



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CLINIQUE

Les dermites du siège du nourrisson



Napkin dermatitis

L. Lagier^{a,b}, J. Mazereeuw-Hautier^c, D. Raffin^{a,b},
N. Beneton^d, G. Lorette^{a,b,e}, A. Maruani^{a,*,b,f},
sous l'égide de la Société française de dermatologie
pédiatrique

^a Université François-Rabelais de Tours, avenue de la République, 37000 Tours, France

^b Unité de dermatologie pédiatrique, service de dermatologie, CHRU de Tours, 37044 Tours cedex 9, France

^c Service de dermatologie, CHU de Toulouse, 31059 Toulouse cedex 9, France

^d Service de dermatologie, centre hospitalier Le Mans, 72000 Le Mans, France

^e ISP 1282, UMR Inra, 37000 Tours, France

^f Inserm U930, 37000 Tours, France

Reçu le 3 juillet 2014 ; accepté le 25 septembre 2014

Disponible sur Internet le 6 novembre 2014

Les dermites du siège constituent une pathologie fréquente chez le nourrisson. Leur épidémiologie s'est modifiée, avec la quasi-disparition en France de certaines entités comme le syndrome de Leiner-Moussous. Les dermites du siège les plus fréquentes sont de cause irritative, liées à la macération de la peau en contact prolongé ou fréquent avec les couches souillées. D'autres causes existent : infectieuses, inflammatoires, générales (proliférative ou carentielle). L'orientation diagnostique est guidée par les lésions élémentaires, la topographie des lésions initiales – plis ou zones convexes, et par le reste de l'examen cutané, phanérien, muqueux et général.

Groupe 1. Les dermites du siège irritatives

Le mécanisme constitutif résulte d'un contact prolongé de la peau avec les urines et/ou les selles, dont l'effet irritant se potentialise. La résultante est une rupture de la fonction barrière de la peau ; la perte de l'intégrité de la couche cornée rend la peau perméable aux substances irritantes et aux agents infectieux. L'urine augmente l'humidité locale et apporte de l'urée, qui est catalysée par l'uréase fécale, induisant la production d'ammoniaque. La conséquence est une augmentation du pH. D'autres enzymes lytiques présentes dans les selles – lipases et protéases – participent aussi à la détérioration de la barrière cornée [1–3].

Les facteurs qui favorisent la survenue de dermites du siège irritatives découlent de ces mécanismes : diarrhée, insuffisance de fréquence de changement de couches – 6 fois par jour représente une fréquence raisonnable –, utilisation de couches peu absorbantes (couches lavables en particulier), nettoyage du siège insuffisant (lavage mécanique avec

DOIs des articles originaux :

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2014.10.007>,

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2014.10.008>.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : annabel.maruani@univ-tours.fr (A. Maruani).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2014.09.611>

0151-9638/© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.



Figure 1. Dermite irritative érythémateuse : érythème « en W », atteignant les zones convexes et épargnant les plis.

un tissu ou une crème sans détergent par exemple), utilisation de produits de soins irritants (lingettes sans rinçage) [4–6].

La présentation des dermatites du siège irritatives est variable : érythémateuse, papuleuse, papulo-érosive, érosive, nodulaire, vésiculeuse ou pustuleuse. Ces différentes formes cliniques font partie du même spectre de dermatites irritatives, mais n'en constituent pas obligatoirement des stades successifs [7]. Elles ont en commun la topographie des lésions, confinées à la zone sous la couche et prédominantes sur les zones convexes qui sont en contact avec les couches souillées, et leur aspect histopathologique non spécifique, associant un degré variable d'hyperkératose, d'acanthose, de papillomatose et un infiltrat inflammatoire dermique polymorphe [7,8].

La dermatite érythémateuse

Si le siège a longtemps été au contact des matières fécales et/ou des urines, une nappe érythémateuse, rouge vif, apparaît sous les couches, sur les zones convexes (Fig. 1). Cet érythème respecte les plis, ce qui est un élément important pour le distinguer d'érythèmes d'autres causes, fongique notamment. Lorsque le nourrisson est allongé, les cuisses relevées, la lettre W est dessinée par cet érythème. L'érythème peut s'étendre secondairement à l'ensemble du siège.

La dermatite papuleuse, érosive ou papulo-érosive

Des papules peuvent se former sur les zones convexes sous la couche. Elles peuvent prendre un aspect pseudo-verruqueux, avec une discrète ombilication centrale, ou s'éroder rapidement (dermite papulo-érosive dite « syphiloïde de Sevestre et Jacquet ») (Fig. 2). La forme papuleuse se distingue des condylomes par le fait que ces derniers sont plus verruqueux et moins arrondis, et qu'ils sont regroupés autour des orifices, périanal en particulier. Lorsque des biopsies ont été faites sur les papules de dermatites irritatives, il n'a pas été rapporté de signes d'infestation virale, mais toujours l'aspect non spécifique



Figure 2. Dermite irritative érosive (érosions de petite taille sur base érythémateuse).

décrit précédemment [9]. Ces formes correspondent à un stade évolutif plus avancé que le stade érythémateux. La colonisation microbienne cutanée (*Candida*, staphylocoque, entérobactéries) y est souvent abondante.

La dermatite vésiculo-pustuleuse

Des vésicules puis pustules surviennent sur l'érythème irritatif du siège, dans cette forme anciennement appelée « dermatite vésiculeuse de Parrot » (Fig. 3). Elles sont dues à la présence de colonies microbiennes, à *Staphylococcus aureus* en particulier. Il n'y a pas de fièvre associée.

La dermatite nodulaire

Cette forme, qui ne succède pas obligatoirement à une forme papuleuse ou papulo-érosive, comprend des nodules inflammatoires localisés sur les zones convexes (Fig. 4). Ils ont été appelés « granulomes glutéaux infantiles », bien qu'ils soient dépourvus d'infiltrat granulomateux en microscopie optique. Leur description est toujours associée à des états de forte macération : couches lavables ou occlusion notamment [5–7]. Leur apparition après application de dermocorticoïdes fluorés sous occlusion a été décrite ; mais l'occlusion en est plus vraisemblablement responsable que les dermocorticoïdes. Leur traitement repose sur la levée de la macération, les soins d'hygiène adaptés (Tableau 1) et



Figure 3. Dermite irritative pustuleuse (pustules diffuses sur érythème du siège).

Tableau 1 Conseils de soins d'hygiène du siège.

Fréquence de changement de couches	≥ 6 fois par jour
Toilette du siège	Détergent doux (syndet, huile nettoyante) lorsque les couches sont souillées par urines et/ou selles, suivi d'un rinçage à l'eau puis d'un séchage soigneux Lingettes occasionnellement seulement Nettoyage avec un produit gras non détergent (type liniment) occasionnellement seulement
Crème protectrice	Application de crème protectrice isolante, si possible comportant cuivre et zinc, une fois par jour avant la nuit, voire plusieurs fois par jour [31]



Figure 4. Dermite irritative nodulaire (nodules inflammatoires sur zones convexes).

éventuellement l'application de dermocorticoïdes en cure courte.

Groupe 2. Les dermatites du siège infectieuses

La mycose du siège

La macération des plis peut se manifester par un érythème simple et discret des plis, favorisé par la chaleur et la rétention sudorale (Fig. 5) [10]. Elle est aussi favorisée par l'utilisation de produits cosmétiques gras à la place d'une toilette comprenant nettoyage avec produit détergent doux suivie d'un rinçage et séchage soigneux, et par une fréquence de changement de couches insuffisante. Sur cette macération survient volontiers une colonisation puis une infection à *Candida albicans*, micro-organisme se développant en milieu humide et acide. Elle se manifeste par un intertrigo des plis (inguinaux et/ou péréal), avec un fond rouge vif, parfois fissuré, parfois recouvert d'un enduit blanchâtre, avec la présence éventuelle de petites pustules périphériques. L'érythème des plis s'étend de façon centrifuge. La localisation initiale dans les plis est un argument important pour trancher entre dermatite irritative et dermatite candidosique. Un muguet buccal peut être associé, en particulier chez un enfant ayant reçu des antibiotiques par voie orale. Le traitement consiste en soins d'hygiène adaptés (Tableau 1) et en antifongiques. En cas de mycose du siège isolée, le traitement peut comprendre un traitement local



Figure 5. Candidose du siège débutante : érythème des plis, à extension centrifuge.

par crèmes imidazolés (1 à 2 fois par semaine, durant 2 à 4 semaines), par ciproxolamine ou terbinafine [11,12]. Un traitement par voie orale par nystatine ou par amphotéricine B peut être administré, notamment en cas de mycose buccale associée [13].

L'anite streptococcique

L'anite à streptocoque β -hémolytique consiste, dans sa forme typique, en une dermo-hypodermite aiguë péréal, se présentant comme un érythème à délimitation plutôt nette, pouvant être douloureux et/ou prurigineux, associée à une fièvre élevée (Fig. 6). Le diagnostic n'est souvent pas évoqué, et les formes *a minima* existent, d'où l'intérêt de prélèvements bactériologiques au moindre doute [14]. Le mode de transmission est discuté. Des fissurations ou érosions péréales pourraient être une porte d'entrée pour la pénétration de streptocoques d'origine pharyngée, manuportés ; ou encore, à partir du gîte pharyngé primitif pourrait se faire une colonisation streptococcique du périnée *via* le tube digestif. Le traitement consiste en une antibiothérapie d'une durée de 10 à 21 jours d'après la littérature, par céphalosporine ou amoxicilline, associée à des soins locaux [15]. Le taux de récurrence à 6 mois est élevé, estimé à environ un tiers sur une cohorte de 81 enfants [16].



Figure 6. Anite streptococcique : érosions périanales et érythème (dermo-hypodermite) périanal.



Figure 7. Lésions du siège papuleuses, érythémateuses, éparses, dans un contexte de syndrome « pieds-mains-bouche ».

Les autres infections bactériennes

Des infections bactériennes à *Staphylococcus aureus* peuvent survenir sur le siège ou, plus rarement, à *Pseudomonas aeruginosa* (ecthyma gangréneux, se présentant comme des lésions nécrotiques et purulentes) [17].

Les maladies éruptives

Toutes les maladies infantiles éruptives peuvent toucher le siège, qu'elles soient inflammatoires (syndrome de Kawasaki par exemple) ou infectieuses. En particulier, le syndrome pieds-mains-bouche, affection due à un entérovirus – Coxsackie A6 et A16 en sont les sérotypes les plus fréquents, atteint avec prédilection les mains, paumes et la bouche, mais également d'autres parties du corps dans environ 9 cas sur 10 [18]. Le siège est une zone fréquemment touchée, marqué alors par la présence de lésions papuleuses érythémateuses (Fig. 7).

Groupe 3. Les dermatoses inflammatoires du siège

Le psoriasis du siège

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique dont la prévalence est estimée à environ 1% des enfants

en France [19]. On retrouve chez eux des antécédents familiaux de psoriasis dans 36 à 64% des cas [20]. Le psoriasis en plaques représente 50 à 70% des psoriasis de l'enfant [19,20]. Toutefois certaines formes cliniques sont plus volontiers l'apanage de l'enfant : psoriasis en gouttes, et chez le nourrisson, psoriasis du siège appelé psoriasis des langes. Le psoriasis du siège est la forme la plus fréquente de psoriasis chez l'enfant de moins de deux ans [19,20]. Il débute dans les plis (« psoriasis inversé ») puis diffuse à la zone de la couche dont il déborde volontiers jusqu'à la face interne des cuisses ou la partie inférieure de l'abdomen (Fig. 8a). La lésion élémentaire est un érythème légèrement squameux, bien délimité. L'érythème peut toutefois être non squameux du fait de l'humidité sous la couche. Le diagnostic est clinique et est conforté, dans les cas douteux, par l'existence d'antécédents familiaux de psoriasis, et la présence d'autres lésions de psoriasis à distance, cutanées (plaques érythémato-squameuses sur le corps ou cuir chevelu squameux), unguéales (dépressions ponctiformes, onycholyse), ou muqueuses (langue géographique, Fig. 8b). Le psoriasis du siège évoluerait vers un psoriasis plus étendu dans 5 à 25% des cas [20].

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes de classe faible ou modérée, en cures courtes, et sur l'éviction des facteurs aggravants (changement de couches fréquents, traitement d'une surinfection). Le psoriasis du siège peut

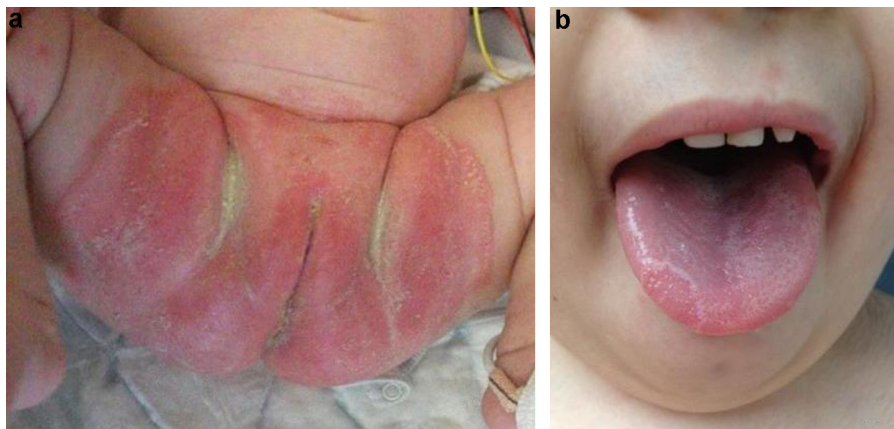


Figure 8. Psoriasis. Érythème du siège finement squameux, débordant de la zone de la couche (a) ; langue géographique associée à un psoriasis cutané chez un autre enfant (b).



Figure 9. Eczéma du siège.

mimer un eczéma, quand il est peu squameux et diffus [21]. Il peut mimer une candidose du siège, d'autant qu'il se surinfecte volontiers par *Candida albicans*.

L'eczéma du siège

Un eczéma de contact du siège peut être lié à une allergie (hypersensibilisation retardée de type IV) à un des produits appliqués ou à un constituant des couches, ou à un eczéma atopique (Fig. 9). Les lésions élémentaires (érythème, vésicules qui se rompent et suintent), et le prurit sont présents dans les deux cas. En faveur d'un eczéma atopique, on peut noter des antécédents familiaux et surtout personnels d'atopie, la présence de lésions d'eczéma sur les zones classiquement atteintes par la dermatite atopique (joues, mains, zones convexes, puis creux poplités et plis des coudes), et une xérose cutanée diffuse. Les arguments en faveur d'un eczéma de contact sont la nette délimitation initiale ou la prédominance des lésions sur les zones en contact avec l'allergène. L'eczéma de contact en « Lucky Luke » est celle où les lésions sont présentes sur les zones en contact avec les élastiques des couches, liées à une hypersensibilité à un allergène des constituants de ces élastiques [22–26]. Lorsqu'un eczéma de contact est suspecté, l'attitude pragmatique consistant à traiter par cure courte (environ 5 jours) de dermocorticoïdes et de tester d'autres marques de couches peut se justifier. En cas de récurrence malgré cela, des tests allergologiques épicutanés doivent être pratiqués.

La dermatite séborrhéique du siège

La dermatite séborrhéique est en nette régression depuis une vingtaine d'années, probablement du fait des modifications des soins d'hygiène du nouveau-né. Elle est généralement associée à une atteinte du cuir chevelu, des sillons rétro-auriculaires, parfois de l'ombilic et des creux axillaires (Fig. 10). Elle est précoce, débutant dans les trois premiers mois de vie. Le fond des plis est occupé par des plaques bien délimitées, recouvertes de squames grasses. L'érythème peut s'étendre jusqu'à évoluer vers une érythrodermie (forme de Leiner-Moussous, devenue exceptionnelle). Le traitement, mal codifié, repose sur les antiseptiques,



Figure 10. Dermatitis séborrhéique profuse : squames grasses du cuir chevelu, érythème diffus, avec atteinte du siège.

antifongiques et/ou corticoïdes locaux. Le fait que cette entité soit un mode de début d'un psoriasis ou d'une dermatite atopique est controversé.

Groupe 4. Les dermites du siège associées à une maladie générale

L'acrodermatite entéropathique et l'histiocytose langerhansienne sont les deux maladies générales auxquelles il faut particulièrement penser face à une dermite du siège atypique ou réfractaire aux traitements classiques.

Acrodermatite entéropathique

L'acrodermatite entéropathique est une maladie génétique rare (OMIM 201100), de transmission autosomique récessive; elle correspond à un déficit en zinc causé par un défaut d'absorption intestinale du zinc (aux niveaux duodénal et jéjunal en particulier). Celui-ci est dû à une anomalie quantitative, fonctionnelle ou structurelle du transporteur intestinal du zinc, Zinc-Binding Ligand Protein 4 (ZIP), protéine produite par le pancréas et codée par le gène *SLC39A4*, dont plusieurs mutations ont été mises en évidence [27]. Elle est caractérisée cliniquement par des lésions inflammatoires desquamatives du siège, généralement associées à des lésions similaires sur le visage, péri-orificielles, extensives (Fig. 11a et b). Une alopecie et une diarrhée sont inconstamment présentes à un stade débutant. Du fait de l'ubiquité des fonctions du zinc, co-facteur de metallo-enzymes impliquées dans de nombreux processus cellulaires, une carence en zinc induit secondairement des signes généraux, retard de croissance staturo-pondéral et asthénie notamment [28]. L'acrodermatite entéropathique se révèle classiquement après le sevrage au lait maternel, riche en zinc comme les autres aliments d'origine animale. Le diagnostic, dès qu'il est suspecté cliniquement, doit conduire à un traitement suppléatif en zinc, après dosage du zinc plasmatique (qui sera abaissé), mais sans en attendre les résultats. La supplémentation en zinc, par voie orale, fait disparaître de façon spectaculaire les lésions en quelques jours, ce qui peut servir



Figure 11. Acrodermatite entéropathique. Lésions inflammatoires et desquamatives. Atteinte débutante du siège (a) ; atteinte majeure du visage chez un autre enfant (b).



Figure 12. Histiocytose langerhansienne. Érythème des plis et présence de papules de petite taille, persistantes (a) ; infiltrat dermique de cellules marquées par l'anticorps anti-CD1a ($\times 40$) (b).

de test diagnostique. Elle doit généralement être maintenue à vie. Un argument diagnostique indirect est la baisse de la phosphatase alcaline plasmatique, métallo-protéase zinc-dépendante. L'examen histopathologique des lésions cutanées n'est pas spécifique et donc peu contributif.

La pseudo-acrodermatite entéropathique comporte la même présentation clinique, mais est due à une carence d'apport en zinc, et non à une anomalie du transporteur. Elle peut être liée, par exemple, à une malabsorption ou à une alimentation parentérale sans supplémentation suffisante en zinc ; chez le nouveau-né en allaitement maternel exclusif, un lait maternel pauvre en zinc peut en être la cause.

Histiocytose langerhansienne

L'histiocytose langerhansienne du nourrisson peut se présenter sous la forme d'un intertrigo chronique et extensif, comprenant des lésions érosives et papuleuses, pouvant être purpuriques, des plis inguinaux, des plis rétro-auriculaires, du cuir chevelu et parfois du tronc (Fig. 12a) [29,30]. La biopsie cutanée est nécessaire pour confirmer le diagnostic [infiltrat dermique de cellules histiocytaires exprimant

le CD1a+ (Fig. 12b)]. Le diagnostic d'histiocytose langerhansienne impose un bilan d'extension (recherche de localisations extra-cutanées osseuses, médullaires, hépatospléniques, pulmonaires, cérébrales, etc.) [31]. En fonction de la présence ou non de lésions extra-cutanées, le traitement peut consister en une abstention thérapeutique avec surveillance, en un traitement local (dermocorticoïdes et/ou cytotoxiques) ou en un traitement par voie systémique (corticoïdes, anti-prolifératifs) [32].

Principes de traitement

Le traitement de toutes les dermatites du siège repose sur le traitement spécifique, focalisé sur la cause, qui a été abordé lors de chaque type de dermatites. Les soins d'hygiène sont un complément indispensable du traitement. Des recommandations figurent dans le Tableau 1 [33–35].

En conclusion, les dermatites du siège peuvent être irritatives, infectieuses, inflammatoires ou révélatrices d'une maladie générale. Cette possibilité doit toujours être envisagée en cas de dermatite réfractaire ou atypique. Un algorithme diagnostique est proposé en Fig. 13.

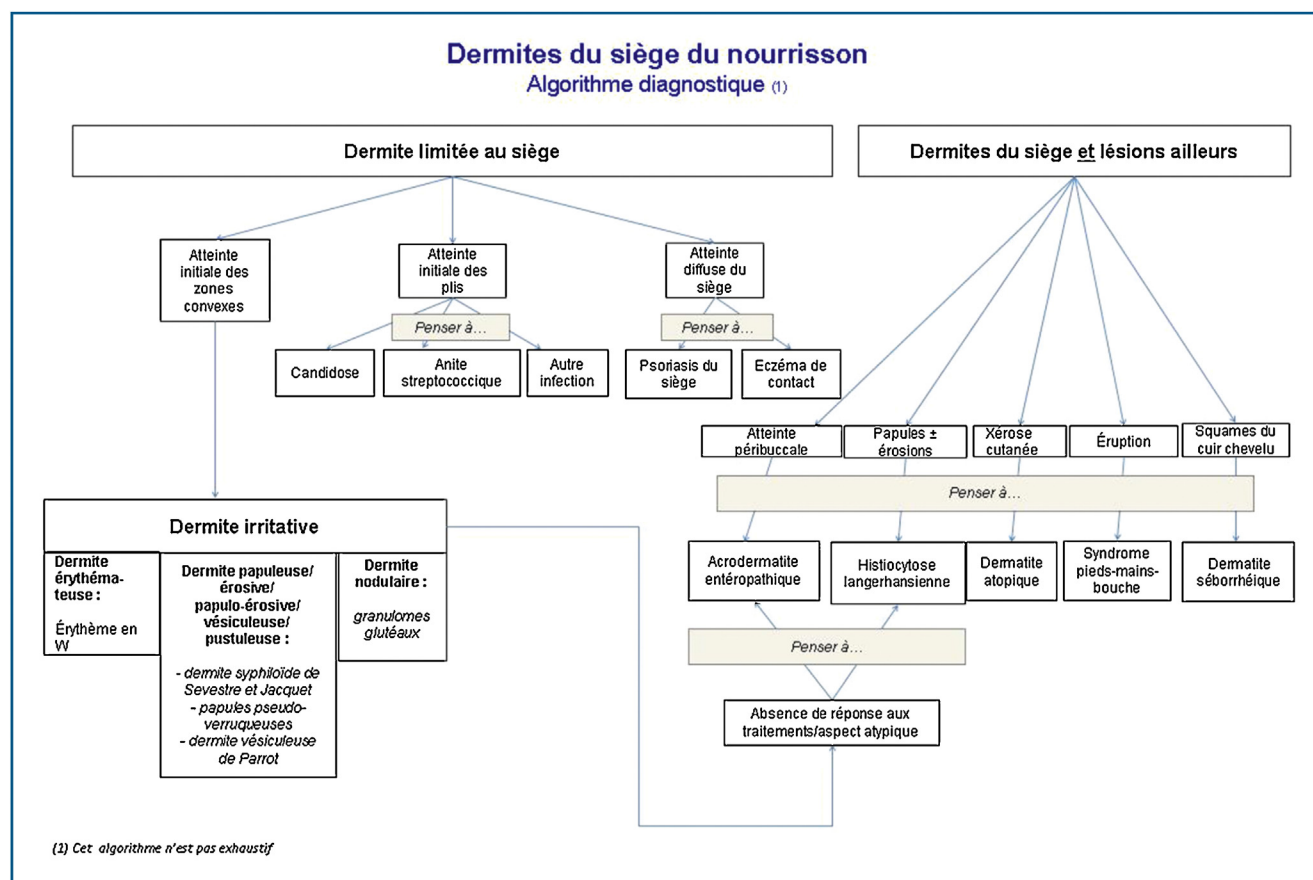


Figure 13. Algorithme diagnostique.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Nos vifs remerciements au Dr Hélène Aubert (CHU de Nantes, service de dermatologie), pour sa contribution iconographique.

Références

- [1] Stamatias GN, Tierney NK. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. *Pediatr Dermatol* 2014;31:1–7.
- [2] Berg W, Buckingham KW, Stewart RL. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of urine. *Pediatr Dermatol* 1986;3:102–6.
- [3] Buckingham KW, Berg RW. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. *Pediatr Dermatol* 1986;3:107–12.
- [4] Baer EL, Davies MW, Easterbrook K. Disposable nappies for preventing napkin dermatitis in infants (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD004262.
- [5] Maruani A, Lorette G, Barbarot S, Potier A, Bessis D, Haselmann C, et al. Re-emergence of papulonodular napkin dermatitis with use of reusable diapers: report of 5 cases. *Eur J Dermatol* 2013;23:246–9.
- [6] Isogai R, Yamada H. Factors involved in the development of diaper-area granuloma of the aged. *J Dermatol* 2013;40:1038–41.
- [7] Robson KJ, Maughan JA, Purcell SD, Petersen MJ, Haefner HK, Lowe L. Erosive papulonodular dermatosis associated with topical benzocaine: a report of two cases and evidence that granuloma gluteale, pseudoverrucous papules, and Jacquet's erosive dermatitis are a disease spectrum. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:S74–80.
- [8] Bluestein J, Furner BB, Phillips D. Granuloma gluteale infantum: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1990;7:196–8.
- [9] Fernández IS, Moreno C, Vano-Galvan S, Olasolo PJ. Pseudo-verrucous irritant peristomal dermatitis with an histological pattern of nutritional deficiency dermatitis. *Dermatol Online J* 2010;16:16.
- [10] Ferrazzini G, Kaiser RR, Hirsig Cheng SK, Wehrli M, Della Casa V, Pohlig G, et al. Microbiological aspects of diaper dermatitis. *Dermatology* 2003;206:136–41.
- [11] Gallup E, Plott T, Ciclopirox TS Investigators. A multicenter, open-label study to assess the safety and efficacy of ciclopirox topical suspension 0.77% in the treatment of diaper dermatitis due to *Candida albicans*. *J Drugs Dermatol* 2005;4:29–34.
- [12] Hoeger PH, Stark S, Jost G. Efficacy and safety of two different antifungal pastes in infants with diaper dermatitis: a randomized, controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:1094–8.
- [13] Blyth CC, Hale K, Palasanthiran P, O'Brien T, Bennett MH. Antifungal therapy in infants and children with proven, probable or suspected invasive fungal infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;17:CD006343.

- [14] Herbst R. Perineal streptococcal dermatitis/disease: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:555–60.
- [15] Meury SN, Erb T, Schaad UB, Heininger U. Randomized, comparative efficacy trial of oral penicillin versus cefuroxime for perianal streptococcal dermatitis in children. *J Pediatr* 2008;153:799–802.
- [16] Olson D, Edmonson MB. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:933–6.
- [17] Larrégue M, Maleville J, Bressieux JM. Ecthyma gangréneux du siège chez le nourrisson (ecthyma vacciniiforme syphiloïde). *Ann Dermatol Venereol* 1977;104:871–2.
- [18] Hubiche T, Schuffenecker I, Boralevi F, Léauté-Labrèze C, Bornebusch L, Chiaverini C, et al. Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. *Pediatr Infect Dis J* 2014;33:e92–8.
- [19] Mahé E, Gnossiké P, Sigal ML. Le psoriasis de l'enfant. *Arch Pediatr* 2014;3674:1–9.
- [20] Clabaut A, Viseux V, Société française de dermatologie pédiatrique. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:408–15.
- [21] Kapila S, Hong E, Fischer G. A comparative study of childhood psoriasis and atopic dermatitis and greater understanding of the overlapping condition, psoriasis-dermatitis. *Australas J Dermatol* 2012;53:98–105.
- [22] Chang MW, Nakrani R. Six children with allergic contact dermatitis to methylisothiazolinone in wet wipes (baby wipes). *Pediatrics* 2014;133:e434–8.
- [23] Onken AT, Baumstark J, Belloni B, Ring J, Schnopp C. Atypical diaper dermatitis: contact allergy to mercapto compounds. *Pediatr Dermatol* 2011;28:739–41.
- [24] Prigent F. Une nouvelle dermatite fessière du nourrisson? *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:919.
- [25] Roul S, Ducombs G, Léauté-Labrèze C, Taïeb A. "Lucky Luke" contact dermatitis due to rubber components of diapers. *Contact Dermatitis* 1998;38:363–4.
- [26] Belhadjali H, Giordano-Labadie F, Rance F, Bazex J. "Lucky Luke" contact dermatitis from diapers: a new allergen? *Contact Dermatitis* 2000;44:248.
- [27] Küry S, Dréno B, Bézieau S, Giraudet S, Kharfi M, Kamoun R, et al. Identification of SLC39A4, a gene involved in acrodermatitis enteropathica. *Nat Genet* 2002;31:239–40.
- [28] Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ, Draznin M, Michael DJ, Ruben B, et al. Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:116–24.
- [29] Hoang MT, Carroll BT, Le LQ. Recurrent perianal red plaque with superficial erosions and pustular exudate in a 16-month-old boy. *Clin Exp Dermatol* 2013;38:203–4.
- [30] Tinsa F, Brini I, Kharfi M, Mrad K, Boussetta K, Bousnina S. Perianal presentation of Langerhans cell histiocytosis in children. *Gastroenterol Clin Biol* 2010;34:95–7.
- [31] Li Z, Yanqiu L, Yan W, Xiaoying Q, Hamze F, Siyuan C, et al. Two case report studies of Langerhans cell histiocytosis with an analysis of 918 patients of Langerhans cell histiocytosis in literatures published in China. *Int J Dermatol* 2010;49:1169–74.
- [32] Minkov M. Multisystem Langerhans cell histiocytosis in children: current treatment and future directions. *Paediatr Drugs* 2011;13:75–86.
- [33] Xhaufnaire-Uhoda E, Henry F, Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Electrometric assessment of the effect of a zinc oxide paste in diaper dermatitis. *Int J Cosmet Sci* 2009;31:369–74.
- [34] Blume-Peytavi U, Hauser M, Lünemann L, Stamatas GN, Kottner J, Garcia Bartels N. Prevention of Diaper Dermatitis in Infants-a Literature Review. *Pediatr Dermatol* 2014;31:413–29.
- [35] Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis. *Int J Dermatol* 2004;43:830–4.