50 mg/kg/jour en deux prises pendant cinq jours ;
- La clarithromycine 15mg/kg/jour en deux prises pendant cinq jours ;
- L'azithromycine 20mg/kg/jour en une prise pendant trois jours.

Depuis 2002, il n'est plus recommandé de prescrire la phénoxyéthylpénicilline en première attention, mais cette information figure toujours dans beaucoup d'ouvrages.

⁵⁴ Haute autorité de Santé, « Contenu métier dataset antibiothérapie des infections respiratoires hautes ».

⁵⁵ Wessels, « Pharyngitis and scarlet fever ».

⁵⁶ Neville et al., *Oral and maxillofacial pathology*.

⁵⁷ Haute autorité de Santé, « Contenu métier dataset antibiothérapie des infections respiratoires hautes ».

2.4. L'exanthème subit

2.4.1 Définition et agents causaux

En 1988, Yamanishi et al.⁵⁸ ont identifié le virus HHV-6 en tant qu'agent causal de l'exanthème subit. Ce virus est présent dans 90 % de la population adulte, avec une répartition mondiale ubiquitaire.⁵⁹ L'infection par le HHV-6 se déclare pendant les deux premières années de vie. En effet, à la naissance et jusqu'à 6 mois, les anticorps maternels protègent le nourrisson mais dès qu'ils disparaissent, l'enfant est rapidement susceptible de contracter le virus. La primo-infection peut être symptomatique sous la forme d'un exanthème subit ou passer complètement inaperçu. Le virus HHV-6 restera ensuite de façon latente dans l'organisme, avec des possibilités de réactivation ultérieure.

Dans les cellules épithéliales des glandes salivaires et dans les cellules nerveuses, le virus HHV-6 se maintient à un bas niveau de réplication (infection chronique). Fox et al.⁶⁰ ont montré dans leur étude que les glandes salivaires sont un site de réplication du virus par la présence d'ADN et de protéines virales en proportion élevée chez l'adulte en bonne santé. Cela suggère également que la transmission du virus se ferait par la salive. Chan et al.⁶¹ ont étudié la présence de HHV-6 dans les tissus cérébraux de 40 cas post-mortem. Les résultats ont montré que le virus est neurotrophe et que le tissu cérébral est probablement un autre site d'infection persistante du virus.

Dans d'autres cellules, notamment dans les monocytes/macrophages⁶², le virus existe à l'état latent, mais il n'y a pas de production de particules virales infectieuses. Seuls sont exprimés les gènes qui permettent au virus de survivre chez l'hôte. Ce même phénomène est retrouvé dans les cellules souches hématopoïétiques⁶³.

Il existe deux variantes du virus : VHH-6A et VHH-6B, cette dernière ayant été isolée dans l'exanthème subit⁶⁴.

En 1994, Tanaka et son équipe⁶⁵ suggèrent que le virus HHV-7 serait également un agent causal de l'exanthème subit. La primo-infection qui survient pendant l'enfance peut aussi se manifester sous la forme d'un exanthème subit. De même que pour le virus HHV-6, après la primo-infection, le virus persiste à l'état latent dans les monocytes et une infection chronique persistante est maintenue dans

⁵⁸ Yamanishi et al., « Identification of human herpesvirus-6 as a causal agent for exanthem subitum ».

⁵⁹ Clark, « Human herpesvirus 6 ».

⁶⁰ Fox et al., « Human herpesvirus 6 in salivary glands ».

⁶¹ Chan et al., « Prevalence and distribution of human herpesvirus 6 variants A and B in adult human brain ».

⁶² Kondo et al., « Latent human herpesvirus 6 infection of human monocytes/macrophages ».

⁶³ Luppi et al., « Human herpesvirus 6 latently infects early bone marrow progenitors in vivo ».

⁶⁴ Dewhurst et al., « Human herpesvirus 6 (HHV-6) variant B accounts for the majority of symptomatic primary HHV-6 infections in a population of U.S. infants ».

⁶⁵ Tanaka et al., « Human herpesvirus 7 : another causal agent for roseola (exanthem subitum) ».

les cellules épithéliales des glandes salivaires⁶⁶. Les agents viraux infectieux sont produits dans les glandes salivaires, ils se retrouvent dans la salive de l'adulte en bonne santé, qui est donc le mode de transmission préférentiel du virus.

2.4.2 Signes cliniques

La primo-infection provoque une maladie fébrile aiguë, généralement chez l'enfant de moins de 1 an, avec une fièvre élevée (40°C en moyenne) qui dure entre 3 et 7 jours⁶⁷.

Parmi ces patients, certains développent un exanthème cutané d'apparition soudaine après résolution de la fièvre. Celui-ci est composé de macules voire de papules de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur rose pâle (Figure 9). Les lésions sont discrètes, irrégulières, rondes ou ovalaires. Elles blanchissent à la pression. Elles sont retrouvées essentiellement sur le cou et le tronc, mais elles peuvent s'étendre sur le visage et les extrémités⁶⁸. Généralement, le rash cutané dure 1 à 2 jours, mais dans certains cas, il peut être très fugace (disparition en quelques heures).

Figure 9 : Exanthème caractéristique de l'exanthème subit



Source: Stone et al., « Roseola infantum and its causal human herpesviruses », 2014.

Dans l'étude de Asano et al.⁶⁹ sur 176 enfants qui ont contractés un exanthème subit, d'autres manifestations cliniques ont été décrites :

- Diarrhée légère (dans 68 % des cas) ;
- Enanthème buccal (65 %) ;
- Toux (50 %)

⁶⁶ Black et Pellett, « Human herpesvirus 7 ».

⁶⁷ Stone, Micali, et Schwartz, « Roseola infantum and its causal human herpesviruses ».

⁶⁸ Stone, Micali, et Schwartz.

⁶⁹ Asano et al., « Clinical features of infants with primary human herpesvirus 6 infection (exanthem subitum, roseola infantum) ».

- Œdème palpébral (30 %)
- Adénopathies cervicales (31 %)
- Bombement de la fontanelle antérieure (26 %)
- Convulsions (8 %).

2.4.3 Énanthème

Sur le palais mou et la luette, il a été décrit dans un certain nombre de cas des papules érythémateuses appelés les spots (ou taches) de Nagayama (Figure 10).

Dans l'étude de Asano et al.⁷⁰, les spots de Nagayama ont été observés chez 65 % des enfants examinés et ayant eu un diagnostic d'exanthème subit. Ils sont apparus en moyenne au deuxième jour et ont duré quatre jours en moyenne.

Bien que, au Japon, cet énanthème soit souvent utilisé comme un marqueur précoce de la maladie, « la valeur prédictive et leur spécificité restent controversées »⁷¹.

Figure 10 : Spots de Nagayama (chez un adulte)



Source : Tung et al., « Síndrome de hipersensibilidad inducido por sulfasalazina asociado a reactivación de VHH-6 e inducción de síndrome antifosfolípido », 2010.

⁷⁰ Asano et al.

⁷¹ Asano et al.

En 2000, Chua et son équipe⁷² établissent un lien entre des ulcérations au niveau de la jonction entre les piliers amygdaliens antérieurs et la luette et l'exanthème subit (Figure 11). En effet, ils ont remarqué que des enfants atteints de maladie fébrile aiguë avec des ulcérations au niveau de la jonction entre les piliers amygdaliens antérieurs et la luette développaient les symptômes caractéristiques d'un exanthème subit (rash cutané notamment) alors que les enfants atteints de maladie fébrile aiguë sans ulcérations ne développaient pas d'exanthème subit.

Figure 11 : Ulcérations à la jonction entre les piliers amygdaliens antérieurs et la luette chez un nourrisson atteint d'exanthème subit



Source : Chua et al, « The predictive value of uvulo-palatoglossal junctional ulcers as an early clinical sign of exanthem subitem due to Human Herpesvirus 6 », 2000.

2.4.4 Traitement et complications

En général, la maladie est bénigne et la guérison est spontanée en une semaine chez l'enfant immunocompétent. Il n'y a pas de traitement spécifique autre que symptomatique (antipyrétique, hydratation). Les complications les plus fréquentes sont les convulsions, bien qu'il n'ait pas été prouvé que les convulsions résultent de l'invasion du système nerveux par le virus. Il semblerait que cela soit plutôt dû à la forte fièvre suivant l'infection. Les complications graves sont rares, mais des cas d'encéphalopathie et de méningo-encéphalites ont été rapportés dans la littérature⁷³.

⁷² Chua et al., « The predictive value of uvulo-palatoglossal junctional ulcers as an early clinical sign of exanthem subitum due to human herpesvirus 6 ».

⁷³ Stone, Micali, et Schwartz, « Roseola infantum and its causal human herpesviruses ».

2.5. La maladie de Kawasaki

2.5.1 Définition

La maladie de Kawasaki est une vascularite fébrile systémique de l'enfance, spontanément résolutive, généralement non récurrente. Elle touche les vaisseaux de moyen calibre, avec un tropisme sélectif pour les artères coronaires. Elle a été décrite pour la première fois par Tomisaku Kawasaki en 1967 au Japon.

2.5.1.1 Épidémiologie

Dans une large étude épidémiologique menée par Holman et al⁷⁴ aux États-Unis sur 4248 enfants de moins de 18 ans hospitalisés pour un syndrome de Kawasaki en 2000, il est ressorti que :

- L'âge médian d'hospitalisation était de 2 ans ;
- 77 % des patients hospitalisés pour la maladie de Kawasaki avaient moins de 5 ans ;
- Le taux d'hospitalisation pour la maladie de Kawasaki était de 5,9 pour 100 000 enfants de moins de 18 ans, mais il passe à 17,1 pour 100 000 chez les enfants de moins de 5 ans ;
- Les enfants de moins de 5 ans avec des origines asiatiques et des îles du Pacifique avaient le taux le plus important d'hospitalisation pour la maladie de Kawasaki (32,5 pour 100 000), puis les enfants noirs non hispaniques (16,9 pour 100 000) et enfin les enfants d'origine hispanique (11,1 pour 100 000) et les blancs non hispaniques (9,1 pour 100 000). Il faut prendre ces données ethniques avec du recul car les informations recueillies durant l'étude étaient parfois incomplètes voire absentes pour certains enfants. Néanmoins, de nombreuses études ont montré que l'incidence de la maladie de Kawasaki était plus élevée en Asie et notamment au Japon⁷⁵ ;
- Il existe une différence significative entre les filles et les garçons : le taux d'hospitalisation est supérieur chez le garçon que chez la fille de moins de 5 ans (rapport garçon fille de 1,5) ;
- Durant l'hiver, il y avait une augmentation de la proportion des hospitalisations.

De cette étude épidémiologique, il est intéressant de retenir que la maladie de Kawasaki est plus fréquente dans les populations asiatiques, chez l'enfant de moins de 5 ans, chez le garçon et qu'il existe une périodicité saisonnière. Ces données épidémiologiques sont retrouvées dans de nombreuses et plus petites études.

⁷⁴ Holman et al., « Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000 ».

⁷⁵ Newburger et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, american heart association ».

2.5.1.2 Étiologie et pathogénie

L'étiologie de la maladie de Kawasaki est actuellement inconnue, mais une origine infectieuse est très fortement suspectée. En effet, les données épidémiologiques telles que la périodicité saisonnière, les formes épidémiques de la maladie, l'âge d'apparition (peu de cas à l'adolescence et à l'âge adulte suggérant une immunisation contre un agent infectieux), la résolution spontanée de la maladie sont en faveur d'un agent infectieux. Mais à l'heure actuelle, aucune étude n'a permis d'isoler cet agent infectieux.

Une hypothèse est que la maladie de Kawasaki pourrait être causée par un agent infectieux ubiquitaire mais qui ne va provoquer des manifestations cliniques que chez certains enfants prédisposés (d'origine ethnique asiatique par exemple).⁷⁶

Une autre hypothèse est que la maladie de Kawasaki serait due à des toxines bactériennes super-antigéniques. Mais Leung et al.⁷⁷ n'ont pas trouvé de différence significative de production de toxines entre les patients atteints de la maladie de Kawasaki et les patients du groupe contrôle avec une maladie fébrile aiguë. Rowley et al.⁷⁸ ont montré que la réponse immunitaire pendant la phase aiguë de la maladie est oligoclonale, c'est-à-dire qu'un antigène mène à la production d'un anticorps et non polyclonale, c'est-à-dire qu'un antigène mène à la production de plusieurs anticorps. Plus précisément, c'est la production d'immunoglobulines A qui est oligoclonale. Or, les super-antigènes sont des toxines qui provoquent une réponse immunitaire polyclonale. Actuellement, la recherche s'oriente donc plutôt vers un antigène conventionnel.

Il n'a pas été prouvé que la maladie de Kawasaki ait une corrélation avec une exposition à des polluants environnementaux ou des médicaments⁷⁹.

Une prédisposition génétique est évoquée de par l'incidence plus élevée au Japon mais aussi par l'observation de nombreux cas familiaux⁸⁰.

Le mécanisme à l'origine de l'inflammation artérielle dans la maladie de Kawasaki n'est pas bien connu, mais des perturbations dans le mécanisme immunitaire pourraient créer des lésions de l'endothélium vasculaire.

⁷⁶ Newburger et al.

⁷⁷ Leung et al., « Prevalence of superantigen-secreting bacteria in patients with Kawasaki disease ».

⁷⁸ Rowley et al., « Oligoclonal IgA response in the vascular wall in acute Kawasaki disease ».

⁷⁹ Newburger et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, american heart association ».

⁸⁰ Caquard, Parlier, et Siret, « Forme familiale de la maladie de Kawasaki : à propos de 2 cas dans une fratrie ».

Un modèle a été proposé en 2012 par Orenstein et al.⁸¹ au niveau des artères coronaires. Il a été identifié trois processus pathologiques :

- Une artérite nécrosante durant les deux premières semaines de la maladie, qui détruit l'adventice des parois artérielles à l'origine des anévrismes coronaires ;
- Une vascularite subaiguë voire chronique qui se caractérise par une infiltration de lymphocytes, de plasmocytes, d'éosinophiles et de macrophages et qui commence deux semaines après l'apparition de la fièvre ;
- Une prolifération myofibroblastique luminale : la vascularite provoque probablement la différenciation des cellules musculaires lisses de la média en myofibroblastes qui vont migrer vers l'intima. Une prolifération de ces cellules ainsi que la production d'une matrice extracellulaire vont progressivement créer un épaissement de l'intima et être à l'origine de sténose.

2.5.2 Signes cliniques

Lors de la première description de cette maladie par Kawasaki⁸² en 1967 après l'observation de cinquante cas sur une période de six ans (janvier 1961 - novembre 1966), ce dernier recensait les caractéristiques suivantes :

- De la fièvre supérieure à 39°C qui dure au moins six jours et résistante aux antibiotiques chez 100 % des patients (50 cas) ;
- Une conjonctivite bulbaire bilatérale chez 98 % des patients (49 cas) ;
- Une éruption maculo-papuleuse chez 86 % des patients (43 cas) ;
- Une chéilite avec lèvres rouges, sèches et gercées parfois hémorragiques et une langue framboisée chez 96 % des patients (48 cas), mais jamais de vésicules ou d'ulcérations ;
- Adénopathies cervicales chez 68 % des patients (33 cas) ;
- Œdème des mains et des pieds chez 44 % des patients (22 cas) ;
- Desquamation dès la deuxième semaine à partir de la peau autour des ongles chez 98 % des patients (49 cas) ;
- 54 % des patients (27 cas) ont moins de deux ans ;
- Pas de récurrence, guérison sans intervention et sans séquelles, pas de contagion dans la fratrie.

⁸¹ Orenstein et al., « Three linked vasculopathic processes characterize Kawasaki disease : a light and transmission electron microscopic study ».

⁸² Kawasaki, « Pediatric acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome with characteristic desquamation of fingers and toes : my clinical observation of fifty cases ».

2.5.2.1. Maladie de Kawasaki « classique »

Le diagnostic de la maladie de Kawasaki repose sur des critères cliniques, proposés par le « *Mucocutaneous Lymph Node Syndrome Research Committee* » et validés par le « *Center for Disease Control* ». Ils ont été actualisés par l'« *American Heart Association* »⁸³.

Ces critères sont :

- Présence de fièvre prolongée, inexpliquée, pendant au moins cinq jours. La fièvre est supérieure à 38,5 °C mais dans de nombreux cas, elle atteint 40 °C. Elle dure onze jours en moyenne sans traitement (immunoglobulines), voire plus de vingt-et-un jour et résiste aux antibiotiques et aux antipyrétiques. Elle s'accompagne habituellement d'asthénie, d'irritabilité et d'anorexie.

- ET au moins quatre des critères suivants :

- Éruption cutanée maculo-papuleuse diffuse qui apparaît entre le troisième et le cinquième jour, avec une atteinte des extrémités d'abord puis du tronc et suivie d'une desquamation rapide (Figure 12) ;
- Conjonctivite bulbaire bilatérale indolore et non purulente ;
- Atteinte oropharyngée (chéilite, énanthème lingual et pharyngé) ;
- Adénopathies cervicales de diamètre supérieur ou égal à un centimètre et demi (généralement unilatérales et antérieures) ;
- Atteinte des pieds et des mains par une éruption cutanée et un œdème en phase aiguë et une desquamation autour des ongles en phase de guérison deux à trois semaines après l'apparition de la fièvre.

D'autres critères cliniques dits « supplémentaires » peuvent accompagner le tableau clinique :

- *Cardiovasculaires* (principale cause de mortalité et de morbidité) : péricardite, myocardite, fuites valvulaires, anomalies des artères coronaires, anévrismes des artères non coronaires de taille moyenne, dilatation du culot aortique, gangrène ;
- *Digestives et urinaires* : diarrhées, vomissements, douleurs abdominales, hydrocholécyste, pyurie, protéinurie, hématurie, insuffisance rénale aiguë ;
- *Respiratoires* : toux, rhinorrhée, infiltrats interstitiels, péri bronchiques, nodulaires ;
- *Neuroméningés* : troubles de la conscience, irritabilité, encéphalite, méningite lymphocytaire aseptique, paralysie faciale transitoire unilatérale ou plus rarement bilatérale, perte d'audition neurosensorielle ;

⁸³ Newburger et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, american heart association ».

- *Oculaires* : uvéite antérieure ;
- *Articulaires* : arthralgies et arthrites (genoux et chevilles le plus fréquemment) ;
- Au Japon, l'érythème et l'induration du site de vaccination antérieur du BCG (Bacille de Calmette et Guérin) est un critère diagnostique supplémentaire précoce très utilisé⁸⁴.

Figure 12 : Exanthème de la maladie de Kawasaki



Source : McCrindle et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association », 2017.

2.5.2.2 Maladie de Kawasaki « incomplète »

Lorsque confronté à un enfant avec une fièvre inexpiquée depuis plus de cinq jours avec deux ou trois critères majeurs de la maladie, le diagnostic de la maladie de Kawasaki ne doit pas être exclu. Chez le nourrisson de moins de six mois, une fièvre inexpiquée de plus de sept jours doit également faire

⁸⁴ Kuniyuki et Asada, « An ulcerated lesion at the BCG vaccination site during the course of Kawasaki disease ».

penser à la maladie de Kawasaki. Dans ces cas, un bilan biologique à la recherche de marqueurs inflammatoires (VS, CRP) s'impose (Figure 13).

Il n'y a pas de marqueur biologique spécifique de la maladie mais on retrouve quasi systématiquement une augmentation de la VS et de la CRP.

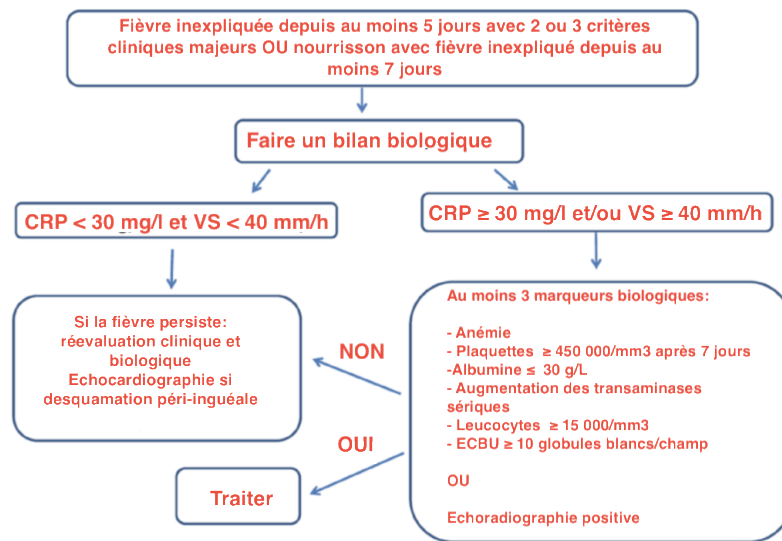
Les autres marqueurs biologiques⁸⁵ de la maladie sont :

- Anémie ;
- Globules blancs supérieurs ou égaux à 15 000/mm³ (50 % des patients) ;
- Plaquettes supérieures ou égales à 450 000/mm³ (apparaît généralement la deuxième semaine, est au maximum à la troisième semaine, et retourne à la normale après la quatrième voire la huitième semaine) ;
- Albumine inférieure ou égal à 30 g/L (associée à une maladie aigue plus grave et prolongée) ;
- Transaminases sériques augmentées (40 % des patients) ;
- Hyperbilirubinémie (10 % des patients) ;
- Gamma glutamyl-transpeptidases élevées (67 % des patients) ;
- Pyurie stérile légère à modérée intermittente (33 % des patients) ;
- Pléiocytose (augmentation du nombre de leucocytes) du liquide céphalo rachidien (50 % de patients qui ont une ponction lombaire) ;
- Lipides plasmatiques altérés ;
- Augmentation du nombre de leucocytes dans le liquide synovial.

Ils peuvent être utilisés pour renforcer le diagnostic de la maladie de Kawasaki, tout comme l'échographie cardiaque.

⁸⁵ Newburger et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, american heart association ».

Figure 13 : Schéma proposé par l'american health association pour le diagnostic des formes incomplètes de la maladie de Kawasaki



Source : McCrindle et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association », 2017.

2.5.2.3 Évolution

L'évolution se fait généralement trois phases :

- La phase aiguë : apparition des symptômes cliniques. Elle dure dix jours.
- La phase subaiguë : disparition de l'exanthème, des adénopathies, de la fièvre, desquamation autour des ongles et apparition des complications coronaires. Elle dure dix jours.
- La phase de convalescence : disparition totale des signes cliniques et biologiques. Elle dure jusqu'à deux mois.

2.5.3 Énanthème

Au niveau buccal, on retrouve⁸⁶ :

- au troisième jour : une pharyngite,
- au cinquième jour : une chéilite (lèvres sèches, craquelées, gercées, squameuses) ;
- au sixième jour : une langue « framboisée » et éventuellement une stomatite douloureuse non érosive dans les cas sévères. La langue « framboisée » correspond à la prééminence des papilles fongiformes hypertrophiques et inflammatoires.

⁸⁶ Bajolle et al., « Maladie de Kawasaki ».

Figure 14 : Chéilite et langue framboisée dans la maladie de Kawazaki



Source : McCrindle et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association », 2017.

2.5.4 Complications et traitements

En cas de suspicion de la maladie de Kawasaki, il est indispensable de réaliser une échographie cardiaque et un électrocardiogramme (ECG) lors du bilan initial et régulièrement lors des rendez-vous de surveillance.

2.5.4.1 Complications cardiovasculaires

Dès la phase subaiguë, des complications cardiovasculaires peuvent apparaître. La complication la plus fréquente est en premier lieu une myocardite, mais une péricardite et une endocardite valvulaire (mitrale le plus souvent) ne sont pas exclues. Elles se manifesteront par des signes spécifiques à l'auscultation cardiaque (tachycardie, souffle systolique fonctionnel...) et à l'électrocardiogramme (arythmies)⁸⁷.

En second lieu, ce sont les anomalies artérielles et notamment coronaires qui accompagnent le plus souvent la maladie de Kawasaki. La présence d'une anomalie coronarienne peut être considérée comme un critère diagnostique supplémentaire, notamment en présence d'une maladie de Kawasaki

⁸⁷ McCrindle et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association ».

« incomplète ». L'anomalie coronarienne est définie en fonction du diamètre de la lumière canalaire, elle va de la dilatation coronarienne à l'anévrisme petit, moyen ou géant. Aujourd'hui, l'examen complémentaire de choix pour évaluer cette anomalie est l'échocardiographie voire l'IRM cardiaque.

La prévalence des anomalies coronarienne connaît des variations selon les études. En effet, elles dépendent des critères d'inclusion et de non-inclusion à l'étude (patients avec ou sans anomalies cardiaques avant la maladie de Kawasaki...), des traitements (immunoglobulines, aspirine, corticoïdes...), de la définition de l'anomalie et du moment choisi pour réaliser l'angiographie ou l'échocardiographie.

Dans la majorité des cas, les anomalies coronariennes sont des dilatations coronariennes qui se résolvent en quatre à huit semaines⁸⁸.

Chez les patients qui développent des anévrismes, il existe un processus de régression de l'anévrisme qui conduira à une normalisation du diamètre de la lumière canalaire (Figure 15).

Les anévrismes de petite et de moyenne taille régressent grâce au processus myofibroblastique intimal dans les deux ans après la maladie en général. En effet, la prolifération des cellules tend à réduire la lumière canalaire jusqu'à un diamètre normal. Quand la régression de l'anévrisme est totale, les lésions sténotiques ne se développent que rarement⁸⁹. Mais l'architecture et la fonction de la paroi artérielle sont modifiées, ce qui peut être un facteur de risque cardiovasculaire à l'âge adulte.

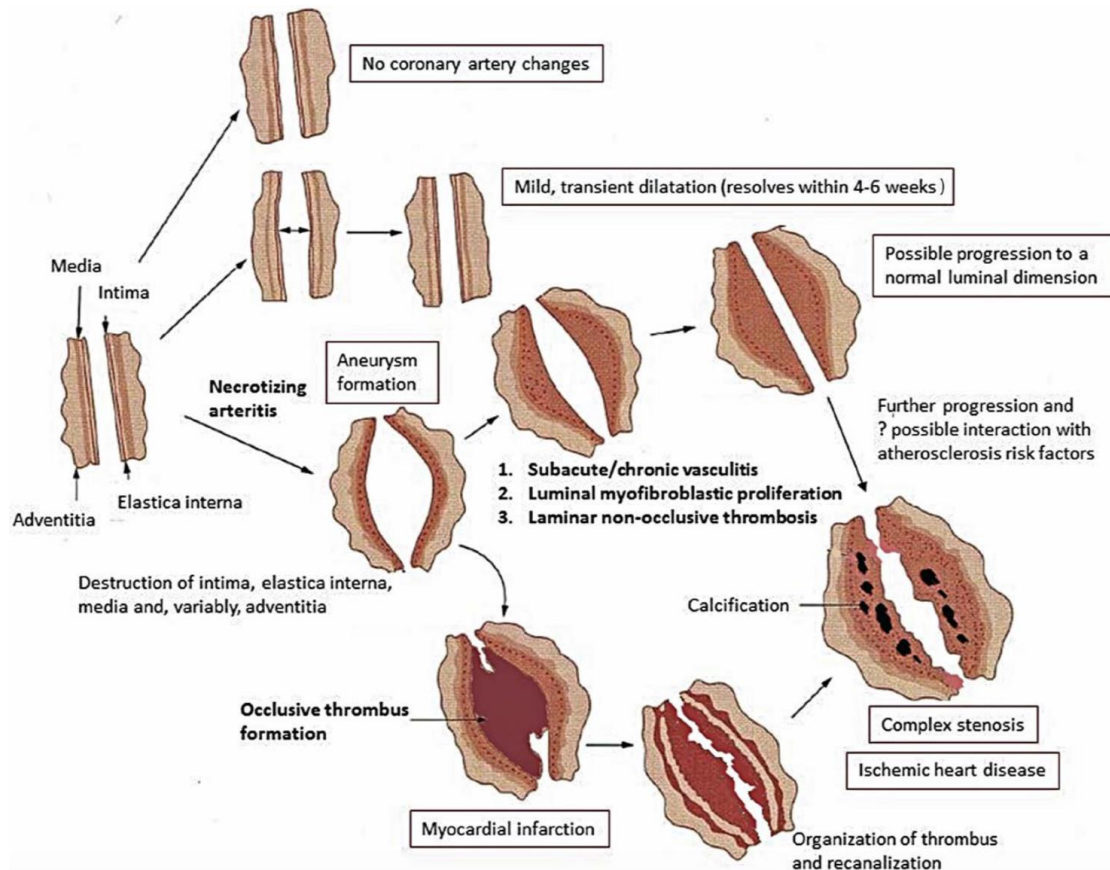
Les anévrismes géants ne régressent vraiment jamais et leur cicatrisation provoquent la formation de sténoses⁹⁰ les rendant à risque de thrombose, un facteur de risque majeur d'ischémie myocardique et d'infarctus du myocarde.

⁸⁸ McCrindle et al.

⁸⁹ Kato, « Cardiovascular complications in Kawasaki disease : coronary artery lumen and long-term consequences ».

⁹⁰ Kato.

Figure 15 : Évolution naturelle des anomalies coronariennes



Source : McCrindle et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association », 2017.

2.5.4.2 Traitements⁹¹

Dans les dernières recommandations de 2017, le traitement doit être idéalement administré dans les dix premiers jours de la maladie et consiste en une dose unique d'immunoglobulines humaines en intraveineuse à 2g/kg.

De plus, il est recommandé d'administrer de l'aspirine à dose anti-inflammatoire : 30 à 100 mg/kg/jour en quatre prises jusqu'à ce que le patient soit apyrétique. Ensuite, le patient continue le traitement à l'aspirine à dose anti-agrégante (3 à 5 mg/kg/jour) pendant au moins quatre à six semaines après l'apparition de la maladie, même s'il n'y a pas d'atteinte coronaire.

Selon le niveau de risque, un traitement anti-agrégant plaquettaire et un suivi sont instaurés à vie chez le patient (Figure 16).

⁹¹ McCrindle et al., « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association ».

Une deuxième dose d'immunoglobulines en intraveineuse à 2g/kg peut être administrée 36 heures après la première administration si la fièvre persiste ou recommence.

Les corticoïdes à forte dose (méthylprednisolone à 20 à 30mg/kg en intraveineuse pendant trois jours) peuvent être administrés à la place de la deuxième injection d'immunoglobulines ou chez les patients dont la deuxième injection n'a pas fait redescendre la fièvre.

Les patients ayant une recrudescence de la fièvre après la première injection d'immunoglobulines peuvent également être traités avec de la prednisolone ou prednisone pendant deux à trois semaines, en plus de la deuxième injection d'immunoglobulines et de l'aspirine.

Au lieu de la seconde injection d'immunoglobulines et des corticoïdes, il est également possible d'administrer l'infliximab (5mg/kg) chez les patients résistants aux immunoglobulines.

Quand le traitement par immunoglobulines, par corticoïdes et par infliximab a échoué, l'administration de ciclosporine peut être envisagée.

Chez les patients hautement réfractaires, les anticorps monoclonaux (sauf anti-TNF α), les agents cytotoxiques ou exceptionnellement les échanges plasmatiques sont envisagés en dernier lieu.

Figure 16 : Suivi à long terme de la maladie de Kawasaki selon le niveau de risque

Niveau de risque	Traitement	Éducation thérapeutique et sport	Suivi
1 : aucune anomalie coronaire	Aspirine 6 semaines	Éducation FDRCV Activité physique normale	Arrêt du suivi cardio à partir de la 6 ^e semaine Aucun examen complémentaire supplémentaire
2 : dilatation uniquement	Aspirine 6 semaines	Éducation FDRCV Activité physique normale	Si normalisation de la dilatation après 6 semaines, arrêt du suivi cardiologique Si dilatation persistante après 6 semaines, suivi tous les 2-5 ans
3.1 : petit anévrisme, actuel ou persistant	Aspirine à vie ± statine (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les 2-3 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives tous les 3-5 ans ^c
3.2 : petit anévrisme ayant régressé totalement ou dilatation uniquement	Aspirine 1 an minimum et arrêt si normalisation ± statine (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale	Consultation tous les 1-3 ans ^a Recherche tous les 3-5 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives si ischémie ^c
4.1 : anévrisme moyen, actuel ou persistant	Aspirine à vie ± double antiagrégation plaquettaire (recommandation IIb) ± statine (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie Pas de sport de contact si double antiagrégation plaquettaire	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les 1-3 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives tous les 2-5 ans ^c
4.2 : anévrisme moyen, ayant régressé en un petit anévrisme	Aspirine à vie ± double antiagrégation plaquettaire (recommandation IIb) ± statine (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie Pas de sport de contact si double antiagrégation plaquettaire	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les 2-3 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives tous les 3-5 ans ^c
4.3 : anévrisme moyen ayant régressé totalement ou dilatation uniquement	Aspirine à vie ± double antiagrégation plaquettaire si ischémie myocardique inducible (recommandation IIb) ± statine (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les 2-4 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives si ischémie ^c
5.1 : anévrisme géant, actuel ou persistant	Aspirine à vie AVK pour INR 2-3 ± double antiagrégation plaquettaire si anévrismes distaux et extensifs ou si antécédent de thrombose d'artère coronaire (recommandation IIb) ± statine (recommandation IIb) ± bêtabloquant (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie Pas de sport de contact si double antiagrégation plaquettaire ou anticoagulation	Consultation tous les 6 mois ^a Recherche tous les 6-12 mois d'une ischémie myocardique inducible ^b Explorations complémentaires invasives ^c durant la première année puis éventuellement tous les 1-5 ans
5.2 : anévrisme géant ayant régressé en un anévrisme moyen	Aspirine à vie ± double antiagrégation plaquettaire (recommandation IIb) ± statine (recommandation IIb) ± bêtabloquant (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie Pas de sport de contact si double antiagrégation plaquettaire	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives tous les 2-5 ans ^c
5.3 : anévrisme géant ayant régressé en un petit anévrisme	Aspirine à vie ± statine (recommandation IIb) ± bêtabloquant (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les 1-2 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives tous les 2-5 ans ^c
5.4 : anévrisme géant, ayant régressé totalement ou dilatation uniquement	Aspirine à vie ± statine (recommandation IIb)	Éducation FDRCV Activité physique normale, sport de compétition selon les tests d'induction d'ischémie	Consultation tous les ans ^a Recherche tous les 2-3 ans d'une ischémie myocardique inducible ^b Éventuelles explorations complémentaires invasives tous les 2-5 ans ^c

Source : Bajolle et al., « Maladie de Kawasaki », 2018.

FDRCV : Facteurs De Risque Cardio-Vasculaire

AVK : Anti-Vitamine K

INR : *International Normalized Ratio*

2.6. Le mégalérythème épidémique ou 5^{ème} maladie

2.6.1. Définition

La primo-infection par le parvovirus B19 est asymptomatique dans la plupart des cas. Chez les enfants, la manifestation clinique la plus fréquente de l'infection par le virus est le mégalérythème épidémique⁹². Les cellules cibles du virus sont les cellules de la lignée érythrocytaire.

2.6.2. Signes cliniques et traitement

La maladie survient chez l'enfant généralement entre cinq et quatorze ans.

La durée d'incubation varie de six jours à deux semaines. Se suivent alors :

- Une phase prodromique inconstante avec altération de l'état général modérée (fièvre, syndrome pseudo grippal).
- Une phase éruptive (l'enfant n'est plus contagieux à partir de ce moment-là) :
 - o Les quatre à cinq premiers jours : une éruption cutanée symétrique des deux joues, respectant la zone péri-orale et celle autour du nez (Figure 17). Elle donne un « aspect souffleté » des joues. Il est possible parfois d'observer « *un énanthème maculo-papuleux du palais et du pharynx* »⁹³. Des adénopathies occipitales sont fréquentes.
 - o Un à deux jours plus tard, l'éruption s'étend au membres supérieurs et inférieurs, aux fesses, mais respecte la paume des mains et la plante des pieds. L'éruption maculeuse est dite « en guirlande » : « *grandes macules plus ou moins confluentes qui s'éclaircissent par leur centre* »⁹⁴. Elle peut durer entre une et trois semaines et son intensité peut évoluer pendant cette période selon les changements de température, l'exposition solaire ou le stress.

Chez 10 % des enfants immunocompétents infectés par le virus, des manifestations rhumatologiques peuvent survenir (arthralgies inflammatoires)⁹⁵, sans forcément qu'il y ait une éruption cutanée associée.

Le diagnostic est clinique. La guérison est généralement spontanée, il n'existe pas de traitement spécifique hormis un traitement symptomatique (antipyrétique, antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens pour les arthralgies).

⁹² Pillet, Fouilloux, et Botelho-Nevers, « Parvovirus B19 ».

⁹³ Bessis, « Exanthèmes et énanthèmes infectieux stéréotypés ».

⁹⁴ Picherot, Barbarot, et Mouzard, « Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence) ».

⁹⁵ Pillet, Fouilloux, et Botelho-Nevers, « Parvovirus B19 ».

Chez l'enfant immunodéprimé ou qui présente des anomalies constitutionnelles des globules rouges, des complications plus graves peuvent survenir, ainsi que chez le fœtus si le virus est inoculé à une femme enceinte. Dans ces cas uniquement, un diagnostic virologique est recommandé.

Figure 17 : Éruption typique des joues « en paire de claques »



Source : Pillet et al., « Parvovirus B19 », 2018.

2.7. Autres maladies énanthématiques

D'autres maladies infantiles peuvent donner des énanthèmes mais qui – à la différence des pathologies exanthématiques précédemment décrites – sont principalement des lésions vésiculo-érosives, parfois sans atteinte cutanée notable.

2.7.1. Syndrome pied-main-bouche⁹⁶

Le syndrome pied-main-bouche est une infection à entérovirus (virus Coxsackie A16 [CA16] et enterovirus humain 71 [HEV-71] principalement) affectant la muqueuse orale, touchant préférentiellement les enfants de moins de 5 ans (bien que des cas adultes aient été rapportés). La maladie est le plus souvent discrète voire subclinique.

La transmission se fait par la salive ou par transmission oro-fécale.

L'éruption est précédée par une phase prodromique comprenant : fièvre, douleurs pharyngées, dysphagie. Une rhinorrhée, toux, myalgies, céphalées, anorexie, diarrhées, vomissements sont également possibles bien que plus rares.

⁹⁶ Parent, « Bouche et infections virales ».

Cliniquement, une trentaine de vésicules apparaissent sur fond érythémateux, laissant rapidement place à des érosions aphtoïdes entourées d'un halo érythémateux. Elles affectent toute la muqueuse orale avec une prédilection pour les lèvres et la langue.

L'éruption cutanée est formée de macules centrées par une vésicule qui guérit sans croûte classiquement localisées sur la paume des mains (Figure 18), la plante des pieds, les doigts et les orteils, rarement ailleurs.

Figure 18 : Lésions cutanées chez un enfant atteint de syndrome pied-main-bouche



Source : Parent, « Bouche et infections virales », 2016.

La pathologie guérit spontanément en 1 semaine.

Alors que le syndrome pied-main-bouche est une infection virale bénigne, l'apparition de souches virales plus virulentes a conduit à l'apparition de complications sévères avec des atteintes cardio-pulmonaires ou neurologiques parfois fatales, principalement liées à HEV-71 ou des formes cutanées graves avec des éruptions purpuriques voire mimant un syndrome de Gianotti Crosti (acrodermatite papuleuse infantile), elles secondaires au virus CA16.

Le diagnostic est clinique mais peut être aidé par la culture virale de liquide vésiculaire ou par sérologie spécifique.

Les formes non compliquées ne requièrent qu'un traitement symptomatique (la guérison étant spontanée). Les formes sévères peuvent nécessiter une hospitalisation.

2.7.2. Herpangine⁹⁷

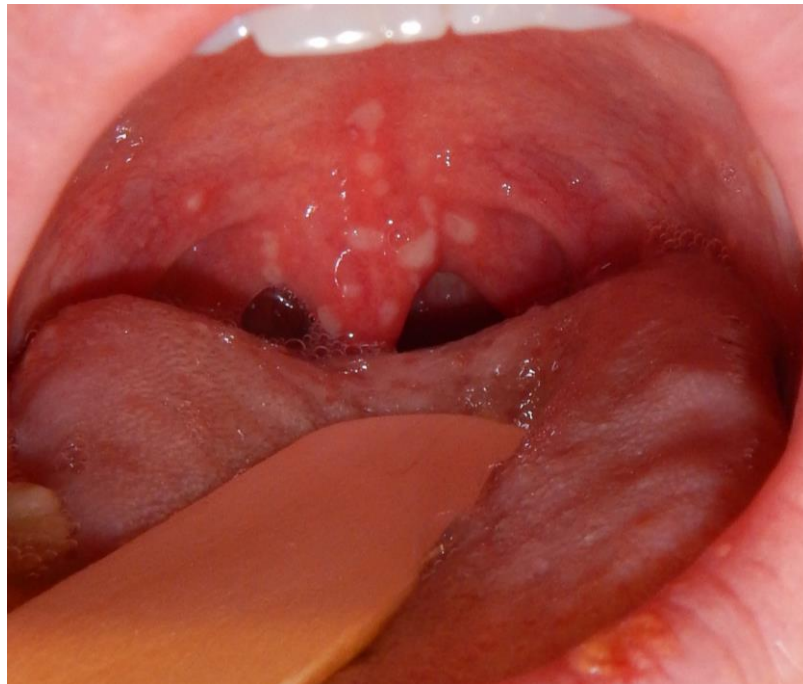
L'herpangine est une autre infection à entérovirus due au virus Coxsackie A6 affectant la muqueuse orale, touchant préférentiellement les enfants de moins de 5 ans (bien que des cas adultes aient été rapportés). La transmission se fait par la salive ou par transmission oro-fécale.

L'éruption buccale est précédée d'une phase prodromique (fièvre, douleurs pharyngées et dysphagie) mais n'est pas suivie d'une éruption cutanée.

Les lésions vésiculeuses sont au nombre de 2 à 6 sur le palais mou, la luette ou les piliers amygdaliens. Celles-ci guérissent en quelques jours.

Le diagnostic est clinique (aidé par la culture virale de liquide vésiculaire ou une sérologie spécifique) et le traitement symptomatique.

Figure 19 : Érosions post-vésiculeuses de la luette caractéristiques de l'herpangine



Source : Heilman, « Herpangina in a child », 2016.

2.7.3. Syndrome papulo-purpurique en gants et chaussettes⁹⁸

Ce syndrome non spécifique peut être observé dans de multiples infections : Parvovirus B19, HHV 4-5-6-7, Coxsackie B6, VHB, rougeole, rubéole. Dans 50 % des cas, des pétéchies palatines peuvent être objectivées associées à un érythème muqueux parsemé de vésicules (puis d'érosions). Un œdème et

⁹⁷ Parent.

⁹⁸ Parent.

des ulcérations labiales sont possibles, ainsi que la présence d'une chéilite angulaire et des douleurs pharyngées. La guérison spontanée survient en 2 semaines. Le traitement est symptomatique.

2.7.4. Mononucléose infectieuse⁹⁹

La mononucléose infectieuse est une infection due au virus Epstein Barr (EBV) observée principalement chez l'adolescent (et l'adulte). Elle est définie par la classique triade « fièvre + pharyngite + adénopathies » à laquelle s'associe un syndrome mononucléosique à la biologie (lymphocytose)¹⁰⁰.

Après contact salivaire chez un sujet contagieux et une incubation de 6 semaines, il est observé une pharyngite aiguë (et une tonsillite exsudative) (Figure 20) associée à des adénopathies cervicales et un syndrome pseudo-grippal parfois sévère (asthénie majeure).

Figure 20 : Pharyngite et tonsillite (avec œdème de la luette) chez un patient atteint de mononucléose infectieuse



Source : Balfour, Dunmire et Hogquist, « Infectious mononucleosis », 2015.

⁹⁹ Balfour, Dunmire, et Hogquist, « Infectious mononucleosis ».

¹⁰⁰ Lennon, Crotty, et Fenton, « Infectious mononucleosis ».

Dans certains cas, des pétéchies palatines sont observées ainsi que des pétéchies périorbitaires et un œdème palpébral. Des macules rouges ou blanches au palais ont également été rapportées (Caird et Holt 1958).

2.8. Diagnostic différentiel des énanthèmes buccaux

Les critères de diagnostic différentiel des différentes étiologies d'énanthèmes buccaux sont résumés dans la Figure 21 :

Figure 21 : Critères de diagnostic différentiel des énanthèmes buccaux

	Phase incubation énanthème	Phase invasion	Exanthème	Diagnostic
Rougeole Paramyxovirus	Incubation : 10-12 j Érythème diffus Palais mou, pharynx Durée : 6-7 j Taches de Köplik Points blanc sur fond rouge Muqueuse jugale, en regard prémolaires Durée : 3 j	Durée : 2-4 j Pyrexie élevée Malaise / céphalées Adénopathies généralisées Catarrhe toux, coryza, conjonctivite	Durée : 4-7 j Céphalo-caudal Maculo-papuleux, confluent, asymptomatique → purpurique → jaune Desquamation inconstante	Sérologie IgM spécifiques Sang, salive Isolement virus sang, urines, sécrétions respiratoires, salivaires Culture, PCR
Rubéole Togavirus	Incubation : 2-3 semaines Taches de Fordeimer Papules rouge foncé palais Durée : 12-14 h Pétéchies inconstantes	Pyrexie modérée Céphalées, anorexie, myalgies, conjonctivite, rhinite, toux Adénopathies cou	2-3 j Inconstant Visage → corps Maculo-papuleux rose pâle asymptomatique	Sérologie IgM spécifiques
Mégalérythème 5 ^e maladie Parovirus B19	Incubation : 6-14 j Éruption maculo-papuleuse du palais et du pharynx Pendant 1 ^{re} phase de l'exanthème Durée : 4-5 j	Pyrexie, malaise, céphalées, pharyngite, myalgies, arthralgies, nausées, diarrhées	Phase 1 : 1-4 j Érythème œdématisé, des joues épargnant les régions du nez et des yeux Phase 2 : 5-9 j Éruption d'aspect figuré du tronc et des membres épargnant les extrémités	Sérologie IgM spécifiques Isolement du virus par PCR
Syndrome papulo-purpurique en gants et chaussettes Parovirus B19 HHV4-5-6-7, Coxsackie B6, Virus hépatite B, rougeole, rubéole...	Incubation : 10 j Inconstant : environ 50 % Pétéchies palais Érythème, vésicules, érosions Muqueuse orale Œdème ulcérations lèvres, chéilite angulaire Douleurs pharyngées Taches de Köplik Guérison 2 semaines	Pyrexie, asthénie ⇒ modérée puis céphalées, anorexie, myalgies, arthralgies, adénopathies	1-2 semaines Mains et pieds Macules (tête d'épingle) érythémateuses ⇒ Érythème œdématisé douloureux + Exanthème papuleux et purpurique à distance	Anémie, leucopénie, thrombopénie modérées Élévation enzymes hépatiques
Syndrome pieds-mains-bouche Coxsackie A16 (A4-7,9,10 et B1-3,5) et Entérovirus 71	Incubation : 5-7 j Quelques vésicules sur fond érythémateux ⇒ érosions avec halo rouge Muqueuse : lèvres, langue... Guérison : 7-10 j	Pyrexie et douleurs pharyngées souvent discrètes. (Dysphagie, autres symptômes...)	Durée : 5-10 j Macules avec vésicule centrale ; guérison sans croûte Bords des mains / pieds et doigts, orteils	Sérologie : modification taux des anticorps Culture liquide des vésicules, selles
Herpangine Coxsackies A6 (A2, 4-6,12,22)	Incubation : 1-10 j 1 à 30 vésicules / érythème ⇒ érosions avec halo rouge Palais mou, luette, piliers amygdaliens Guérison 7 j	Pyrexie et douleurs pharyngées Autres symptômes associés : myalgies, céphalées, anorexie, diarrhées...	Pas d'éruption cutanée	Sérologie : modification taux des anticorps Culture vésicules et selles
Mononucléose infectieuse EBV	Incubation : 6 semaines Pharyngite aiguë Pétéchies palatines, péri-orbitaires et œdème palpébral	*Adénopathies cervicales, fatigue, céphalées, perte d'appétit, pyrexie myalgies *Douleur abdominale, hépatosplénomégalie, nausée, vomissements	Pas d'éruption cutanée	Sérologie VCA, IgM et IgG EBNA-1, IgG

Source : Parent, « Bouche et infections virales », 2016.

3 : Arbre décisionnel d'aide au diagnostic des principales maladies énanthématiques pédiatriques

3.1. Tableau récapitulatif des principales maladies énanthématiques pédiatriques

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des principales maladies énanthématiques pédiatriques

Etiologie	Phase prodromique	Exanthème	Énanthème	Traitement
Rougeole Virus (genre Morbillivirus, famille Paramyxoviridae)	<u>J0 à J4</u> : -Écoulement nasal clair puis purulent -toux sèche -conjonctivite +/- fièvre, asthénie, anorexie, photophobie, œdème péri orbitaire, myalgies.	<u>J4 à J11</u> : Éruption cutanée morbilliforme : visage, racine des cheveux, cou, derrière les oreilles puis évolution descendante vers thorax, membres supérieurs et enfin tronc et membres inférieurs. <u>Après J11</u> : Décoloration brunâtre et desquamation fine de la peau.	<u>J1/J2 à J3/J4</u> : Taches de Köplik = Macules, fond érythémateux avec petit point blanc central sur la face interne de la joue en regard du secteur prémolo-molaire.	Préventif : Vaccin Symptomatique
Rubéole Virus (genre Rubivirus, famille Togavirus)	<u>J0 à J5</u> : +/- fièvre, maux de tête, malaises, anorexie, légère conjonctivite, coryza, pharyngite, toux, adénopathies	<u>J5 à J8</u> : Éruption cutanée rubéoliforme : face et cou puis corps. <u>Après J8</u> : desquamation commençant par la face et le cou.	<u>J5 à J6</u> : Taches de Forchheimer : papules érythémateuses sur le palais mou +/- palais dur.	Préventif : vaccin Symptomatique

Etiologie	Phase prodromique	Exanthème	Énanthème	Traitement
<p>Scarlatine Bactérie Streptocoque β-hémolytique du groupe A</p>	<p><u>J0 à J1/J2</u> : - angine érythémateuse (douleurs ++), adénopathies sous mandibulaires +/- frissons, fièvre, céphalées, asthénie, +/- troubles digestifs, +/-douleurs articulaires.</p>	<p><u>J1/J2 à J9 à J12</u> : - éruption cutanée scarlatiniforme : tronc, aisselles, aine puis extrémités mais respecte paume des mains, plante des pieds et zone péri-orale. - Rash plus marqué dans les zones de pression et plis de flexion. <u>Après J12</u> : Desquamation du tronc vers les extrémités en larges lambeaux.</p>	<p><u>J1 à J4</u> : Sur la face dorsale de la langue - Aspect framboisé « blanc » : enduit blanchâtre avec papilles fongiformes érythémateuses/hyperplasiques visibles. <u>J5/J6 à J15/J18</u> : - Aspect framboisé « rouge » : enduit disparaît, langue érythémateuse et lisse avec papilles fongiformes érythémateuses/hyperplasiques.</p>	<p>Amoxicilline 50mg/kg/j en 2 prises pendant 6 jours.</p>
<p>Exanthème subit Virus HHV-6 B Virus HHV-7</p>	<p><u>J0 à J3 voire J7</u> : Maladie fébrile aiguë avec fièvre élevée</p>	<p><u>J3 à J5 voire J9</u> : Disparition fièvre et éruption cutanée rubéoliforme soudaine : tronc et cou puis visage et extrémités</p>	<p><u>J2 à J6</u> : Spots de Nagayama : papules érythémateuses sur le palais mou et la luvette + ulcérations à la jonction entre piliers amygdaliens antérieurs et luvette</p>	<p>Symptomatique</p>

Etiologie	Phase prodromique	Exanthème	Énanthème	Traitement
<p>Maladie de Kawasaki (classique)</p> <p>Inconnue (probablement infectieux).</p>	<p>- fièvre inexplicquée, prolongée > 5 jours.</p> <p>- conjonctivite bulbaire bilatérale</p> <p>- adénopathies cervicales >1,5cm de diamètre</p>	<p><u>J3-J5</u> :</p> <p>Éruption cutanée morbilliforme des extrémités d'abord puis tronc</p> <p>Desquamation rapide</p> <p>- Au niveau des pieds et des mains : éruption cutanée et œdème puis desquamation péri-unguéale</p>	<p><u>J3</u> : pharyngite</p> <p><u>J5</u> : chéillite</p> <p><u>J6</u> : langue « framboisée ».</p>	<p>Immunoglobulines humaines en IV à 2g/kg</p> <p>+ Aspirine à dose anti inflammatoires (30 à 100 mg/kg/j) en 4 prises.</p> <p>Puis à dose anti-agrégante (3 à 5 mg/kg/j) pendant 6 semaines</p>
<p>Mégalérythème épidémique</p> <p>Virus Parvovirus B19</p>	<p>+/- fièvre, syndrome pseudo-grippal modéré</p>	<p><u>J1 à J5</u> :</p> <p>Éruption cutanée symétrique des joues respectant la zone péri-orale et autour du nez.</p> <p><u>J5 à J7</u> :</p> <p>Éruption morbilliforme descendante vers membres supérieurs et inférieurs, fesses, mais respectant la paume des mains et la plante des pieds</p>	<p><u>J1 à J5</u> :</p> <p>énanthème maculo-papuleux du palais et du pharynx</p>	<p>Symptomatique</p>

Source : Auteur, 2019.

3.2. Arbre décisionnel d'aide au diagnostic différentiel des énanthèmes buccaux

Suite à la découverte d'un énanthème buccal, le clinicien doit pouvoir orienter ses hypothèses diagnostiques selon la présentation de l'énanthème (macules, papules, pétéchies, vésicules...) et sa localisation.

Schématiquement, trois localisations préférentielles des énanthèmes buccaux ressortent :

- La langue ;
- La muqueuse jugale en regard du secteur prémolo-molaire ;
- Le palais mou.

A la vue d'une langue framboisée « rouge », la maladie de Kawasaki et la scarlatine sont les deux maladies à évoquer. D'après Orenstein et al.¹⁰¹, un TDR positif pour les streptocoques du groupe A et/ou une réponse positive aux antibiotiques confirme(nt) le diagnostic de la scarlatine.

Les taches de Köplik étant (quasi) pathognomoniques de la rougeole, la découverte de macules érythémateuses sur la muqueuse jugale oriente très largement le diagnostic.

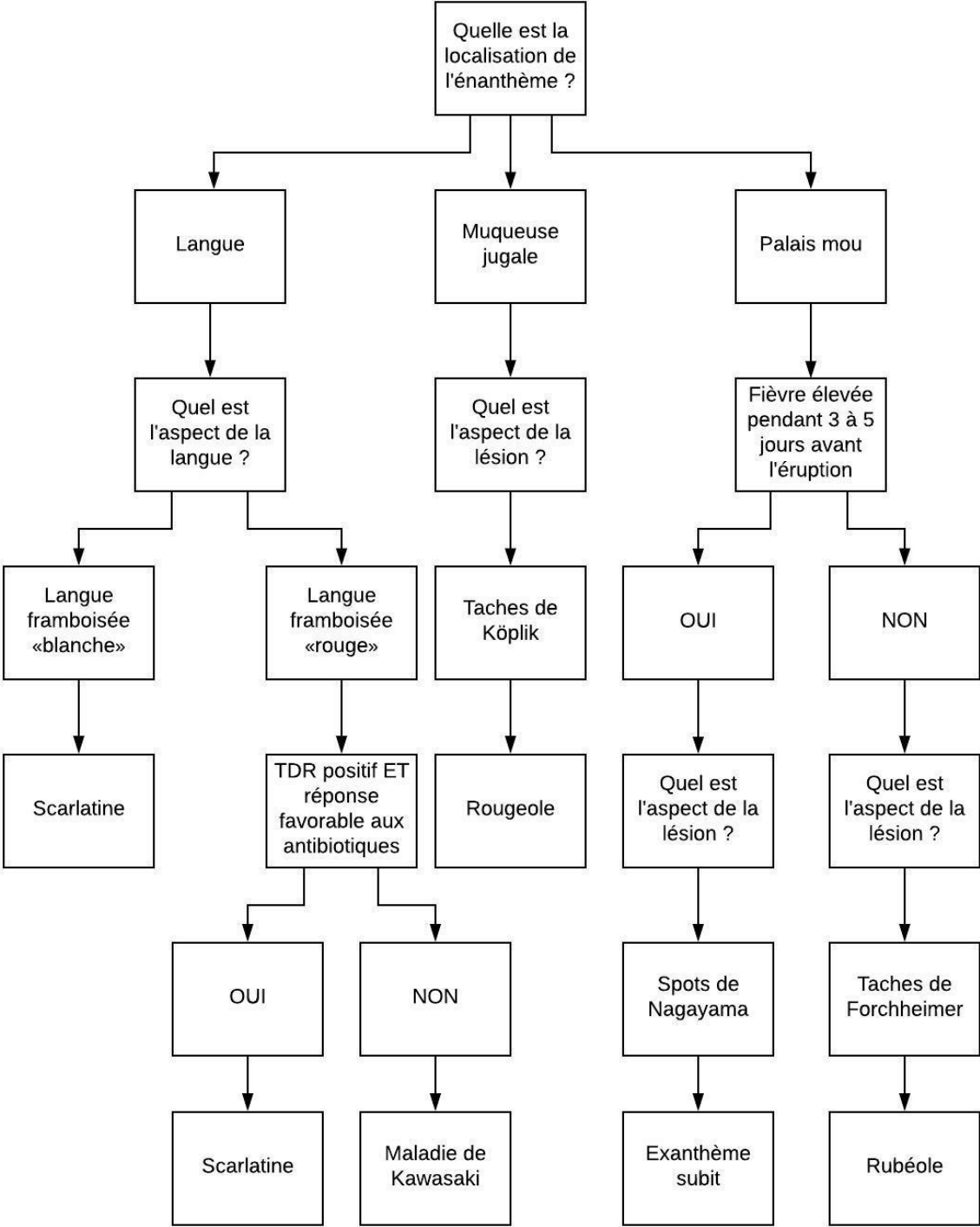
Enfin, la distinction est plus difficile à faire entre la rubéole et l'exanthème subit. En effet, l'énanthème, qui est dans les deux cas une éruption de papules érythémateuses, se localise au palais mou.

Les spots de Nagayama (exanthème subit) se localisent préférentiellement à la jonction palais mou et luvette et les taches de Forchheimer (rubéole) se localisent préférentiellement sur le palais mou et parfois le palais dur. La différence majeure vient de la phase prodromique. Un enfant atteint d'exanthème subit connaît une très forte fièvre (40°C) pendant trois à cinq jours en général puis une chute spontanée de la fièvre à l'apparition de l'exanthème, alors qu'un enfant atteint de rubéole n'aura que peu ou pas de fièvre.

¹⁰¹ Orenstein et al., « Three linked vasculopathic processes characterize Kawasaki disease : a light and transmission electron microscopic study ».

Ces critères diagnostiques sont synthétisés dans un algorithme décisionnel résumé dans la Figure 22.

Figure 22 : Arbre décisionnel d'aide au diagnostic des énanthèmes buccaux



Source : Auteur, 2019.

Conclusion

Les énanthèmes – bien que souvent méconnus- font partie intégrante du tableau clinique des maladies exanthématisques de l'enfant.

La connaissance de ces tableaux est essentielle en ceci qu'elle permet souvent un diagnostic précoce de la pathologie causale et un traitement plus rapide. Par ailleurs, compte-tenu de la gravité potentielle de certaines étiologies d'énanthème comme la maladie de Kawazaki (risque d'anévrisme coronarien) et dans une moindre mesure la scarlatine (risque de complications post-streptococciques cardiaques et rénales), leur diagnostic précoce est essentiel pour pouvoir instaurer rapidement un traitement adapté.

L'odontologiste pédiatrique peut être amené à diagnostiquer les manifestations buccales de ces pathologies pédiatriques fréquentes et en sa qualité de spécialiste de la cavité orale doit en connaître tous les aspects endo-buccaux.

Ce travail a permis de proposer – d'après les (rares) données de la littérature scientifique – un arbre décisionnel simple dans le but d'aider le praticien confronté à ces lésions souvent éphémères et pas nécessairement fréquentes en pratique non spécialisée.

Bibliographie

- Anderson, R.M., et R.M. May. « Immunisation and herd immunity ». *The lancet* 335, n° 8690 (1990): 641-45. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)90420-A](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)90420-A).
- Asano, Y., T. Yoshikawa, S. Suga, I. Kobayashi, T. Nakashima, T. Yazaki, Y. Kajita, et T. Ozaki. « Clinical features of infants with primary human herpesvirus 6 infection (exanthem subitum, roseola infantum) ». *Pediatrics* 93, n° 1 (1994): 104-8.
- Bajolle, F., L. Bergez, D. Laux, et M. Bensemlali. « Maladie de Kawasaki ». In *EMC. Angéiologie*. 19-1800. Elsevier Masson, 2018. https://www.em-premium.com/showarticlefile/1210402/19-85293_plus.pdf.
- Balfour, H. H., S. K Dunmire, et K. A. Hogquist. « Infectious mononucleosis ». *Clinical and translational immunology* 4, n° 2 (2015): e33. <https://doi.org/10.1038/cti.2015.1>.
- Bessis, D. « Exanthèmes et énanthèmes infectieux stéréotypés ». In *Manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxiques*, par D. Bessis, 152-62. Paris : Springer, 2008.
- Black, J. B., et P. E. Pellett. « Human herpesvirus 7 ». *Reviews in medical virology* 9, n° 4 (1999): 245-62.
- Bodemer, C., B. Crickx, et J. C. Roujeau. « Maladies éruptives de l'enfant ». *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 129 (2002): 2576-82.
- Caquard, M., G. Parlier, et D. Siret. « Forme familiale de la maladie de Kawasaki : à propos de 2 cas dans une fratrie ». *Archives de pédiatrie* 13, n° 5 (2006): 453-55. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2006.02.012>.
- Chan, P. K.S., H.-K. Ng, M. Hui, et A. F. Cheng. « Prevalence and distribution of human herpesvirus 6 variants A and B in adult human brain ». *Journal of medical virology* 64, n° 1 (2001): 42-46. <https://doi.org/10.1002/jmv.1015>.
- Chua, K.B., S.K. Lam, S. AbuBakar, S.T. Lim, M. Paranjothy, M.T. Koh, et W.S. Lee. « The predictive value of uvulo-palatoglossal junctional ulcers as an early clinical sign of exanthem subitum due to human herpesvirus 6 ». *Journal of clinical virology* 17, n° 2 (2000): 83-90. [https://doi.org/10.1016/S1386-6532\(00\)00077-9](https://doi.org/10.1016/S1386-6532(00)00077-9).
- Clark, D. A. « Human herpesvirus 6 ». *Reviews in medical virology* 10, n° 3 (2000): 155-73. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-1654\(200005/06\)10:3<155::AID-RMV277>3.0.CO;2-6](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-1654(200005/06)10:3<155::AID-RMV277>3.0.CO;2-6).
- Cong, H., Y. Jiang, et P. Tien. « Identification of the myelin oligodendrocyte glycoprotein as a cellular receptor for rubella virus ». *Journal of virology* 85, n° 21 (2011): 11038-47. <https://doi.org/10.1128/JVI.05398-11>.
- Dabbagh, A., M.-K. Patel, L. Dumolard, M. M. Gacic-Dobo, P. M. Strebel, J.-M. Okwo-Bele, M. J. Papania, et al. « Progress towards regional measles elimination – worldwide, 2000 – 2016 ». *Morbidity and*

mortality weekly epidemiological record 66, n° 42 (2017): 1148-53.

<https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6642a6>.

Dewhurst, S., K. McIntyre, K. Schnabel, et C. B. Hall. « Human herpesvirus 6 (HHV-6) variant B accounts for the majority of symptomatic primary HHV-6 infections in a population of U.S. infants ». *Journal of clinical microbiology* 31, n° 2 (1993): 416-18. [https://doi.org/0095-1137/93/020416-03\\$02.00/0](https://doi.org/0095-1137/93/020416-03$02.00/0).

Ejeil, A.-L., F. Gaultier, et J. Meyer. *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostic et thérapeutiques*. Édité par S.-M. Dridi. Paris : Espace ID, 2013.

Évrard, F. « La scarlatine ». *Cahiers de la puéricultrice* 51, n° 273 (2014): 35-37. <https://doi.org/10.1016/j.cahpu.2013.11.007>.

Fleuret, C., et P. Plantin. « Exanthèmes viraux ». *Journal de pédiatrie et de puériculture* 29, n° 3 (2016): 158-68. <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2016.04.001>.

Floret, D. « Rougeole ». In *EMC. Pédiatrie, maladies Infectieuses*. 4-290-A-10. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2016. https://www.em-premium.com/showarticlefile/1022253/04-52267_plus.pdf.

Fox, J.D., M. Briggs, P.A. Ward, et R.S. Tedder. « Human herpesvirus 6 in salivary glands ». *The lancet* 336, n° 8715 (1990): 590-93. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)93392-3](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)93392-3).

Grangeot-Keros, L., E. Bouthry, et C. Vauloup-Fellous. « Rubéole ». In *EMC. Pédiatrie, maladies Infectieuses*. 4-290-A-20. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2016. https://www.em-premium.com/showarticlefile/1004044/04-55251_plus.pdf.

Grant, G. B., S. Reef, M. Patel, J. K. Knapp, et A. Dabbagh. « Progress in rubella and congenital rubella syndrome control and elimination - worldwide, 2000 - 2016 ». *Morbidity and mortality weekly epidemiological record* 66, n° 45 (2017): 1256-60. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6645a4>.

Haut conseil de la santé publique. « Mise en place d'une déclaration obligatoire de la rubéole ». Haut conseil de la santé publique, 2017.

Haute autorité de Santé. « Contenu métier dataset antibiothérapie des infections respiratoires hautes ». Haute autorité de Santé, 2015.

Holman, R. C., A. T. Curns, E. D. Belay, C. A. Steiner, et L. B. Schonberger. « Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000 ». *Pediatrics* 112, n° 3 Pt 1 (2003): 495-501. <https://doi.org/10.1542/peds.112.3.495>.

Huiming, Y., W. Chaomin, et M. Meng. « Vitamin A for treating measles in children ». In *Cochrane database of systematic reviews*, édité par The cochrane collaboration. Chichester : John Wiley & Sons, Ltd, 2005. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001479.pub3>.

Kato, H. « Cardiovascular complications in Kawasaki disease : coronary artery lumen and long-term consequences ». *Progress in pediatric cardiology* 19, n° 2 (2004): 137-45. <https://doi.org/10.1016/j.ppedcard.2004.08.007>.

Kawasaki, T. « Pediatric acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome with characteristic

desquamation of fingers and toes : my clinical observation of fifty cases ». *The pediatric infectious disease journal* 21, n° 11 (2002): 1-38. <https://doi.org/10.1097/01.inf.0000036240.32164.51>.

Kondo, K., T. Kondo, T. Okuno, M. Takahashi, et K. Yamanishi. « Latent human herpesvirus 6 infection of human monocytes/macrophages ». *Journal of general virology* 72, n° 6 (1991): 1401-8. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-72-6-1401>.

Kuniyuki, S., et M. Asada. « An ulcerated lesion at the BCG vaccination site during the course of Kawasaki disease ». *Journal of the american academy of dermatology* 37, n° 2 Pt 2 (1997): 303-4.

Lambert, N., P. Strebel, W. Orenstein, J. Icenogle, et G. A. Poland. « Rubella ». *The lancet* 385, n° 9984 (2015): 2297-2307. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60539-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60539-0).

Le Gac, M.-S., L. Delahaye, et R. Marianowski. « Angines de l'enfant ». In *EMC. Pédiatrie, maladies infectieuses*. 4-061-A-45. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2009. <https://www.em-premium.com/showarticlefile/61619/25-45576.pdf>.

Lennon, P., M. Crotty, et J. E. Fenton. « Infectious mononucleosis ». *The BMJ* 350, n° 8005 (2015): h1825-h1825. <https://doi.org/10.1136/bmj.h1825>.

Lessler, J., R. Brookmeyer, T. M. Perl, K. E. Nelson, et D. A. T. Cummings. « Incubation periods of acute respiratory viral infections : a systematic review ». *The lancet infectious diseases* 9, n° 5 (2009): 291-300. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(09\)70069-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(09)70069-6).

Leung, A. K., K. L. Hon, K. F. Leong, et C. M. Sergi. « Measles : a disease often forgotten but not gone ». *Hong Kong medical journal* 24, n° 5 (2018): 512-20. <https://doi.org/10.12809/hkmj187470>.

Leung, D. Y.M., H. C. Meissner, S. T. Shulman, W. H. Mason, M. A. Gerber, M. P. Glode, B. L. Myones, et al. « Prevalence of superantigen-secreting bacteria in patients with Kawasaki disease ». *The journal of pediatrics* 140, n° 6 (2002): 742-46. <https://doi.org/10.1067/mpd.2002.123664>.

Lipsker, D. « Sémiologie cutanée ». In *EMC. Traité de médecine AKOS*. 2-0646. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2010. https://www.em-premium.com/showarticlefile/260682/tm-56124_plus.pdf.

Luppi, M., P. Barozzi, C. Morris, A. Maiorana, R. Garber, G. Bonacorsi, A. Donelli, et al. « Human herpesvirus 6 latently infects early bone marrow progenitors in vivo ». *Journal of virology* 73, n° 1 (1999): 754-59.

Marx, R. E, et D. Stern. *Oral and maxillofacial pathology : a rationale for diagnosis and treatment*. 2nd ed. minist. Chicago : Quintessence publishing co inc, 2012.

McCordle, B. W., A. H. Rowley, J. W. Newburger, J. C. Burns, A. F. Bolger, M. Gewitz, A. L. Baker, et al. « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a scientific statement for health professionals from the american heart association ». *Circulation* 135, n° 17 (2017): 927-99. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000484>.

Miller, E., J. E. Craddock-Watson, et T. M. Pollock. « Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy ». *The lancet* 2, n° 8302 (1982): 781-84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(82\)92677-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(82)92677-0).

Ministère de la santé et des sports. « Circulaire n°dgs/ri1/2009/334 du 4 novembre 2009 relative à la transmission obligatoire de données individuelles à l'autorité sanitaire en cas de rougeole et la mise en œuvre de mesures préventives autour d'un cas ou de cas groupés ». Ministère de la santé et des sports, 2009. http://circulaires.legifrance.gouv.fr/pdf/2009/11/cir_29931.pdf.

Mühlebach, M. D., M. Mateo, P. L. Sinn, S. Prüfer, K. M. Uhlig, V. H. J. Leonard, C. K. Navaratnarajah, et al. « Adherens junction protein nectin-4 is the epithelial receptor for measles virus ». *Nature* 480, n° 7378 (2011): 530-33. <https://doi.org/10.1038/nature10639>.

Neville, B. W., D. D. Damm, C. M. Allen, et A. C. Chi. *Oral and maxillofacial pathology*. 4e éd. Saint Louis : Elsevier, 2016.

Newburger, J. W., M. Takahashi, M. A. Gerber, M. H. Gewitz, L. Y. Tani, J. C. Burns, S. T. Shulman, et al. « Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease : a statement for health professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and Kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, american heart association ». *Pediatrics* 114, n° 6 (2004): 1708-33. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-2182>.

Noyce, R. S., D. G. Bondre, M. N. Ha, L.-T. Lin, G. Sisson, M.-S. Tsao, et C. D. Richardson. « Tumor cell marker PVRL4 (nectin 4) is an epithelial cell receptor for measles virus ». Édité par G. F. Rall. *Plos pathogens* 7, n° 8 (2011). <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002240>.

Orenstein, J. M., S. T. Shulman, L. M. Fox, S. C. Baker, M. Takahashi, T. R. Bhatti, P. A. Russo, et al. « Three linked vasculopathic processes characterize Kawasaki disease : a light and transmission electron microscopic study ». Édité par C. Moretti. *Plos one* 7, n° 6 (2012): e38998. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038998>.

Organisation mondiale de la santé. « Rougeole ». Organisation mondiale de la santé, 9 mai 2019. <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/measles>.

Parent, D. « Bouche et infections virales ». *La presse médicale* 45, n° 2 (2016): 196-214. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2015.10.018>.

Picherot, G., S. Barbarot, et A. Mouzard. « Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence) ». In *EMC. Médecine d'urgence*. 25-140-E-20. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2007. <https://www.em-premium.com/showarticlefile/61619/25-45576.pdf>.

Piette, E., et H. Reychler. *Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale*. Bruxelles : De Boeck université, 1991.

Pillet, S., B. Fouilloux, et E. Botelho-Nevers. « Parvovirus B19 ». In *EMC. Maladies infectieuses*. 8-050-I-10. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2018.

https://www.em-premium.com/showarticlefile/1203741/08-82032_plus.pdf.

Rowley, A. H., S. T. Shulman, B. T. Spike, C. A. Mask, et S. C. Baker. « Oligoclonal IgA response in the vascular wall in acute Kawasaki disease ». *Journal of immunology* 166, n° 2 (2001): 1334-43. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.166.2.1334>.

Sönmez, H., G. Yıldırım, et T. Bezgin. « Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation : an epidemiological study ». *European archives of paediatric dentistry* 14, n° 6 (2013): 375-80. <https://doi.org/10.1007/s40368-013-0012-0>.

Stone, R. C., G. A. Micali, et R. A. Schwartz. « Roseola infantum and its causal human herpesviruses ». *International journal of dermatology* 53, n° 4 (2014): 397-403. <https://doi.org/10.1111/ijd.12310>.

Tanaka, K., T. Kondo, S. Torigoe, S. Okada, T. Mukai, et K. Yamanishi. « Human herpesvirus 7 : another causal agent for roseola (exanthem subitum) ». *The journal of pediatrics* 125, n° 1 (1994): 1-5. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(94\)70113-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(94)70113-X).

Tatsuo, H., N. Ono, K. Tanaka, et Y. Yanagi. « SLAM (CDw150) is a cellular receptor for measles virus ». *Nature* 406, n° 6798 (2000): 893-97. <https://doi.org/10.1038/35022579>.

Vries, R. D. de, A. W. Mesman, T. B.-H. Geijtenbeek, W. P. Duprex, et R. L. de Swart. « The pathogenesis of measles ». *Current opinion in virology* 2, n° 3 (2012): 248-55. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.03.005>.

Wessels, M. R. « Pharyngitis and scarlet fever ». In *Streptococcus pyogenes : basic biology to clinical manifestations*, édité par J. J. Ferretti, D. L. Stevens, et V. A. Fischetti, 705-22. Oklahoma City : University of Oklahoma Health Sciences Center, 2016.

Yamanishi, K., T. Okuno, K. Shiraki, M. Takahashi, T. Kondo, Y. Asano, et T. Kurata. « Identification of human herpesvirus-6 as a causal agent for exanthem subitum ». *The lancet* 1, n° 8594 (1988): 1065-67. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(88\)91893-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(88)91893-4).

Table des figures

Figure 1 : Formes cliniques d'exanthèmes maculo-papuleux	7
Figure 2 : Éruption morbilliforme de la rougeole	13
Figure 3 : Taches de Köplik chez un nourrisson.....	14
Figure 4 : Éruption cutanée de la rubéole.....	18
Figure 5 : Taches de Forchheimer	19
Figure 6 : Éruption cutanée chez un petit garçon de 7 ans atteint de scarlatine.	22
Figure 7 : Langue framboisée « blanche ».....	23
Figure 8 : Langue framboisée « rouge ».....	23
Figure 9 : Exanthème caractéristique de l'exanthème subit.....	26
Figure 10 : Spots de Nagayama (chez un adulte)	27
Figure 11 : Ulcérations à la jonction entre les piliers amygdaliens antérieurs et la luette chez un nourrisson atteint d'exanthème subit.....	28
Figure 12 : Exanthème de la maladie de Kawasaki	33
Figure 13 : Schéma proposé par l'american health association pour le diagnostic des formes incomplètes de la maladie de Kawasaki.....	35
Figure 14 : Chéilite et langue framboisée dans la maladie de Kawazaki.....	36
Figure 15 : Évolution naturelle des anomalies coronariennes	38
Figure 16 : Suivi à long terme de la maladie de Kawazaki selon le niveau de risque.....	40
Figure 17 : Éruption typique des joues « en paire de claques ».....	42
Figure 18 : Lésions cutanées chez un enfant atteint de syndrome pied-main-bouche	43
Figure 19 : Érosions post-vésiculeuses de la luette caractéristiques de l'herpangine.....	44
Figure 20 : Pharyngite et tonsillite (avec œdème de la luette) chez un patient atteint de mononucléose infectieuse	45
Figure 21 : Critères de diagnostic différentiel des énanthèmes buccaux	46
Figure 22 : Arbre décisionnel d'aide au diagnostic des énanthèmes buccaux.....	51

Table des tableaux

Tableau 1 : Principales étiologies d'exanthèmes en fonction de l'aspect sémiologique	8
Tableau 2 : Tableau recapitulative des principales maladies énanthématiques pédiatriques	47

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Nathan MOREAU

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Approche diagnostique des énanthèmes buccaux au cours des maladies exanthématisques pédiatriques

Résumé :

La période de l'enfance est sujette à beaucoup de maladies infantiles caractérisées par des éruptions cutanées (exanthèmes). Ces maladies sont connues des dermatologues et des pédiatres, mais elles peuvent avoir des répercussions buccales (énanthèmes) moins connues et moins étudiées. Plusieurs maladies pédiatriques peuvent présenter un énanthème buccal au décours de leur évolution naturelle : la rougeole, la rubéole, la scarlatine, le mégalérythème épidémique, l'exanthème subit, la maladie de Kawasaki, les infections à entérovirus et la mononucléose infectieuse. L'objectif de ce travail était de faire une mise au point sur les caractéristiques sémiologiques, épidémiologiques et pronostiques des énanthèmes buccaux observés au cours des différentes maladies exanthématisques pédiatriques. L'ensemble de ces caractéristiques a été synthétisé au sein d'un arbre décisionnel d'aide au diagnostic différentiel pour le praticien non spécialiste.

Discipline :

Odontologie pédiatrique

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Exanthème -- Dissertations universitaires ; Manifestations buccales -- Dissertations universitaires ; Muqueuse orale -- Maladies -- Thèses et écrits académiques ; Dermatologie pédiatrique -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Exanthema -- Academic Dissertations ; Oral manifestations -- Academic Dissertations

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge