

Erythème polymorphe : attention aux formes sévères Erythema multiforme: beware of severe cases

Bousetta.A, Jouini.H, Jellouli.M, Gargah.T

Service de Pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

RESUME :

L'érythème polymorphe est une affection cutanée aiguë rare. La lésion élémentaire caractéristique est une lésion en cocarde. Il est le plus souvent secondaire à une infection à Herpès simplex virus ou à *Mycoplasma pneumoniae*. La présentation est généralement bénigne, nous rapportons le cas d'un enfant de 13 ans admis pour un érythème polymorphe avec une atteinte oculaire et muqueuse sévère.

SUMMARY :

Erythema multiforme is a rare acute skin condition. The characteristic elementary lesion is a cocoon lesion. It is most often caused by Herpes simplex virus or *Mycoplasma pneumoniae* infection. The presentation is usually mild, we report the case of a 13-year-old child who was admitted for erythema multiforme with severe ocular and mucosal involvement.

INTRODUCTION :

L'érythème polymorphe (EP) est une pathologie dermatologique inflammatoire aiguë pouvant être d'origine infectieuse, immunologique ou immuno-allergique. L'atteinte peut être cutanée seulement ou cutanéomuqueuse. La pathologie est classée en EP mineur lorsqu'il y a au plus une muqueuse atteinte et en EP majeur lorsque au moins deux muqueuses sont atteintes [1]. Une forme bulleuse existe [1].

L'étiologie la plus fréquente chez l'enfant est l'origine infectieuse principalement secondaire à Herpès simplex virus (HSV) ou au *Mycoplasma pneumoniae*.

Nous rapportons le cas d'un enfant âgé de 13 ans hospitalisé pour une forme grave d'EP majeur.

OBSERVATION :

Un garçon de 13 ans, aux antécédents pathologiques d'asthme allergique depuis l'âge de 4 ans, admis pour une éruption cutanée fébrile évoluant depuis trois jours.

Le début de la symptomatologie était caractérisé par une gingivostomatite associée à une conjonctivite purulente bilatérale. Des antihistaminiques par voie orale et sous forme de collyre ont été prescrits mais sans amélioration. L'évolution était marquée par l'aggravation de l'éruption cutanée. A l'admission, une altération de l'état général était notée, ainsi qu'un amaigrissement de 2 Kg en trois jours. Une gingivostomatite associée à une chéilite érosive et crouteuse, et une conjonctivite bilatérale purulente étaient présentes.

L'examen cutané a noté une éruption cutanée non prurigineuse en cocarde avec un centre bulleux entourée par une macule érythémateuse au niveau des dos des mains et des pieds, des faces dorsales des jambes et des avant-bras, du tronc, en péri-buccal, au niveau des oreilles et au niveau des organes génitaux externes. La taille des lésions variaient de 1 cm à 5 cm (Figures 1,2).

Auteurs correspondants

Abir Bousetta ; Service de pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie - Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis - Téléphone : +21622685409 - E-mail : abir.bousetta@gmail.com
ORCID : 0000-0002-8034-2355

Hela Jouini ; Service de pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

Manel Jellouli ; Service de pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie - Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis

Tahar Gargah ; Service de pédiatrie, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie - Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis

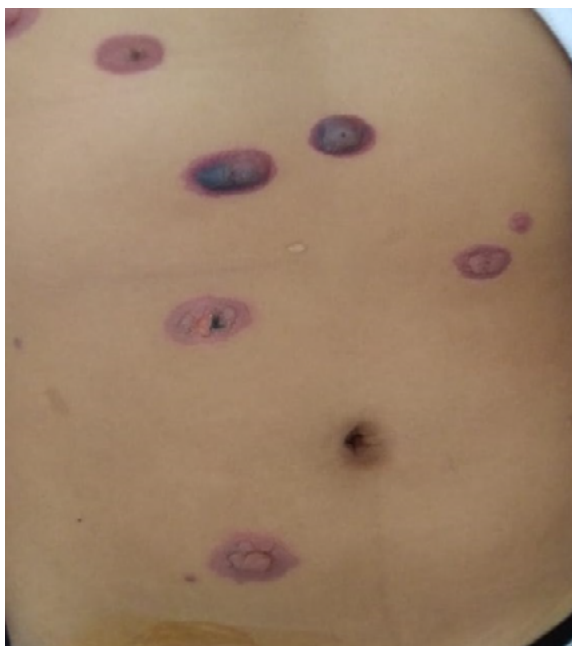


Figure 1 : Lésions d'érythème polymorphe en cocarde bulleuses



Figure 2 : Lésions en cocardes nécrotiques au niveau des membres inférieurs

Une dysurie compliquée de globe vésical a été notée par ailleurs.

Un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP à 54 mg/L, et une hyperleucocytose à 16000/mm³ étaient présents au à la biologie.

L'examen ophtalmologique a montré une acuité visuelle conservée, une conjonctivite bilatérale purulente, sans kératite ni uvéite associée.

Une biopsie cutanée était pratiquée devant l'étendue des lésions et leur gravité ayant montré une dermatite d'interface nécrosante.

L'origine médicamenteuse a été éliminée par l'interrogatoire. Sur le plan infectieux, la PCR covid 19 était négative. Des sérologies ont été pratiquées ayant éliminé une infection récente par le *Mycoplasma pneumoniae*, *Bartonella Henselae*, ou *chlamydia*. Les sérologies étaient positives à IgG pour l'Epstein-Barr virus (EBV), les oreillons, le virus varicelle-Zona (VZV). La sérologie de l'HSV était positive à IgM, une PCR a été également demandée et était positive. Le diagnostic d'EP majeur à HSV était retenu.

Un traitement par Aciclovir par voie générale à la dose de 15 mg/Kg/j a été débuté, associé à une corticothérapie et un antihistaminique par voie orale. Une perfusion par un cathéter central, a été également associée devant l'altération profonde de l'état général.

L'évolution était marquée par l'amélioration de la gingivostomatite au bout d'une semaine permettant l'introduction d'une alimentation initialement liquide puis semi liquide. La cicatrisation des lésions cutanées a débuté à J7 environ du début traitement antiviral (Figure 3).



Figure 3 : Evolution des lésions après 3 semaines

DISCUSSION :

L'érythème polymorphe est une pathologie rare avec une prévalence inférieure à 1% [1]. Il est plus fréquent chez l'adulte jeune, et l'atteinte de l'enfant représente 20% des cas [2].

L'atteinte muqueuse est retrouvée dans 1/3 à 2/3 des cas [3]. Son mécanisme physiopathologique est une réaction d'hypersensibilité [3]. Le diagnostic est essentiellement clinique associé à la biopsie cutanée avec immunofluorescence pour éliminer les diagnostics différentiels tels que le pemphigus [3].

La biopsie cutanée distingue deux types de lésions : un type où l'atteinte inflammatoire prédomine avec un œdème papillaire et un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes et d'histiocytes au niveau du derme et un second type au cours duquel prédo-

mine la nécrose de l'épiderme associé à un décollement de la jonction dermo-épidermique [3].

Les étiologies les plus fréquentes de l'EP sont les infections principalement à HSV, et au mycoplasme pneumoniae [4]. L'origine médicamenteuse a été rapportée mais reste controversée [5]. Les médicaments les plus incriminés sont les sulfamides, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les pénicillines et les antiépileptiques [6].

L'ADN de l'HSV dans les biopsies cutanées est détecté dans 42.9% des patients présentant un EP secondaire au virus [4].

D'autres étiologies ont été rapportées telles que les pathologies auto immunes comme le lupus érythémateux systémique (6). Chez l'enfant, aucune étiologie n'est identifiée dans 50% des cas [6].

Les principaux diagnostics différentiels de l'EP sont la gingivostomatite herpétique, les dermatoses bulleuses auto-immunes, l'urticaire et le syndrome de stevens johnson [6].

L'EP récidive dans 37% des cas [6], la récurrence est due à une infection par le HSV dans 23% des cas [2]. Le traitement préventif par aciclovir doit alors être indiqué dans au-delà de cinq poussées par an.

Un traitement étiologique lorsqu'une cause est identifiée (ou parfois probable) doit être institué. Mycoplasma pneumoniae justifie un traitement par azithromycine pendant 3 jours sans même attendre les résultats des examens bactériologiques. Certains proposent de traiter l'herpès par aciclovir ou Valaciclovir.

Le « traitement local » repose sur des antiseptiques sur les lésions bulleuses, des bains de bouche antiseptiques et anesthésiques. L'atteinte oculaire est prise en charge par les ophtalmologues. La cicatrisation est favorisée par l'application de vaseline sur les lèvres et de pommade à la vitamine A sur les yeux. Le « traitement général » en cas d'altération de l'état général et de refus d'alimentation observé surtout chez les plus petits, nécessite une hospitalisation pour traiter la douleur, réhydrater, voire renutrir l'enfant, de préférence à l'aide d'une sonde nasogastrique [7]. La place des corticoïdes par voie générale et des immunoglobulines intraveineuses a été discutée sans faire preuve de son efficacité. Une surveillance quotidienne est nécessaire en cas d'extension des lésions et de décollements cutanéomuqueux [8].

La protection solaire pouvait prévenir les poussées d'herpès labial et, ainsi, les poussées d'EP à la suite d'un herpès photo-induit. Elle aurait également un effet bénéfique au cours de la phase de cicatrisation.

La guérison se fait spontanément en 2 à 3 semaines pour l'EP mineur et en 4 à 6 semaines dans les formes graves, les lésions muqueuses étant toujours plus longues à cicatrifier. La guérison des lésions cutanéomuqueuses se fait sans cicatrice, avec cependant sur peau pigmentée des risques de dyschromies persistantes, séquellaires [9-10].

CONCLUSION :

L'EP est une pathologie rare chez l'enfant, plus fréquente chez l'adulte jeune de genre masculin. Il est difficile d'estimer son incidence en raison de la fréquence des formes bénignes ne nécessitant pas d'hospitalisation. Cependant, les formes sévères existent et posent à la fois un défi pour le praticien sur le plan thérapeutique et étiologique.

REFERENCES :

- [1] Larquey M, Mahé E. Érythème polymorphe postinfectieux de l'enfant. Arch Pediatr. 2016;23(11):1184-1190.
- [2] Wetter DA, Davis MDP. Recurrent erythema multiforme: clinical characteristics, etiologic associations, and treatment in a series of 48 patients at Mayo Clinic, 2000 to 2007. J Am Acad Dermatol. 2010;62(1):45-53.
- [3] Lerch M, Mainetti C, Terziroli Beretta-Piccoli B, Harr T. Current Perspectives on Erythema Multiforme. Clin Rev Allerg Immunol. 2018;54:177-184.
- [4] Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria and causes. J Am Acad Dermatol. 1983;8:763-75.
- [5] Traves KP, Love G, Studdiford JS. Erythema Multiforme: Recognition and Management. Am Fam Physician. 2019;100(2):82-88.
- [6] Samim F, Auluck A, Zed C, Williams PM. Erythema multiforme: a review of epidemiology, pathogenesis, clinical features, and treatment. Dent Clin North Am. 2013;57(4):583-96.
- [7] Forman R, Koren G, Shear NH. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children: a review of 10 years' experience. Drug Saf. 2002;25:965-72.
- [8] Finan MC, Schroeter AL. Cutaneous immunofluorescence study of erythema multiforme: correlation with light microscopic patterns and etiologic agents. J Am Acad Dermatol. 1984;10:497-506.
- [9] Rizo-Potau D, Marti-Marti I, Fustà-Novell X. Erythema multiforme. Med Clin (Barc). 2021;156(10):533.
- [10] Sokumbi O, Wetter DA. Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologist. Int J Dermatol. 2012;51(8):889-902.