

URGENCES DERMATOLOGIQUES DE PREMIÈRE LIGNE

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1, 2), C. DEVILLERS (3), P. PAQUET (4), P. QUATRESOOZ (5), A.F. NIKKELS (6),
G.E. PIÉRARD (7)

RÉSUMÉ : Les urgences dermatologiques couvrent de nombreuses affections, en particulier celles d'origine infectieuse, auto-immune et environnementale. Elles sont fréquemment responsables de consultations chez le médecin généraliste et auprès d'unités de médecine d'urgence hospitalière. Les praticiens concernés se retrouvent alors en première ligne pour gérer des situations potentiellement dramatiques. Nous discutons les affections les plus fréquentes incluant l'urticaire, l'angioedème, la cellulite infectieuse, les lucites aiguës, le syndrome de Lyell, d'autres réactions médicamenteuses paroxystiques indésirables, les brûlures, l'état d'érythrodermie et l'éruption varicelliforme de Kaposi-Juliusberg.

MOTS-CLÉS : *Urticaire - Angioedème - Cellulite infectieuse - Syndrome de Lyell - Réaction médicamenteuse indésirable - Nécrolyse épidermique toxique*

INTRODUCTION

Les urgences dermatologiques représentent une part non négligeable de la pratique médicale. En dehors des circuits dermatologiques, elles sont parfois prises en charge en première ligne par le médecin généraliste ou par le médecin urgentiste. Pour certaines affections, l'avis du dermatologue s'avère utile et une hospitalisation est requise pour les cas les plus problématiques. En fait, certaines maladies, au pronostic vital engagé se révèlent initialement par des lésions cutanées. Celles-ci doivent être identifiées et le diagnostic clinique devrait pouvoir être évoqué avant d'attendre une confirmation éventuelle par un examen de laboratoire, sauf si ce dernier est réalisable dans un court laps de temps.

Nous présentons une brève synthèse de ces situations les plus courantes.

URTICAIRE ET ANGIOEDÈME

L'urticaire affecte 10 à 20% de la population à tout moment de la vie (1). Elle reste souvent un épisode limité dans le temps, n'excédant pas 6 semaines, mais parfois, elle passe à chronicité (1, 2). Les manifestations les plus perceptibles se situent habituellement au niveau des paupières et des lèvres. Le prurit est souvent marqué.

FIRST LINE DERMATOLOGICAL EMERGENCIES

SUMMARY : Dermatological emergencies encompass a series of distinct diseases of infectious, autoimmune and environmental origins. They account for a number of consultations at the general practitioner's office and in emergency units of medical centers. The concerned first line medical staffs are then facing some conditions with a dramatic potential. We review the most common conditions including urticaria, angioedema, infectious cellulitis, acute photodermatoses, the Lyell syndrome, some other paroxysmal severe adverse drug reactions, burns, erythroderma and the Kaposi-Juliusberg varicelliform eruption.

KEYWORDS : *Urticaria - Angioedema - Cellulitis - Lyell syndrome - Adverse drug reaction - Toxic epidermal necrolysis*

Les étiologies sont multiples et souvent difficiles à identifier. Les poussées d'urticaire font suite à une exposition à des allergènes (hypersensibilité de type I ou III) ou à des agents chimiques histamino-libérateurs, associée ou non à un stress émotionnel (1). Des mécanismes non immunologiques également impliqués sont de nature pharmacodynamique, cholinergique ou physique (froid, pression, exposition solaire, ...).

Les causes les plus fréquentes d'une urticaire aiguë sont médicamenteuses ou alimentaires (3). Dans des cas exceptionnels, une hémopathie peut en être l'origine (4), particulièrement dans la forme chronique. Le « piercing », certains cosmétiques, l'exposition au latex et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) sont occasionnellement incriminés (3, 5-7). La libération d'histamine et d'autres médiateurs vasoactifs par les mastocytes représente le maillon biologique essentiel de l'urticaire. Il en résulte une vasodilatation et une fuite de fluides dans le milieu extravasculaire responsable d'un œdème. Le traitement de l'urticaire fait appel à l'éviction du facteur causal lorsqu'il a été identifié et à la prise d'anti-histaminiques (6).

L'angioedème, encore appelé œdème de Quincke, est une forme particulière d'urticaire beaucoup plus grave. Il provoque un œdème de consistance ferme de la muqueuse et de la sous-muqueuse au niveau de la cavité orale et des voies aériennes pouvant conduire à l'asphyxie. L'œdème atteint l'oropharynx, s'étend aux lèvres, à la face, au cou, au dos des mains et, éventuellement, à diverses autres parties du tégument. L'atteinte du tractus digestif entraîne des nausées, des vomissements, de la diarrhée et des douleurs abdominales. La mortalité peut atteindre 10 % des patients recevant un IECA, et

(1) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chercheur qualifié, (5) Maître de Conférence, Chef de Laboratoire, (7) Chargé de Cours, Chef de Service, CHU du Sart Tilman, Service de Dermatopathologie, Liège.

(2) Dermatologue, Chef de Service, (3) Assistant clinique, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(6) Chargé de Cours, Chef de Service, CHU du Sart Tilman, Service de Dermatologie, Liège.

près de 30% de ceux préalablement affectés par des troubles respiratoires (8).

Il existe deux types d'angioedème correspondant aux formes héréditaire et acquise. Le type héréditaire est causé par un déficit plasmatique de l'inhibiteur de la C1 estérase. En revanche, la forme acquise résulte de la consommation de cette enzyme (9). L'angioedème peut de la sorte être provoqué par certains aliments et agents pharmacologiques, et accompagner quelques affections systémiques.

Il est impératif de définir précisément le type d'angioedème en cause. Alors que la forme acquise répond aux antihistaminiques et aux corticostéroïdes, la forme héréditaire nécessite la perfusion de plasma contenant l'inhibiteur de la C1 estérase (9). Garder les voies aériennes libres est un impératif prioritaire (8). Dans les cas sévères, l'intubation classique peut s'avérer difficile, voire impossible, et une trachéotomie s'impose. L'injection sous-cutanée d'épinéphrine avant l'administration intraveineuse de corticoïdes est souvent nécessaire et salvatrice.

ERYSIPÈLE, CELLULITE INFECTIEUSE ET INFECTION SYNERGISTIQUE

L'érysipèle est une infection fréquente (10). Sa variante profonde et rapidement extensive correspondant à la cellulite infectieuse touche 2 à 3% de la population (11), et sa mortalité peut atteindre 5% des individus atteints (12). Ces deux maladies infectieuses impliquent une ou plusieurs bactéries qui pénètrent dans la peau au niveau d'une effraction cutanée souvent minime telle qu'un pied d'athlète, un «piercing» ou une petite blessure (13, 14). Une morsure animale ou humaine est plus souvent responsable d'une infection synergistique impliquant plusieurs bactéries (15).

Les staphylocoques et les streptocoques sont des bactéries souvent impliquées. Les staphylocoques de type MRSA, d'origine hospitalière ou communautaire, sont retrouvés de plus en plus fréquemment. Bien que les microorganismes en cause restent initialement cantonnés dans le derme, l'infection progresse dans les tissus sous-cutanés en cas de cellulite infectieuse, et elle peut s'étendre par voie lymphatique et hémotogène provoquant respectivement une lymphangite ou une septicémie (16). Dans ce cas, la mortalité est nettement accrue en l'absence de soins rapides appropriés.

L'aspect clinique d'une cellulite infectieuse est celui d'un placard surélevé, érythémateux, chaud et douloureux (13), fréquemment accompagné de fièvre. Diverses situations augmentent

le risque de développer cette pathologie. L'âge avancé, une immunodépression, le diabète, l'obésité, un lymphoedème et la prise de médicaments tels que des corticoïdes sont souvent retrouvés (17-19).

Le diagnostic repose principalement sur l'examen clinique. L'analyse au laboratoire du matériel aspiré par ponction d'un site abcédé est indiquée pour l'identification des microorganismes. Il permet d'exclure d'autres infections plus rares, en particulier de nature fongique semi-profonde (20, 21). L'imagerie médicale et l'échographie sont utiles pour écarter le diagnostic différentiel d'une phlébite ou d'une fasciite nécrosante (22). L'évaluation de la progression du placard infiltré peut être réalisée en dessinant au crayon dermatographique ou au feutre indélébile le contour de la lésion. En cas de cellulite infectieuse, la lésion grandit en quelques heures pour dépasser les limites précédemment dessinées.

Un traitement par amoxicilline et acide clavulanique, ou par un macrolide, est recommandé (13, 23). Les cas sévères requièrent une hospitalisation et un traitement par perfusion (23). Lorsqu'un MRSA est isolé, l'antibiothérapie doit être adaptée (24). Comme ces affections sont facilement récidivantes, l'éducation du patient à risque et les mesures préventives sont utiles à inculquer (13).

LUCITES AIGUËS

Une lucite aiguë correspond cliniquement à un coup de soleil violent (25). Il faut évoquer un éventuel agent photosensibilisateur et tenter de l'identifier si l'exposition solaire naturelle ou au banc solaire n'a pas été exagérée. Il peut s'agir d'une dermatose auto-immune, connue ou ignorée du patient, qui est photo-aggravée (26). Une substance photosensibilisante, absorbée, aéroportée ou appliquée par voie topique, peut également être mise en cause (27). Dans tous les cas, la nature des rayonnements ultraviolets et le comportement héliophile des individus se conjuguent pour aboutir aux dégâts cutanés (28).

SYNDROME DE LYELL

Le syndrome de Lyell est une affection aiguë, généralisée atteignant la peau ainsi que les muqueuses orales, urogénitales et oculaires (29-31). La mortalité est de l'ordre de 25-35%, mais elle peut atteindre le double dans certaines séries (29). Les lésions caractéristiques sont des macules érythémateuses centrées d'une zone grisâtre de nécrose épithéliale pouvant évoluer vers un décollement bulleux. Ces macules en

cocarde ont tendance à confluer. L'épithélium peut se détacher suite à une pression légère, réalisant un signe de Nikolsky positif. La nécrose massive de l'épiderme et des muqueuses épithéliales contraste avec la discrétion de l'infiltrat cellulaire inflammatoire (32, 33). L'étiologie est exclusivement liée à la prise d'un médicament.

Un traitement de soutien est toujours indiqué. Il est similaire aux soins apportés aux brûlures thermiques étendues (31). Le bénéfice des traitements spécifiques est incertain (31, 34).

Le diagnostic différentiel doit évoquer diverses autres réactions médicamenteuses paroxystiques indésirables (35-39).

TOXIDERMIES PAROXYSTIQUES GRAVES

Des réactions cutanées paroxystiques peuvent faire suite à l'administration de cytostatiques (38) ou d'autres agents anti-tumoraux ciblés (39). D'autres médicaments, ou plus précisément certains de leurs métabolites, peuvent entraîner des altérations cutanées et internes sévères. Les archétypes sont représentés par le syndrome DRESS (36, 37) et par la pustulose exanthématique aiguë généralisée (35, 36).

BRÛLURES

Les brûlures occasionnent des lésions tissulaires suite à un contact thermique, électrique, chimique ou encore par irradiation. Selon les tissus atteints, les brûlures sont classées en trois niveaux. Les brûlures de premier niveau ne touchent que l'épiderme; elles sont douloureuses et érythémateuses. Les brûlures au deuxième degré peuvent être superficielles et n'altérer que l'épiderme et la moitié supérieure du derme, la base des poils n'étant pas atteinte. Ces brûlures peuvent être plus profondes entreprenant l'épiderme et le derme réticulaire. Elles peuvent se transformer facilement en brûlures profondes en présence d'une infection secondaire, d'un traumatisme physique ou d'une thrombose en évolution. Les brûlures au troisième degré sont d'aspect différent : la surface est sèche, de couleur blanc nacré, calcinée, et a l'aspect du cuir. Ces brûlures sont typiquement indolores et peuvent s'étendre au tissu adipeux, au fascia et aux muscles. L'évaluation de la profondeur est basée sur la couleur et l'hydratation cutanée, sur la présence ou non de phlyctènes, sur la sensibilité cutanée et la douleur. L'étendue des brûlures est importante à déterminer selon la règle des 9, attribuant aux différentes régions corporelles un pourcentage d'atteinte.

Le premier geste en cas de brûlure thermique est l'irrigation abondante à l'eau courante afin de refroidir la lésion et de limiter son extension. Les vêtements doivent être retirés de la zone brûlée.

Les brûlures superficielles du 1^{er} et du 2^{ème} degré seront simplement nettoyées et protégées par de la gaze. Les brûlures plus profondes du 2^{ème} degré nécessitent l'application d'un onguent antibactérien ou de pansements adaptés.

Les brûlures électriques peuvent se compliquer d'arythmie cardiaque et imposent une surveillance de 24 heures.

Les critères de transfert des brûlés vers un centre spécialisé sont les suivants : brûlures du 3^{ème} degré couvrant au moins 10% de la surface corporelle chez les patients de plus de 50 ans; brûlures du 2^{ème} degré et du 3^{ème} degré couvrant au moins 20% de la surface corporelle (quel que soit l'âge); brûlures au visage, aux mains, aux pieds, dans la région anale ou génitale, aux articulations principales, inhalation de fumée, brûlures électriques, brûlures chimiques; brûlures accompagnées de fractures ou d'autres lésions graves; brûlures circonférentielles au thorax ou aux membres; brûlures moins graves chez un patient ayant une maladie préexistante.

ERYTHRODERMIE

L'érythrodermie se définit par un état érythémato-squameux résultant de l'extension d'une dermatose inflammatoire à plus de 90% du tégument. La gravité de cette pathologie vaut par la perte des fonctions fondamentales de la peau. Elle s'associe fréquemment à une altération de l'état général avec fièvre, adénopathies et parfois à des troubles hémodynamiques par déperdition hydro-électrolytique. Elle peut s'accompagner d'un prurit féroce et d'un œdème important avec sensation de tiraillement cutané. L'atteinte des muqueuses est possible sous forme d'une chéilite, d'une conjonctivite ou d'une stomatite.

Le meilleur examen complémentaire reste la biopsie cutanée et l'examen immunopathologique. On distingue l'érythrodermie primitive (lymphome cutané T, toxidermie, infection VIH, syndrome de Sézary) de l'érythrodermie secondaire à une affection cutanée inflammatoire (eczéma, psoriasis, dermatose bulleuse auto-immune). Le traitement est symptomatique. Il faut veiller à limiter les pertes hydriques et à contrôler toute tendance à l'hypothermie.

ERUPTION VARICELLIFORME DE KAPOSI-JULIUSBERG

L'éruption varicelliforme de Kaposi-Juliusberg désigne une éruption cutanée causée par un herpès virus ou un virus coxsackie, compliquant une dermatose préexistante. La dermatite atopique est la dermatose sous-jacente la plus fréquente, mais la dermatite séborrhéique, la maladie de Darier, le pemphigus foliacé, le pemphigus familial bénin, le pityriasis rubra pilaris et les brûlures du 2^{ème} degré peuvent également se compliquer d'une infection virale (40, 41). Une virémie systémique peut se développer et atteindre de nombreux organes (poumons, foie, cerveau, tractus gastro-intestinal, surrénales). Le diagnostic repose sur la reconnaissance de l'éruption vésiculeuse typique chez un patient dermatologique connu. Un frottis ou une biopsie cutanée permettent un diagnostic définitif rapide.

CONCLUSION

L'urgence dermatologique est une situation à ne pas négliger. Le pronostic vital peut en effet être affecté de manière sévère. Le diagnostic clinique est très important. Il peut être appuyé par un examen dermatopathologique réalisé en urgence. Cette procédure ne nécessite que 2 à 3 heures dans un laboratoire spécialisé, du moins lorsque l'examen est demandé pendant les heures d'activité des laboratoires.

BIBLIOGRAPHIE

- Grattan CE, Humphreys F.— On behalf of the British association of dermatologists therapy guidelines and audit subcommittee. Guidelines for evaluation and management of urticaria in adults and children. *Br J Dermatol*, 2007, **157**, 1116-1123.
- Kulthanan K, Jiamton S, Thumpimukvatana N, Pinkaew S.— Chronic idiopathic urticaria: prevalence and clinical course. *J Dermatol*, 2007, **34**, 294-301.
- Codreanu F, Morisset M, Cordebar V, et al.— Risk of allergy to food proteins in topical medicinal agents and cosmetics. *Allerg Immunol*, 2006, **38**, 126-130.
- Karakelides M, Monson KL, Volcheck GW, Weiler CR.— Monoclonal gammopathies and malignancies in patients with chronic urticaria. *Int J Dermatol*, 2006, **45**, 1032-1038.
- Piérard GE, Piérard-Franchimont C.— Gants chirurgicaux, condoms, ballons de baudruche et autres objets en latex. Un regard sur leurs aspects pathogènes. *Rev Med Liège*, 1995, **50**, 388-389.
- Asero R, Tedeschi A.— Emerging drugs for chronic urticaria. *Expert Opin Emerg Drugs*, 2006, **11**, 265-274.
- Nettis E, Colanardi MC, Soccio AL, et al.— Double-blind, placebo-controlled study of sublingual immunotherapy in patients with latex-induced urticaria : a 12-month study. *Br J Dermatol*, 2007, **156**, 674-681.
- Sica DA, Black HR.— Angioedema in heart failure: occurrence with ACE inhibitors and safety of angiotensin receptor blocker therapy. *Congest Heart Fail*, 2002, **8**, 341-345.
- Cicardi M, Zingale LC, Zanichelli A, et al.— The use of plasma-derived C1 inhibitor in the treatment of hereditary angioedema. *Expert Opin Pharmacother*, 2007, **8**, 3173-3181.
- Henry F, Salomon Neira MD, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment je préviens... un érysipèle, ses conséquences et ses récurrences. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 423-425.
- Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, et al.— Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect*, 2006, **134**, 293-299.
- Carratala J, Roson B, Fernandez-Sabé N, et al.— Factors associated with complications and mortality in adult patients hospitalized for infectious cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2003, **22**, 151-157.
- Goffin V, Hermanns-Lê T, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment j'explore... une grosse jambe rouge. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 155-157.
- Semel JD, Goldin H.— Association of athlete's foot with cellulitis of the lower extremities: diagnostic value of bacterial cultures of ipsilateral interdigital space samples. *Clin Infect Dis*, 1996, **23**, 1162-1164.
- Henry F, Martalo O, Claessens N, Piérard GE.— Morsures par des vertébrés terrestres. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 527-531.
- Kitamura T, Kawamura Y, Ohkusu K, et al.— Helicobacter cinaedi cellulitis and bacteriemia in immunocompetent hosts after orthopedic surgery. *J Clin Microbiol*, 2007, **45**, 31-38.
- Flagothier C, Quatresooz P, Bourguignon R, et al.— Stigmates cutanés du diabète. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 553-559.
- Hahler B.— An overview of dermatological conditions commonly associated with the obese patient. *Ostomy Wound Manage*, 2006, **52**, 34-36.
- Cox NH.— Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol*, 2006, **155**, 947-950.
- Quatresooz P, Arrese JE, Piérard GE.— Synopsis des dermatomycoses invasives chez l'immunodéprimé. *Rev Med Liège*, 2003, **58**, 690-694.
- Flagothier C, Arrese JE, Quatresooz P, Piérard GE.— Cutaneous mucormycosis. *J Mycol Med*, 2006, **16**, 77-81.
- Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— La nécrolyse épidermique toxique et la fasciite nécrosante : deux urgences graves à la présentation dermatologique. *Rev Med Liège*, 1997, **52**, 593-597.
- Donald M, Marlow N, Swinburn E, Wu M.— Emergency department management of home intravenous antibiotic therapy for cellulitis. *Emerg Med J*, 2005, **22**, 715-717.
- Phillips S, MacDougall C, Holdford DA.— Analysis of empiric antimicrobial strategies for cellulitis in the era of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *Ann Pharmacother*, 2007, **41**, 12-20.

25. Hermans-Lê T, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Photobiologie cutanée. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S42-S47.
26. Goffin V, Nikkels AF, Piérard GE.— Dermatoses photo-aggravées. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S83-S87.
27. Claessens N, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Lucites par photo-sensibilisation. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, S71-S82.
28. Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Berardesca P, et al.— Environmental hazards and the skin. *Eur J Dermatol*, 2006, **16**, 322-324.
29. Paquet P.— La nécrolyse épidermique toxique : du diagnostic au traitement. *Rev Med Liège*, 1992, **47**, 145-153.
30. Haus C, Paquet P, Maréchal-Courtois C.— Le traitement ophtalmologique du syndrome de Lyell. *Rev Med Liège*, 1993, **48**, 395-400.
31. Paquet P, Piérard GE.— New insights in toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome). *Am J Clin Dermatol*, sous presse.
32. Paquet P, Piérard GE.— Erythema multiforme and toxic epidermal necrolysis. A comparative study. *Am J Dermatopathol*, 1997, **19**, 127-132.
33. Paquet P, Piérard GE.— Toxic epidermal necrolysis : revisiting the tentative link between early apoptosis and late necrosis. *Int J Mol Med*, 2007, **19**, 3-10.
34. Paquet P, Piérard GE, Quatresooz P.— Novel treatments for drug-induced toxic epidermal necrolysis (Lyell's syndrome). *Int Arch Allergy Immunol*, 2005, **136**, 205-216.
35. Fumal I, Sriha B, Paquet P, et al.— Les toxidermies iatrogènes, une rançon de la quête de la santé. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 583-591.
36. Paquet P, Flagothier C, Piérard-Franchimont C, et al.— Les toxidermies paroxystiques graves. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 276-292.
37. Bourguignon R, Piérard-Franchimont C, Paquet P, Piérard GE.— Syndrome DRESS à la sulfasalazine. *Rev Med Liège*, 2006, **61**, 643-648.
38. Piérard GE, Paquet P, Piérard-Franchimont C, et al.— Réactions cutanées indésirables à la chimiothérapie et leurs traitements. *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 457-462.
39. Piérard-Franchimont C, Blaise G, Paquet P, et al.— Acné iatrogène paroxystique et les inhibiteurs du récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR). *Rev Med Liège*, 2007, **62**, 11-14.
40. Grall M, Barre V, Meuleman B, et al.— Syndrome de Kaposi-Juliusberg : à propos d'une série de 34 cas. *Arch Pediatr*, 1996, **3**, S426.
41. Bestue M, Cordero A.— Kaposi's varicelliform eruption in a patient with healing peribuccal dermabrasion. *Dermatol Surg*, 2000, **26**, 939-940.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be