

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

# Lésions érythémateuses érosives et croûteuses bipolaires chez un nourrisson nourri exclusivement au sein

Félix ATADOKPÉDÉ<sup>1</sup>, Marcelline d'ALMEIDA<sup>1</sup>, Hugues ADEGBIDI<sup>1</sup>, Christiane KOUDOUKPO<sup>2</sup>, Christelle d'ALMEIDA<sup>1</sup>, Bérénice DÉGBOE<sup>1</sup>, Julienne TÉCLESSOU<sup>1</sup>, Hubert YEDOMON<sup>2</sup>, Florencia DO-ANGO PADONOU<sup>1</sup> - <sup>1</sup>Faculté des Sciences de la Santé Cotonou (Bénin) - <sup>2</sup>Faculté de Médecine - Parakou (Bénin)  
fatadokpede2009@yahoo.fr

## Observation

Un nourrisson béninois de sexe masculin était reçu dans le service de dermatologie à l'âge de 3 mois pour une dermatose évoluant depuis l'âge de 15 jours sur un mode continu à type de lésions érythémato-vésiculeuses vite érodées. Les lésions avaient débuté au niveau du cou avec extension à la face, au cuir chevelu, aux membres et aux organes génitaux externes. Ces lésions étaient traitées sans succès comme une infection cutanée depuis plusieurs semaines dans le service de pédiatrie avec des bains de permanganate de potassium et des anti-staphylococciques par voie générale. L'interrogatoire retrouvait également que l'enfant était irritable, pleurait constamment et ne dormait pas la nuit. Il n'y avait pas de notion de diarrhée. Le nourrisson était né par voie basse d'une grossesse à

terme. Son poids à la naissance était de 3400 grammes. Il était le seul enfant de la fratrie et était nourri exclusivement au sein. Les parents de l'enfant n'étaient pas consanguins et il n'y avait pas une histoire familiale connue de carence en zinc.

À l'examen, le nourrisson avait un bon état général, était apyrétique mais très irritable. L'examen dermatologique mettait en évidence des placards maculeux érythémateux, d'aspect vineux, non squameux, érosifs ou croûteux à bordures nettes et parfois circinées de la région ano-génitale et des faces internes des cuisses (**Fig. 1**), des sillons nasogéniens et de la région péri-buccale (**Fig. 2**), mais également des régions occipito-temporales et des gros orteils. Le reste de l'examen clinique était normal.

## Quel est votre diagnostic ?



**Fig. 1 :** Lésions érythémateuses érosives et croûteuses génito-crurales  
(Collection Faculté des Sciences de la Santé - Cotonou Bénin)



**Fig. 2 :** Lésions érythémateuses, érosives et croûteuses des régions péri-orificielles de la face  
(Collection Faculté des Sciences de la Santé - Cotonou Bénin)

Il s'agissait d'une carence en zinc évoquée devant la symptomatologie clinique mais d'autres dermatoses ont été également discutées telles qu'un impétigo, une dermatite irritative et un eczéma de contact. La carence en zinc était confirmée par une zincémie effondrée à 0,23 mg/l (N : 0,7-1,2 mg/l). Les phosphatases alcalines étaient également diminuées à 171 UI/dl (N : 190-1300 UI/dl). Le dosage du zinc dans le lait maternel n'était pas réalisé. Le nourrisson était traité en externe par des granions de zinc à la posologie de 15 mg/jour le matin à jeun en association avec une pommade à base de zinc (Mitosyl® pommade). Le traitement était bien toléré et le nourrisson était revu après 3 mois de traitement. L'évolution était favorable avec une cicatrisation de toutes les lésions cutanées. Il avait donc été décidé d'arrêter tout traitement, de poursuivre une alimentation diversifiée et d'instaurer une surveillance clinique simple. Le nourrisson était revu à l'âge de 9 mois. Il ne présentait aucune manifestation clinique dermatologique mais la zincémie de contrôle était toujours basse à 0,36 mg/l. On décidait alors d'une supplémentation en zinc sur une longue durée à la dose de 10 mg/j.

### Discussion

Le diagnostic d'acrodermatite entéropathique a été évoqué devant les manifestations cutanées, l'irritabilité, le taux bas des phosphatases alcalines, l'hypozincémie et la résolution du tableau clinique après supplémentation en zinc par voie orale.

Il existe deux formes cliniques d'acrodermatite entéropathique : la forme acquise et la forme héréditaire. La forme acquise est peut-être due à une insuffisance d'apport alimentaire, à une augmentation des besoins de l'organisme, à une consommation excessive comme dans les colopathies, la mucoviscidose [1] ou la maladie de Crohn, ou encore à une absence de réserve en zinc chez les grands prématurés. Ainsi, des cas d'acrodermatite entéropathique ont souvent été décrits chez des prématurés qui sont nourris dans la plupart des cas avec du lait maternel [2-4]. En effet, les taux de zinc dans le lait maternel sont, à l'état physiologique, décroissants au fil de l'allaitement, allant de 350 µg/100 ml la première semaine à 55 µg/100 ml à la trentième semaine d'allaitement ne répondant plus aux besoins de l'enfant [3]. En plus, la prématurité s'accompagne d'une immaturité digestive avec diminution de l'absorption intestinale du zinc. Des cas de carence en zinc chez des nourrissons nés à terme ont été également rapportés [5, 6].

La forme héréditaire est transmise sur un mode autosomique récessif. L'anomalie génétique est située sur le chromosome 8q24.3 et concerne le gène SLC39A4 codant pour une protéine transporteuse du zinc, ZIP4, qui intervient dans l'absorption intestinale du zinc et que les progrès de la

médecine ne permettent pas encore de remplacer [7, 8]. Il est donc nécessaire que les parents portent l'anomalie génétique sur un chromosome non sexuel pour que l'enfant ait la maladie.

Dans notre cas, malgré une diversification alimentaire, l'enfant présentait toujours une zincémie abaissée après 6 mois de traitement. Les parents de ce nourrisson n'étaient pas consanguins, il n'y avait pas d'histoire familiale connue de carence en zinc. Cependant, la zincémie et les tests génétiques chez la mère et chez le père n'avaient pas été réalisés. Malgré cette faiblesse du plateau technique dans notre contexte d'exercice, le profil évolutif de cette carence chez notre nourrisson fait évoquer un déficit génétiquement déterminé.

Une supplémentation en zinc à la dose de 1 mg/kg/jour est suffisante au cours de la carence acquise et ce traitement peut être arrêté après la diversification alimentaire sans récurrence [4]. Après le sevrage, ces enfants ne nécessitent plus de supplémentation en zinc, à la différence de la carence héréditaire qui exige la supplémentation en zinc à vie. Dans ce dernier cas, la posologie quotidienne de zinc est adaptée en fonction de l'âge de l'enfant, les besoins variant dans le temps. Le zinc est administré habituellement sous forme de gluconate de zinc et son absorption est meilleure à jeun.

### Conclusion

L'acrodermatite entéropathique est une maladie rare dont il existe une forme acquise et une forme héréditaire. La confirmation du diagnostic de la forme héréditaire nécessite des explorations complémentaires qui ne sont pas toujours accessibles dans les pays à ressources limitées. Le traitement est simple, d'une efficacité rapide et consiste essentiellement en une supplémentation en zinc. ■

### RÉFÉRENCES

- Mazzocchi C, Michel JL, Chalencou V, *et al*. Carence en zinc au cours de la mucoviscidose. Arch Pédiatr 2000 ; 7 : 1081-4.
- Stevens J, Lubitz I. Symptomatic zinc deficiency in breast-fed term and premature infant. J Paediatr Child Health 1998 ; 34 : 97-100.
- Abitan R, Koepfel MC, Jacquet P, *et al*. Carence acquise en zinc chez un nourrisson prématuré nourri au sein. Ann Dermatol Vénéréol 1994 ; 121 : 635-8.
- Saka B, Kombaté K, Mouhari-Toure A, *et al*. An acrodermatitis-enteropathica-like eruption in an exclusively breast-fed premature infant. Ann Dermatol Vénéréol 2010 ; 137 : 336-7.
- Roberts LJ, Shadwick CF, Bergstresser PR. Zinc deficiency in two full-term breast-fed infants. J Am Acad Dermatol 1987 ; 16 : 301-4.
- Perafan-Riveros C, Sayago Fañca LF, Fortes Alves AC, *et al*. Acrodermatitis enteropathica: Case report and review of the literature. Pediatr Dermatol 2002 ; 19 : 426-31.
- Kury S, Devilder MC, Avet-Loiseau H, *et al*. Expression pattern, genomic structure and evaluation of the human SLC39A4 gene as a candidate for acrodermatitis enteropathica. Hum Genet 2001 ; 109 : 178-85.
- Kury S, Dréno B, Bézieau S, *et al*. Identification of SLC39A4, a gene involved in acrodermatitis enteropathica. Nat Genet 2002 ; 31 : 239-40.
- Chue CD, Rajpar SF, Bhat J. An acrodermatitis enteropathica-like eruption secondary to acquired zinc deficiency in an exclusively breast-fed premature infant. Int J Dermatol 2008 ; 47 : 372-3.

**■ Quel est votre diagnostic ?  
Lésions érythémateuses érosives  
et croûteuses bipolaires chez un  
nourrisson nourri exclusivement  
au sein**

Félix ATADOKPÉDÉ, Marcelline d'ALMEIDA,  
Hugues ADEGBIDI, Christiane KOUDOUKPO,  
Christelle d'ALMEIDA, Bérénice DÉGBOE,  
Julienne TÉCLESSOU, Hubert YEDOMON,  
Florença DO-ANGO PADONOU

**MOTS-CLÉS :** • Acrodermatite  
entéropathique • Nourrisson  
• Zinc • Bénin

**RÉSUMÉ :** Un nourrisson de 3 mois, de sexe masculin, né à terme, était reçu pour les lésions érythémateuses érosives et croûteuses des régions génito-urinaires et péri-orificielles du visage. Le diagnostic d'acrodermatite entéropathique a été suspecté et confirmé par une zincémie qui était basse. Une supplémentation en zinc par voie orale a permis la correction des troubles. Mais la persistance d'une hypozincémie malgré une diversification alimentaire a fait évoquer un déficit héréditaire en zinc.

**■ What is your diagnosis? Bipolar  
erythematous crusted lesions  
in an exclusively breastfed newborn**

**KEY WORDS:** • Acrodermatitis  
enteropathica • Newborn • Zinc • Benin

**SUMMARY:** A full term, 3-month-old black baby, was received with erythematous crusted lesions of face and anogenital areas. Acrodermatitis enteropathica was suspected. This was confirmed by a low plasma zinc. Lesions improved with zinc treatment. However plasma zinc remained low despite a diversified diet. This suggested a hereditary zinc deficiency.

Les auteurs ont déclaré n'avoir aucun conflit d'intérêt concernant cet article.