

■ Revues générales

Érythème fessier: que faire quand ça ne veut pas guérir ?

RÉSUMÉ: L'érythème fessier représente un motif fréquent de consultation de médecine générale, de pédiatrie ou de dermatologie. Les étiologies en sont nombreuses avec des fréquences variables. Aussi, il est important pour le praticien en charge de l'enfant de s'appuyer sur un arbre diagnostique lui permettant d'évoquer en premier lieu les causes les plus courantes, mais de ne pas passer à côté des points d'appels cliniques de pathologies plus rares. Poser donc le juste diagnostic demeure la pierre angulaire de la prise en charge de l'érythème fessier du nourrisson.

À noter que, quelle que soit l'étiologie de l'érythème fessier, il peut se surinfecter par des bactéries, des virus ou des levures et en modifier l'aspect clinique. Il peut aussi, à force d'applications intempestives de différents topiques, se compliquer d'une dermatite de contact. La thérapeutique adaptée qui en découle doit rester simple et facile de mise en œuvre afin que l'observance au domicile soit la meilleure.



L. FERTITTA

Service de Dermatologie,
Hôpital Necker-Enfants malades, PARIS.

L'érythème fessier représente un motif fréquent de consultation dans les premiers mois de la vie d'un enfant [1]. Sa prévalence difficile à estimer se situerait entre 7 et 35 % chez les nourrissons de 1 à 12 mois [2]. Le médecin généraliste ou le pédiatre en première ligne de la prise en charge de l'enfant doit pouvoir évoquer un diagnostic étiologique, proposer une prise en charge adaptée mais surtout ne pas négliger, notamment en cas de persistance de l'érythème, les signes cliniques points d'appel de pathologies plus rares du nourrisson. Dans toutes les étiologies, une surinfection bactérienne, fongique ou virale peut survenir et modifier la présentation clinique.

■ Démarche diagnostique

La démarche diagnostique devant un érythème fessier (*fig. 1*) doit porter sur l'analyse des éléments suivants :

>>> La localisation au siège : convexités, plis, diffus.

>>> La lésion élémentaire : pustules, vésicules, papules, érosions, ulcérations, squames...

>>> Les signes fonctionnels associés : prurit, troubles du sommeil, douleur.

>>> La présence de lésions cutanées à distance : cuir chevelu, autres plis, extrémités...

>>> La présence de signes généraux : fièvre, infléchissement ou cassure de la croissance saturo-pondérale, troubles alimentaires...

>>> Le contexte et l'anamnèse :

– **les antécédents personnels et familiaux dont dermatologiques :** psoriasis, atopie, maladie digestive responsable de diarrhées ;

– **les traitements :** topiques appliqués notamment pour le change, traitements oraux administrés, type de couches, etc. ;

– **l'évolution :** caractère aigu ou chronique de l'éruption, présence de poussées, leur fréquence et durée, facteur déclenchant ou calmant les poussées.

Revue générale

Les étiologies selon la topographie

La **figure 1** reprend les différentes étiologies dans le cadre d'un arbre diagnostique, étiologies que nous précisons ci-dessous selon leur topographie.

1. Atteinte des convexités prédominante

>>> La **dermite irritative des convexités** est également appelée érythème en "W" : les lésions dessinent un W lorsque l'enfant est examiné en décubitus dorsal les jambes relevées (**fig. 2 et 3**). L'atteinte peut secondairement se diffuser à l'ensemble du siège dans les formes les plus sévères mais également en cas de surinfection, notamment à *Candida*. Il s'agit de macules et de papules le plus souvent, mais une forme à extension rapide et au caractère vésiculeux voire érosif existe. L'atteinte est bien limitée. Il s'agit de la dermite du siège la plus fréquente. Son pic d'incidence se situe entre 6 et 12 mois [3].

Sa physiopathologie est le plus souvent multifactorielle [4], associant des facteurs physiques (occlusion par la couche, macération, friction), chimiques (pH urinaire alcalin, uréases bactériennes fécales, sels biliaires...) et microbiologiques (surinfections par les bactéries et levures commensales de la peau et du tube digestif) [5]. Tous ces éléments contribuent à une macération à l'interface siège-couche, expliquant sa localisation aux convexités.

>>> Le principal diagnostic différentiel de la dermite irritative est le **psoriasis des langues**, encore appelé *napkin psoriasis*. En effet, sa localisation préférentielle est elle aussi aux convexités, même si l'atteinte peut secondairement s'étendre et gagner les plis. L'atteinte, lorsqu'elle est diffuse, déborde volontiers sur la racine des cuisses. L'analyse des lésions élémentaires permet de le différencier de l'érythème en W "classique". Il s'agit en effet d'un érythème chronique en

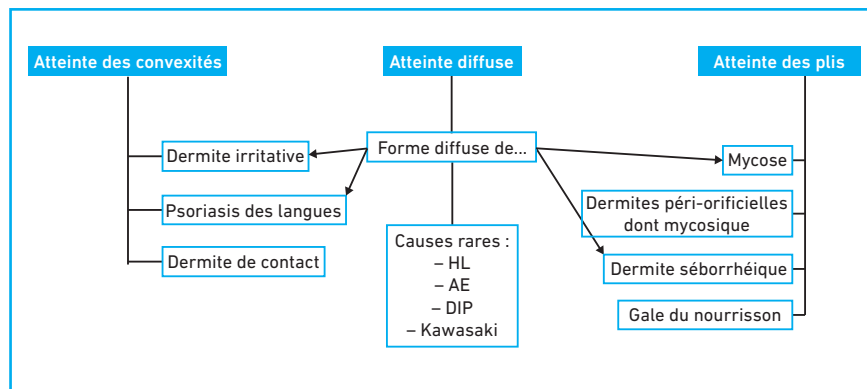


Fig. 1 : Arbre diagnostique devant un érythème fessier. HL : histiocytose langheransienne ; AE : acrodermite entéropathique ; DIP : déficit immunitaire primitif.



Fig. 2 : Dermite irritative des convexités en W.



Fig. 3 : Dermite irritative des convexités en W.

plaques confluentes avec aspect vernissé, peu voire pas squameux (**fig. 4**). Cet aspect peut être modifié par une surinfection locale bactérienne ou fongique. Il existe parfois des lésions cutanées psoriasiques dans les sites bastions (ombilic, conduits auditifs externes, scalp...) permettant d'orienter le diagnostic [6]. Le prurit n'est pas classiquement décrit mais peut être présent.

L'interrogatoire doit rechercher des antécédents familiaux de psoriasis. Le psoriasis des langues peut être un mode d'entrée dans la maladie psoriasique sans que son incidence soit précise parmi les patients adultes porteurs d'un psoriasis vulgaire. Il est rare avant l'âge de 6 mois et pourrait être favorisé par les épisodes de pharyngites à streptocoque β -hémolytique du groupe A ou par les anites streptococciques [7].



Fig. 4 : Psoriasis des langues.

>>> La **dermite de contact** d'origine immuno-allergique est rare et fréquemment évoquée à tort devant une dermite d'irritation. Il s'agit cliniquement d'un eczéma de contact associant des lésions érythémateuses, vésiculeuses, suintantes parfois croûteuses. L'atteinte est

Revue générale

mal limitée, aux contours souvent émettés et est volontiers prurigineuse. Elle peut diffuser et s'étendre aux plis, notamment quand elle est liée aux couches. Le caractère persistant chronique de cette atteinte doit la faire évoquer et rechercher des facteurs contacts responsables, notamment dans les soins de change. Les couches sont ainsi aujourd'hui soumises à de nombreuses études de qualité quant à leur contenu [8], permettant de diminuer leur allergénicité.

Il n'existe pas chez ces nourrissons d'association avec un terrain atopique personnel ou familial. À noter qu'il est fréquent d'observer des dermatites de contact secondaires à une dermatite d'irritation, notamment chez les nourrissons multi-traités à tort par des antifongiques et antibiotiques locaux.

2. Atteinte des plis prédominante

>>> **L'intertrigo à *Candida***, notamment *Candida albicans*, est à la fois une cause fréquente d'érythème fessier mais est trop souvent évoquée à tort, motivant ainsi la prescription erronée d'antifongiques topiques. Ces derniers peuvent alors aggraver la dermatose sous-jacente non mycosique.

La topographie touche préférentiellement les plis inguinaux. Cette dermatose est aussi dite en "Y" du fait de l'atteinte du pli interfessier parfois associée. Les lésions élémentaires sont érythémateuses, pustuleuses et squameuses notamment en bordure de l'atteinte, parfois fissuraires et recouvertes d'un enduit blanchâtre décollable dans le fond du pli (fig. 5). Des papules ou pustules peuvent être satellites de l'atteinte des plis. L'extension des lésions est centrifuge, expliquant la diffusion à l'ensemble du siège possible dans certaines mycoses profuses traitées avec retard. La recherche d'une atteinte endo-buccale associée à type de muguet doit être systématique. Cette dernière est plus fréquente chez le nouveau-né entre 3 et 8 semaines de vie [9]. En cas

de doute diagnostique, le prélèvement du contenu d'une pustule pour examen direct et culture aide à confirmer la présence de *Candida albicans*.

>>> **La dermatite séborrhéique** du nourrisson, du fait de la colonisation aux levures du genre *Malassezia* [10], prédomine dans les plis (fig. 6). Elle peut également se diffuser à l'ensemble du siège. Il existe fréquemment une atteinte bipolaire touchant les zones séborrhéiques (cuir chevelu et visage). Les lésions élémentaires sont érythémateuses, légèrement voire non squameuses (notamment les zones les plus occluses), non suintantes (fig. 7). Elles sont très peu voire non prurigineuses. Chez l'enfant, elle est fréquente avec une prévalence variant de 4,6 % [11] à 10 % [12] selon les études. Elle touche souvent les nourrissons dans les 3 premiers mois de vie et plus particulièrement les garçons.

La physiopathologie de la dermatite séborrhéique reste inconnue mais le rôle de *Malassezia* semble primordial [10], notamment renforcé par l'efficacité des antifongiques locaux. À noter que chez l'enfant, cette dermatose n'est pas systématiquement associée à une hyper-séborrhée, à la différence de la forme adulte. L'interrogatoire peut retrouver des antécédents familiaux de dermatite séborrhéique sans qu'une explication génétique ne soit connue à ce jour.

>>> **La gale du nourrisson** peut avoir une topographie privilégiée aux plis (inguinaux, fessier, axillaires) dans sa phase active mais également après traitement bien conduit sous forme de lésions nodulaires. L'atteinte du siège est alors associée à des signes directs ou indirects de scabiose sur le reste du tégument : nodules, sillons scabieux ou encore lésions eczématiformes polymorphes vésiculo-pustuleuses ou croûteuses non spécifiques touchant le visage, le cou, les paumes et plantes [13] (fig. 8). On rappelle que le traitement scabicide doit concerner le patient, mais également son entourage proche et son environnement.



Fig. 5 : Intertrigo à *Candida*.



Fig. 6 : Dermite séborrhéique: prédominance dans les plis.



Fig. 7 : Dermite séborrhéique: lésions élémentaires érythémateuses, légèrement voire non squameuses (notamment les zones les plus occluses), non suintantes.



Fig. 8 : Gale du nourrisson.

>>> **Les dermates péri-orificielles** peuvent se concentrer en périanal et/ou périvulvaire :

- **L'érythème périanal** fréquemment rencontré est alors favorisé par l'agressivité chimique des selles. Il est érythémateux, parfois érosif. Il peut se surinfecter au pathogène responsable de tableau digestif (*Staphylococcus aureus*, entérobactéries) ou aux germes commensaux de la flore digestive (*Candida albicans*). Une surinfection doit être suspectée devant de la fièvre, une extension de l'érythème notamment érosive, l'apparition de pustules ou de croûtes mélicériques. Cette suspicion impose la réalisation d'un écouvillon à visée bactériologique et mycologique. L'association de cet érythème à un muguet n'est pas rare.

- **L'anite streptococcique** est une forme particulière d'érythème périanal, caractérisée par l'implication du streptocoque β -hémolytique dans sa physiopathologie. Cliniquement, l'anite débute par un placard érythémateux, bien limité, éventuellement fissuré ou avec bordure desquamative, pouvant s'étendre aux régions génitales. Elle doit faire rechercher un streptocoque par réalisation d'un écouvillon bactériologique. Il existe fréquemment un retard de diagnostic. Dans 95 % des cas, une culture pharyngée positive au streptocoque est concomitante. Le traitement consiste en une antibiothérapie par amoxicilline pendant 21 jours. Des récives peuvent toutefois survenir malgré un traitement bien conduit [14].

- **L'érythème périvulvaire et les vulvites** peuvent se rencontrer dans le cadre d'infections urinaires ou gynécologiques plus hautes. Leur présence isolée doit faire réaliser un examen cytbactériologique urinaire, voire l'analyse de sécrétions vaginales si besoin. L'atteinte streptococcique vulvaire est également possible.

- **Le lichen scléreux atrophique pédiatrique** représente 7 à 15 % des cas de lichen scléreux. Il se voit cependant chez

l'enfant plus grand. La topographie est classiquement anogénitale, dite en "8". L'érythème initial fait place dans un second temps à des lésions blanchâtres, nacréées, brillantes et atrophiques pouvant s'accompagner de déformation des repères anatomiques dans les formes les plus avancées (encapuchonnement clitoridien, fusion des petites lèvres). La complication redoutée chez le garçon est le phimosis. Il n'est classiquement pas associé à des lésions extra-génitales [15]. Il existe fréquemment un retard de diagnostic et de traitement. Il faut savoir l'évoquer devant tout prurit vulvaire de l'enfant qui peut s'accompagner d'une constipation chronique et de signes fonctionnels urinaires.

3. Atteinte diffuse

>>> Un grand nombre d'érythèmes fessiers peut secondairement se diffuser, que ce soit par le mécanisme propre à la dermatose ou par une surinfection bactérienne, fongique ou encore virale à HSV (fig. 9). Cette extension représente une source fréquente d'erreur diagnostique [16]. Ainsi, le psoriasis des langes, la dermite de contact, la dermite séborrhéique et les mycoses peuvent se présenter sous une forme diffuse mais avec une atteinte prédominant respectivement aux convexités ou aux plis.

D'autres étiologies d'érythème diffus plus rares sont à évoquer devant le caractère atypique ou sévère des lésions (érosif, nécrotique ou purpurique) et/ou l'association à d'autres atteintes dermatologiques ou systémiques. Ces pathologies doivent faire orienter l'enfant vers un centre hospitalier pour une prise en charge rapide et pluridisciplinaire.

>>> C'est le cas de **l'histiocytose langerhansienne** qui se présente classiquement par des lésions micropapuleuses, infiltrées parfois érosives et croûteuses, purpuriques voire nécrotiques (fig. 10). Les lésions peuvent se regrouper en plaques, notamment dans les plis axillaires et inguinaux (fig. 11). L'atteinte diffuse souvent rapidement à l'ensemble du



Fig. 9 : Atteinte diffuse.



Fig. 10 : Histiocytose langerhansienne.

Revue générale



Fig. 11 : Histiocytose langerhansienne.

siège puis du tronc pour former la topographie décrite en “maillot de corps”. L’atteinte souvent érosive et croûteuse du cuir chevelu est caractéristique. Le diagnostic repose sur la mise évidence de cellules CD1a + et S-100 + en immunohistochimie sur la biopsie cutanée.

>>> La carence en zinc doit également être évoquée devant des lésions érythémateuses et érosives prédominant dans les zones péri-orificielles rapidement diffusées à l’ensemble du siège (fig. 12 et 13). Elles sont parfois associées à une atteinte acrale et rétro-auriculaire, péri-buccale, une alopecie et des signes fonctionnels digestifs à type de diarrhées. Elle est secondaire le plus souvent à un allaitement maternel exclusif dans un contexte de carence maternelle en zinc, de grande dénutrition (par carence d’apport ou dans un contexte de maladie chronique inflammatoire avec malabsorption) ou de nutrition parentérale non supplémentée. Elle s’intègre dans



Fig. 12 : Carence en zinc.

certains cas dans le cadre d’une acrodermatite entéropathique, liée à une mutation du gène *SLE 39A* à transmission autosomique récessive. Elle se développe généralement quelques semaines après le sevrage [7, 17].

>>> La maladie de Kawasaki doit être évoquée devant un érythème fessier associé à une fièvre prolongée de plus de 5 jours et aux autres critères cliniques majeurs ou biologiques de la maladie : adénopathie, chéilite, érythème œdémateux des extrémités...

>>> Un déficit immunitaire primitif doit être également évoqué devant un érythème fessier diffus, atypique, et surtout lorsqu’il est associé à d’autres manifestations cutanées et/ou infectieuses

répétées ou inhabituelles. La dermite du siège est alors volontiers multifactorielle : irritative, surinfection... À noter que des manifestations dermatologiques sont présentes chez plus de 30 % de ces patients avant que le diagnostic immunologique ne soit posé [18].

La prise en charge thérapeutique

1. Les règles générales de bonne pratique

>>> La prévention est la clé de voûte de la prise en charge de l’érythème fessier et elle repose sur l’éducation thérapeutique des parents dès la maternité quant aux règles de bonne hygiène de leur bébé [19]. Il n’existe à ce jour pas de recommandation officielle dans la prévention et le traitement de l’érythème fessier.

>>> Les règles d’application des cosmétiques doivent être adaptées à l’âge de l’enfant, notamment chez le nouveau-né dont la peau est plus perméable. En général, il convient d’éviter toute substance irritante à risque de sensibilisation (certains parfums ou huiles essentielles naturelles comme celles de fleur d’orange, de bergamote, de citron...) ou pouvant entraîner une toxicité systémique



Fig. 13 : Carence en zinc.

POINTS FORTS

- La cause la plus fréquente d'érythème fessier est la dermatite irritative.
- Tout érythème fessier peut secondairement se diffuser : en lien avec la dermatose initiale ou par surinfection (bactérienne ou fongique) ou dermatite de contact (applications de nombreux topiques).
- Devant un doute diagnostique, il est préférable de réaliser une fenêtre thérapeutique en simplifiant les soins du siège et de revoir rapidement l'enfant en consultation.
- La prévention par l'éducation thérapeutique des parents dès la maternité est la clé de voûte de la prise en charge de l'érythème fessier.
- L'atypie de la présentation, son caractère persistant malgré un traitement bien conduit ou l'association à d'autres signes cliniques doit faire orienter l'enfant vers un dermatologue ou vers un centre hospitalier.

(dérivés de l'acide borique, de l'acide salicylique, de l'hexachlorophène...).

>>> **La toilette du nourrisson** peut être réalisée quotidiennement ou tous les deux jours. En cas de lésions du siège d'origine suspectée infectieuse, la toilette doit être quotidienne. Il convient de rassurer les parents quant au caractère agressif présumé du bain quotidien qui reste un moment de plaisir pour le nourrisson sans conséquence négative sur la peau. La toilette doit simplement être suivie de l'application d'un émollient en cas de xérose.

>>> **Les soins de change** doivent être fréquents (≥ 6 fois par jour), au minimum à chaque tétée dans les premiers mois. En effet, dans la majorité des cas, l'érythème fessier est d'origine irritative et peut être prévenu par l'augmentation de la fréquence des changes. Les soins conseillés doivent être faits idéalement à l'eau tiède, à l'aide d'un savon doux adapté au bébé. Il est impératif de bien rincer et sécher en tamponnant, en insistant sur les plis notamment pour prévenir la colonisation bactérienne et fongique.

L'utilisation d'un lait de toilette ou d'un liniment peut occasionnellement remplacer le savon à condition qu'il soit adapté à la peau des nourrissons [20].

À noter que les lingettes pour le change ne sont également à utiliser que ponctuellement car elles peuvent non seulement être responsables d'irritation mais aussi de sensibilisation du fait de la présence de conservateurs comme la méthylisothiazolinone.

2. Les traitements symptomatiques

Devant tout érythème fessier récalcitrant, multitraité par différents topiques et dont l'étiologie est incompréhensible en consultation, il convient de **réaliser une fenêtre thérapeutique** en restreignant au maximum les topiques appliqués : eau, savon, cicatrisant. **Ces topiques à visée cicatrisante** pouvant être appliqués sur le siège sont vendus sous de nombreuses formes : crème, lotion, spray associant sérum physiologique et minéraux comme l'oxyde de zinc ou cuivre. Ce dernier, fréquemment utilisé, possède des propriétés

cicatrisantes et antiseptiques avec un faible risque de sensibilisation ou de dermatite de contact et un faible coût [9]. En plus de leur activité cicatrisante, ces topiques ont un rôle de barrière physique entre la peau du siège et la couche, notamment lorsqu'ils sont appliqués en cataplasme. Ils sont à appliquer plusieurs fois par jour, dont le soir avant la nuit [20].

L'enfant doit être **revu rapidement en consultation** afin d'étayer le diagnostic étiologique primitif de l'atteinte et/ou de confirmer la dermatite de contact surajoutée à la dermatite sous-jacente (secondaire aux traitements appliqués).

La plupart des cas d'érythème fessier sont transitoires, volontiers récidivants tant que l'enfant porte des couches, de bon pronostic et ne nécessitent pas de traitement spécifique. En ce sens, il est important de rassurer les parents sur son caractère "quasi-physiologique" chez le nourrisson [9].

3. Les traitements spécifiques à l'étiologie

>>> Chez les nourrissons multitraités par différents topiques, il convient d'évoquer l'hypothèse d'une dermatite de contact secondaire sur dermatite irritative initiale. Ainsi, il faut **rechercher et arrêter les différents allergènes possibles** : antifongiques ou antibiotiques topiques (parfois associés), huiles essentielles, crèmes émollientes (voir fenêtre thérapeutique évoquée précédemment)... Il convient également alors de remettre en question certains produits utilisés pour le change dont le type de couche, l'utilisation répétée de lingettes. Dans tous les cas, la prise en charge doit être adaptée à l'enfant et sa famille afin que l'observance soit la meilleure.

>>> **Un traitement par dermocorticoïdes** sur le siège doit être prescrit en cas de psoriasis des langes, de dermatite de contact mais également de dermatite séborrhéique dans des présentations inflammatoires,

Revue générale

seulement s'il est associé à un traitement antifongique ou en traitement d'attaque avant le relais par antifongique. Du fait du caractère occlusif de la couche, il convient de n'utiliser, de manière générale, que les dermocorticoïdes à activité anti-inflammatoire modérée (désonide par exemple). L'application est prescrite en 1 fois par jour jusqu'à amélioration de l'érythème avec consommation d'un tube maximum par mois.

Il est important que les parents comptent le nombre de tubes utilisés d'une consultation à l'autre. Le passage systémique des dermocorticoïdes en cas d'application répétée, en grande quantité et sous occlusion (couche) n'est pas négligeable et doit faire réaliser un bilan d'insuffisance corticotrope au moindre doute (cortisolémie à 8 h et ACTH sérique). Dans le cas particulier du lichen scléreux atrophique, des dermocorticoïdes d'activité très forte peuvent être appliqués en première intention : clobétasol, bétaméthasone [15]. Il se voit cependant généralement chez des enfants ne portant plus de couche.

>>> Un traitement antifongique local doit être prescrit en cas de mycose [21] et de dermite séborrhéique. Il consiste alors en 1 application par jour de bifonazole ou de ketoconazole ou 2 applications par jour de ciclopirox olamine ou d'éconazole 1 %, à titre d'exemples. La durée de traitement est de 2 à 3 semaines en général.

En cas de persistance d'un érythème fessier malgré un traitement adapté et bien conduit, de présentation atypique de la dermatose, d'association à d'autres signes dermatologiques ou extradermatologiques, il convient d'adresser le nourrisson en consultation dermatologique ou vers un centre hospitalier pour une prise en charge pluridisciplinaire.

Les photos sont issues des collections du service de Dermatologie de l'hôpital Necker-Enfants malades, Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. BUCKLEY BS, MANTARING JB, DOFITAS RB *et al.* A new scale for assessing the severity of uncomplicated diaper dermatitis in infants: development and validation. *Pediatr Dermatol*, 2016;33:632-639.
2. ADALAT S, WALL D, GOODYEAR H. Diaper dermatitis-frequency and contributory factors in hospital attending children. *Pediatr Dermatol*, 2007;24:483-488.
3. ATHERTON DJ. The aetiology and management of irritant diaper dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2001;15:1-4.
4. ATHERTON DJ. A review of the pathophysiology, prevention and treatment of irritant diaper dermatitis. *Curr Med Res Opin*, 2004;20:645-649.
5. FERRAZZINI G, KAISER RR, HIRSIG CHENG SK *et al.* Microbiological aspects of diaper dermatitis. *Dermatol Basel Switz*, 2003;206:136-141.
6. FÖLSTER-HOLST R, BUCHNER M, PROKSCH E. [Diaper dermatitis]. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb*, 2011;62:699-708.
7. FÖLSTER-HOLST R. Differential diagnoses of diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol*, 2018;35:10-18.
8. COUNTS J, WEISBROD A, YIN S. Common diaper ingredient questions: modern disposable diaper materials are safe and extensively tested. *Clin Pediatr*, 2017;56:23-27.
9. PATRIZI A, NERI I, RICCI G *et al.* Advances in pharmacotherapeutic management of common skin diseases in neonates and infants. *Expert Opin Pharmacother*, 2017;18:717-725.
10. TOLLESON A, FRITZ A, STENLUND K. *Malassezia furfur* in infantile seborrheic dermatitis. *Pediatr Dermatol*, 1997;14:423-425.
11. SCHACHNER L, LING NS, PRESS S. A statistical analysis of a pediatric dermatology clinic. *Pediatr Dermatol*, 1983;1:157-164.
12. FOLEY P, ZUO Y, PLUNKETT A *et al.* The frequency of common skin conditions in preschool-aged children in Australia: seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap). *Arch Dermatol*, 2003;139:318-322.
13. FÖLSTER-HOLST R, SUNDERKÖTTER C. [Scabies in childhood and adolescence]. *Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb*, 2016;67:1007-1020.
14. OLSON D, EDMONSON MB. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2011;30:933-936.
15. TONG LX, SUN GS, TENG JMC. Pediatric lichen sclerosus: a review of the epidemiology and treatment options. *Pediatr Dermatol*, 2015;32:593-599.
16. VAN GYSEL D. Infections and skin diseases mimicking diaper dermatitis. *Int J Dermatol*, 2016;55:10-13.
17. PANZER R, KÜRY S, SCHMITT S *et al.* Identification of a novel mutation in the *SLC39A4* gene in a case of acrodermatitis enteropathica. *Acta Derm Venereol*, 2016;96:424-425.
18. MOIN A, FARHOUDI A, MOIN M *et al.* Cutaneous manifestations of primary immunodeficiency diseases in children. *Iran J Allergy Asthma Immunol*, 2006;5:121-126.
19. STEWART D, BENITZ W. Committee on fetus and newborn. Umbilical cord care in the newborn infant. *Pediatrics*, 2016;138. pii: e20162149.
20. LAGIER L, MAZEREEUW-HAUTIER J, RAFFIN D *et al.* [Diaper dermatitis]. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:54-61.
21. 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.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.