Revues Générales
Peau et nutrition

Carences nutritionnelles : actualités

RÉSUMÉ : Les carences alimentaires restent un sujet d'actualité dans les pays industrialisés. Les signes cliniques cutanés sont le plus souvent au premier plan. Ils doivent être recherchés dans un contexte favorisant classique : cancers, troubles digestifs, régimes déséquilibrés, alcoolisme…
Ils peuvent aussi se rencontrer dans des circonstances moins évidentes, comme chez des patients obèses ou au cours de maladies chroniques (hémodialyse, sclérodermie systémique), ou encore après une chirurgie de l'obésité. Les aspects cliniques peuvent alors rendre le diagnostic plus difficile : ulcères cutanés, troubles de la cicatrisation, surinfection de plaies, syndrome hémorragique cutané et viscéral, syndrome œdémateux, voire anasarque…

→ **M. DANDURAND**
Service de Dermatologie,
CHU de NÎMES.

Les carences alimentaires restent un sujet d'actualité dans les pays industrialisés. Les manifestations cutanées sont le plus souvent au premier plan. Les carences, généralement multiples, surviennent dans un contexte favorisant : sujets âgés isolés, cancers, troubles digestifs, régimes, médicaments, alcoolisme, maladie chronique ou parfois aiguë… Certaines formes cliniques de ces carences (vitamine C, vitamines B12 et B9, zinc) seront abordées, de même que certaines circonstances pathologiques au cours desquelles les carences sont potentiellement fréquentes (chirurgie bariatrique, hémodialyse, sclérodermie systémique, ichtyoses congénitales).

Scorbut ou déficit en vitamine C

Un purpura (ou une hémorragie), associé à une hyperkératose périfolliculaire, localisé aux faces d'extension des membres et à l'abdomen, ainsi que des poils en tire-bouchon constituent des signes précoces et caractéristiques d'une carence en vitamine C (VC) (***fig. 1***). La dermatoscopie, qui objective facilement

Fig. 1 : Hyperkératose folliculaire et poils tirebouchonnés.

ces signes, est une aide diagnostique précieuse [1]. La kératose centrale peut prendre un aspect brillant, cicatriciel, et l'hémorragie peut se traduire par un halo érythémateux, violacé ou jaune pâle. Des hémorragies cutanées spontanées, parfois isolées et étendues, sont également possibles : pétéchies, ecchymoses, hématomes profonds. Des hémorragies viscérales, notamment digestives, peuvent s'y associer et mettre en jeu le pronostic vital (***fig. 2 et 3***) [2].

La carence en vitamine C peut se traduire par des signes trompeurs, comme des retards de cicatrisation des plaies, des ulcères de la jambe superficiels et hémorragiques chez les sujets âgés, un

Fig. 2 : Purpura ecchymotique étendu en plaque.

Fig. 3 : Hémorragies et purpura pétéchial périfolliculaire.

purpura sénile, voire un tableau de vascularite (***fig. 4 et 5***). Chez l'enfant, une alopécie cicatricielle diffuse pourrait constituer un signe précoce.

La gingivite hémorragique est un signe classique de scorbut. Une hypertrophie gingivale isolée peut révéler une carence

Fig. 4 : Ulcération traumatique avec surinfection bactérienne au cours d'un scorbut.

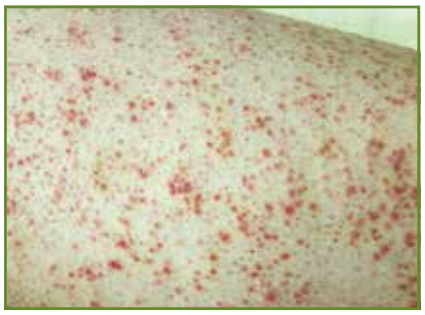

Fig. 5 : Purpura pétéchial d'aspect périfolliculaire avec ecchymoses et signes de vasculite en histologie. Régression sous VC.

en VC et s'associer avec des épisodes d'inflammation et d'infection péridontale : un cas a été décrit chez un sujet obèse avec une guérison acquise sous VC [3].

Le scorbut survient habituellement après un déficit chronique en VC (dénutrition ou maladie chronique). Il peut cependant s'observer chez des sujets en surpoids mal nourris, adeptes d'une alimentation exclusive de type *fast-food* dépourvue de fruits et de crudités. Il peut aussi survenir au cours d'états inflammatoires systémiques aigus : cancers, maladies aiguës, traitements (IL-2), réalisant alors des formes graves.

Des taux bas de VC et des signes de carence (gingivite, purpura, œdème des membres inférieurs) sont observés chez des malades hospitalisés pour un stress médical aigu. Des besoins individuels très variables de "1 à 20" en VC sont nécessaires dans ces conditions.

Des manifestations neuropsychiatriques sont classiques au cours du scorbut : fatigabilité, irritabilité, apathie.

Des syndromes parkinsoniens sont rapportés au cours du déficit en VC et, récemment, des déplacements du cristallin responsables de trémulations de l'iris décrites au cours de syndromes neurologiques complexes. Ils sont secondaires à une rupture de l'attache musculaire du cristallin à la paupière par altération du collagène [4, 5].

La VC peut constituer un traitement des atteintes inflammatoires et érosives des muqueuses de la maladie du greffon contre l'hôte ou GVH. Six enfants souffrant de GVH et d'un déficit en VC ont vu une amélioration progressive et une cicatrisation de leurs lésions muqueuses. La recherche et la prévention d'une carence en VC devraient être réalisées de principe dans ce contexte [6]. La carence pourrait être secondaire à des restrictions alimentaires portant sur les aliments acides riches en VC, et être responsable de la pérennisation et de l'aggravation des signes muqueux, faisant croire à tort à une aggravation de la GVH.

Pellagre

Une photodermatose faite de plaques érythémateuses rouge sombre, douloureuses – pouvant être le siège d'œdème et de décollements bulleux et sérohémorragiques – associée à des signes de dépression et d'anxiété, évoque une carence en vitamine B3 (VPP) ou pellagre. Elle touche essentiellement l'adulte. Une carence d'apport (régime végétarien strict, alcoolisme, malabsorption), des médicaments interférant avec le métabolisme du tryptophane (antiépileptiques, antituberculeux, 5-FU…) ou une consommation secondaire à une tumeur carcinoïde peuvent être en cause.

Un cas de déficit en VPP atypique a été rapporté chez un enfant de 2 ans. Les lésions se limitaient à des plaques purpuriques étendues, à type de livedo, localisées aux membres inférieurs – notamment aux cuisses et aux fesses – sans aucun autre signe cutané ou muqueux. Il s'y associait une diarrhée chronique et l'interrogatoire retrouvait un régime inadéquat avec une alimentation prédominante à base de maïs depuis l'âge de 9 mois. Le bilan de livedo était négatif. Un traitement par niacine 50 mg, 2 × jour, associé (de façon systématique) à des vitamines B entraînait une régres-

Revues Générales
Peau et nutrition

sion complète et rapide en une semaine du livedo et de la diarrhée. Il n'y avait pas de récidive avec la reprise d'un régime adapté [7].

Une encéphalopathie pellagrique peut s'associer à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke (GW). Un cas de GW chez une femme âgée ne répondant pas à la vitamine B1 a totalement régressé après apport de VPP. Les signes cutanés, peu décrits, étaient minimes et non spécifiques : desquamation et fissurations sur les membres [8].

Déficit en vitamine B12

Une langue douloureuse, rouge vif, dépapillée, caractérise un déficit en vitamine B12 (VB12). Des lésions inflammatoires et linéaires très évocatrices peuvent parfois remplacer, de façon précoce, la classique glossite de Hunter et précéder la survenue d'une anémie.

Des manifestations cutanées et muqueuses des déficits en VB12 ont été rapportées chez l'enfant. Plusieurs études récentes rappellent les manifestations neurologiques et cutanées au cours de la carence en VB12. Celle-ci survient chez des jeunes enfants de 4 à 6 mois, lorsque leur réserve devient insuffisante lors de la nutrition exclusive au sein par des mères végétariennes strictes (***fig. 6***) [9, 10]. Les signes révélateurs non spécifiques – à côté d'une hypotonie, d'un retard moteur et d'une pâleur – sont un retard de croissance, une diarrhée, une fatigue, des difficultés ou un rejet à l'alimentation, des tremblements, des vomissements, une irritabilité. L'apport de VB12 permet une amélioration ou une régression des signes en quelques mois, mais les lésions neurologiques peuvent être irréversibles. Le diagnostic précoce est essentiel pour prévenir les séquelles.

Fig. 6 : Chéilite hémorragique et langue dépapillée au cours d'un déficit en VB12.

Dans une étude prospective, 57 cas de déficits en VB12 diagnostiqués chez des enfants âgés de 6 à 24 mois ont fait l'objet d'une recherche systématique des signes cutanés et muqueux. On notait une hyperpigmentation dans plus de 85 % des cas, une glossite atrophique dans plus de 70 % des cas, des cheveux ternes et cassants dans 28 % des cas, une dermite des langes dans plus de 15 % des cas et, enfin, une chéilite dans près de 9 % des cas [11].

À noter : la vitamine B12 *per os* est au moins aussi efficace que les injections intramusculaires.

Vitamine D

Le rôle essentiel de la vitamine D (VD) dans le métabolisme phosphocalcique et la formation de l'os est établi de longue date, mais la VD contrôle l'expression de plus de 200 gènes dans l'ensemble de l'organisme, régulant entre autres la prolifération et la différenciation cellulaires, l'immunité innée (activation) et adaptative (inhibition). Un grand nombre de publications plaide en faveur de son rôle protecteur vis-à-vis des cancers, du diabète de type 2, des maladies cardiovasculaires, auto-immunes, infectieuses, rénales et neurodégénératives… Cependant, un rôle causal direct de la VD, au vu de l'ensemble des publications, ne peut être retenu et le déficit en VD apparaît, au cours de ces diverses affections, plutôt comme un marqueur "de mauvaise santé".

Le rôle de la VD en dermatologie a été évoqué pour des affections multiples, comme les maladies bulleuses auto-immunes (pemphigus et pemphigoïdes), les cancers, le psoriasis, la dermatite atopique, le vitiligo, l'acné et la rosacée, l'alopécie. Il n'y a pas de signe clinique cutané, spécifique ou non spécifique, associé au déficit en VD. En revanche, la plupart de ces dermatoses peuvent être incriminées dans la survenue d'un déficit en VD.

Quelques publications font état de carence en VD au cours des ichtyoses congénitales (IC). Une étude prospective observationnelle portant sur 53 cas d'IC a montré que plus de 88 % des patients avaient des taux sous-optimaux de VD (< 30 ng/L), 15 malades (28,3 %) avaient un déficit en VD, 14 (26,4 %) une insuffisance en VD et 18 (34 %) une absence de déficit. Le taux de parathormone (PTH) était inversement proportionnel au taux de VD. L'ostéodensitométrie réalisée sur 11 de ces malades mettait en évidence, dans 6 cas, une ostéopénie. La carence en VD était corrélée de façon indépendante à la sévérité de la maladie, à un phototype foncé (IV-VI) et à la saison hiver-printemps. Ces résultats suggèrent l'intérêt d'un dépistage et d'un suivi au long cours chez ces patients, surtout en cas de facteur de risque associé [12].

Une étude indienne antérieure avait signalé la fréquence de la carence en VD et du rachitisme au cours d'érythrodermies ichtyosiformes chez des enfants et des adolescents de phototype foncé. Dans un article plus récent, la même équipe a montré l'efficacité d'un traitement par fortes doses de VD chez 7 jeunes enfants à peau pigmentée ayant une IC et un déficit sévère en VD (hyperparathyroïdie secondaire et rachitisme). Le cholécalciférol – à la dose initiale de 60 000 UI/j pendant 10 jours suivie d'une dose d'entretien de 400-600 UI/j – a permis une amélioration significative de la desquamation et de la raideur dès le 5e jour dans 6 cas et un quasi-blan-

Revues Générales
Peau et nutrition

chiment après 1 mois pour les 5 cas d'IC autosomiques récessives. La raideur était améliorée chez tous les enfants. De fortes doses de VD ont été utilisées dans cette étude pour améliorer l'efficacité initiale et la compliance au traitement [13]. Par ailleurs, le rôle des rétinoïdes prescrits pour les IC doit être évalué dans la survenue ou l'aggravation d'une carence en VD.

Déficit en zinc

Une dermite érosive péri-orificielle bipolaire et acrale évoque le diagnostic de carence en zinc. Les lésions vésiculeuses et bulleuses réalisent aux extrémités une paronychie bulleuse. (***fig. 7 et 8***) Une atteinte muqueuse, des surinfections mycosiques et bactériennes sont fréquentes. Une alopécie diffuse et une dépigmentation des cheveux, des cils et des sourcils, peuvent s'observer. Le déficit chez le nourrisson réalise le tableau d'acrodermatite entéropathique (AE) d'origine génétique. Le déficit est acquis chez l'adulte au cours d'une nutrition parentérale prolongée, d'un syndrome de malabsorption, d'un régime inadéquat, voire d'une anorexie mentale grave.

Fig. 7 et 8 : Paronychies bulleuses au cours d'un déficit acquis en zinc.

L'AE est une maladie de transmission autosomique récessive liée à des mutations du gène *SLC39A4 (8q24.3),* qui se traduit par un déficit congénital partiel ou total de la protéine transporteuse du zinc ZIP4 permettant l'absorption entérocytaire du zinc (***fig. 9, 10 et 11***) [14].

Fig. 9 : Dermite érosive de la face, du cou et de la zone péribuccale avec atteinte muqueuse (AE).

Fig. 10 : Atteinte du siège (AE).

Fig. 11 : Paronychie bulleuse et onychodystrophie (AE).

La carence en zinc transitoire néonatale (présente seulement en cas d'allaitement) est une maladie autosomique dominante secondaire à une mutation du gène *ZnT2* chez la mère, responsable d'une baisse de 70 à 90 % du zinc dans le lait maternel, entraînant une carence secondaire chez l'enfant [14].

Chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique (CB) après échec du traitement médical est une option thérapeutique de plus en plus utilisée au cours de l'obésité. En France, le nombre de patients opérés a doublé entre 2006 et 2011, passant de moins de 15 000 à plus de 30 000 (2e pays après les États-Unis). La CB repose sur deux types de techniques : la restriction gastrique pure (anneau gastrique ou gastroplastie verticale calibrée ou *sleeve*) et la restriction gastrique avec malabsorption (dérivation gastrique ou court-circuit ou *by-pass*).

Les techniques purement restrictives peuvent induire des troubles digestifs, une intolérance à certains aliments et des comportements alimentaires mal adaptés, sources potentielles de carences en vitamines ou en oligoéléments. Dans tous les types de CB, une carence en fer est fréquente, surtout chez les femmes non ménopausées.

La technique de court-circuit augmente le risque de carences en fer, en calcium, en vitamine D et en vitamine B12. Une carence protéique (réduction d'apport, diminution de la digestion enzymatique, diminution de la surface et du temps d'absorption) peut en outre être observée jusque dans 18 % des cas après un recul de 6,5 ans.

Le kwashiorkor est la manifestation clinique d'une carence protéino-énergé-

tique globale, dont 4 cas au moins ont été rapportés après CB de type court-circuit [15]. Le tableau clinique, survenu dans un délai variable de quelques semaines à plusieurs années, était caractéristique (présence de signes cutanés, d'une anasarque avec des œdèmes, et d'une hypoalbuminémie marquée). L'atteinte cutanée était au premier plan sous la forme d'un eczéma craquelé et vernissé plus ou moins foncé, localisé surtout sur les zones de pression et sur les zones humides (plis et périnée). La confluence des lésions donnait un aspect très évocateur de plaque en "peinture écaillée". Les lésions étaient desquamatives, parfois pigmentées, et pouvaient toucher les extrémités, réalisant un tableau de type AE, d'autant qu'il pouvait s'y associer une chéilite angulaire et une langue dépapillée, ainsi que des cheveux fins et dépigmentés. Un œdème diffus (anasarque) pouvait entraîner des décollements bulleux et réaliser sur la face un aspect "lunaire". Les dosages biologiques retrouvaient une hypoalbuminémie. Des déficits en vitamines A, D, E, B9, B12 et en zinc pouvaient y être associés. L'absence de suivi des malades était notée dans 3 cas sur 4. La nutrition parentérale, associée à une polyvitaminothérapie et à des oligoéléments, entraînait une régression des signes après plusieurs semaines.

Une alopécie diffuse, précoce et temporaire peut être observée en cas de déficit protéinique.

Des tableaux d'acrodermatite entéropathique ont été rapportés dans au moins 4 cas après CB de type *by-pass*.

La phrynodermie ou "peau de crapaud" se caractérise par des papules kératosiques folliculaires symétriques, habituellement localisées aux coudes et aux genoux, de taille variable, en cratères, en plaques ou filiformes. La phrynodermie évoque – surtout s'il s'y associe des troubles de la vision et une xérophtalmie – une carence en vitamine A. Cet aspect s'observe en fait essentiellement au cours des carences multiples en vitamines A, B, E et en acides gras essentiels. Un cas de phrynodermie, avec une atteinte étendue des membres, a été rapporté dans un contexte de déficit multiple en vitamines A, D, E, en zinc et en protides. Les lésions, comme dans un cas d'AE, étaient survenues très à distance de la CB, chez une femme correctement suivie et dans un contexte de *post-partum*. La grossesse et l'allaitement peuvent constituer une circonstance favorisante de carences multiples dans ce contexte de CB (besoins accrus, vomissement, allaitement) et imposent une prévention adaptée [16].

Deux cas d'ulcères des jambes d'origine multifactorielle ont été décrits après CB. Dans les deux cas, il existait une infection bactérienne associée à staphylocoque ou bacilles gram négatif et des signes biologiques ou cliniques de carences (vitamine B12 associée dans un cas à une carence en vitamine D et zinc). Les traitements antibiotique et supplétif (vitamine B12 seule ou associée au zinc) ont permis une régression des lésions [17].

Deux cas de scorbut graves sont décrits après CB. Dans les deux cas, les lésions étaient étendues, à type de plaques ecchymotiques, purpuriques, hémorragiques et ulcérées, avec perte de substance ayant conduit, dans un cas, à un tableau de sepsis avec défaillance viscérale multiple.

Un déficit en fer et en zinc peut être responsable d'une alopécie diffuse chez les femmes après CB.

Après CB, tous les patients doivent avoir un suivi nutritionnel et clinique régulier : tous les 3 mois pendant 1 an, tous les 6 mois pendant 1 an, puis 1 fois par an ensuite. Une prévention des déficits est assurée : polyvitaminothérapie, doses élevées de vitamine D, vitamine B12. Une supplémentation en fer, en zinc, en cuivre, en vitamines B1 et B6 n'est instituée qu'en présence de signes.

Hémodialyse

Un déficit en VC est habituel au cours de l'hémodialyse (HD) et de la dialyse péritonéale. Elle résulte d'une clairance élevée de la VC par la dialyse (50-100 % de diminution de la VC après la séance), d'un déficit d'apport en VC dans le but d'éviter l'hyperkaliémie et la surcharge en sucres chez les diabétiques (diminution des fruits ou des jus de fruits, qui sont des aliments acides et riches en sucres), et d'une augmentation du catabolisme du fait de l'inflammation systémique. Des taux bas de VC (< 10 mmol/L), compatibles avec la survenue de signes de scorbut, sont présents chez 17 % des patients hémodialysés.

La maladie périodontale (marqueur d'inflammation systémique et de risque cardiovasculaire) est associée à des taux bas de VC dans la population générale et très bas chez les patients hémodialysés, avec en outre des déchaussements dentaires plus fréquents (synthèse du collagène altérée).

La prise de VC avec du fer améliore l'anémie et les signes fonctionnels chez ces patients, notamment par un rôle complexe dans le métabolisme du fer.

Le déficit en vitamine C pourrait favoriser les infections cutanées observées au cours de l'HD.

Un apport minimal en vitamine C (100 mg/j) est préconisé. Des doses plus élevées de 120 mg (voire de 500-1 000 mg en automédication) ne semblent pas s'accompagner d'un risque accru d'hyperoxalose. L'absence d'études (efficacité et toxicité) ne permet cependant pas, pour le moment, de recommander des doses supérieures à 100 mg, même si une dose supérieure est probablement nécessaire [18].

Revues Générales
Peau et nutrition

POINTS FORTS

- Des hémorragies cutanées multiples, plus ou moins étendues et profondes avec perte de substance, et des hémorragies viscérales (digestives) peuvent mettre en cause le pronostic vital au cours du scorbut.
- Des érosions linguales, inflammatoires et linéaires peuvent révéler une maladie de Biermer et précéder l'anémie.
- Un déficit ou une carence en VD peuvent survenir au cours d'ichtyoses congénitales et doivent être dépistés. La VD peut améliorer les signes cutanés de l'ichtyose.
- Un tableau d'AE peut survenir chez le nouveau-né ou le nourrisson, de façon retardée, par carence en zinc secondaire à une anomalie héréditaire de transport du zinc dans le lait maternel.
- La chirurgie bariatrique avec "court-circuit" peut se compliquer de carences en vitamines, en oligoéléments et en protéines responsables de tableaux cliniques à type d'AE acquise, de pellagre, de phrynodermie, de scorbut et de kwashiorkor.

Sclérodermie systémique

Les atteintes digestives œsogastriques et intestinales associées aux anomalies dentaires, à la microstomie et à la xérostomie, peuvent être responsables de carence au cours de la sclérodermie systémique (SS). Une étude de cohorte prospective portant sur 160 cas de SS a montré que le score de risque nutritionnel MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*) constituait un facteur pronostique de la maladie. Un haut risque nutritionnel (score MUST ≥ 2), présent dans près de 25 % des cas, était significativement associé, avec un surrisque de mortalité (× 8,3) [19].

L'ouverture buccale et une diarrhée sur prolifération bactérienne nécessitant une antibiothérapie constituent des facteurs de risque notables de dénutrition.

Le déclin nutritif au cours de la SS, s'il est encore mal expliqué, doit cependant imposer un dépistage systématique annuel de la dénutrition et, en cas de risque, faire appel à une prévention (régime et modalités d'administration adaptés) et aux différents examens (explorations fonctionnelles digestives, examen et soins dentaires notamment).

Bibliographie

1. Cinotti E, Perrot JL, Labeille B *et al.* A dermoscopic clue for scurvy. *J Am Acad Dermatol*, 2015;72:S37-38.
2. Poussier M, Osmak L, Naouri A *et al.* Intestinal disorders caused by scurvy. *Clin Res Hepatol and Gastroenterol*, 2014;38:e39-e40.
3. Omori K, Hanayama, Naruishi K *et al.* Gingival overgrowth caused by vitamin C deficiency associated with metabolic syndrome and sévère periodontal infection: a case report. *Clin Case Rep*, 2014;2:286-295.
4. Brown TM. Neuropsychiatric Scurvy. *Psychosomatics*, 2015;56:12-20.
5. Volz H, Gerardi M, Brown TM *et al.* Ectopia lentis, "the sign of tremulous iris", and hypovitaminosis C: a classic eye finding in a neuropsychiatric twist. *Psychosomatics*, 2014;55:82-86.
6. Kletzel M, Powers K, Hayes M. Scurvy: a new problem for patients with chronic GVHD involving mucous membranes; an easy problem to resolve. *Pediatr Transplant*, 2014;18:524-526.
7. Vasudevan B, Verma R, Pragasam V *et al.* Livedo reticularis due to pellagra in a two year old child. *Indian J Dermatol*, 2014;59:317.
8. Chidlovskii E, Tahar A, Deschasse G *et al.* Wernicke's encephalopathy associated with pellagra encephalopathy: rare and unusual complication in an elderly woman hospitalized for aspiration pneumonia. *Rev Med Interne*, 2012;33:453-456.
9. Demir N, Doğan M, Koç A *et al.* Dermatological findings of vitamin B12 deficiency and resolving time of these symptoms. *Cutan Ocul Toxicol*, 2014; 33:70-73.
10. Goraya JS, Kaur S, Mehra B. Neurology of Nutritional Vitamin B12 Deficiency in Infants: Case Series from India and Literature Review. *J Child Neurol*, 2015; 30:1831-1837.
11. Demir N, Koc A, Üstyol L *et al.* Clinical and neurological findings of severe vitamin B12 deficiency in infancy and importance of early diagnosis and treatment. *J Paediatr Child Health*, 2013;49:820-824.
12. Frascari F, Dreyfus I, Rodriguez L *et al.* Prevalence and risk factors of vitamin D deficiency in inherited ichthyosis: a French prospective observational study performed in a reference center. *Orphanet J Rare Dis*, 2014;9:127.
13. Sethuraman G, Marwaha RK, Challa A *et al.* Vitamin D: A New Promising Therapy for Congenital Ichthyosis. *Pediatrics*, 2016;137:1-5.
14. Kamba T, Fukue K, Ishida R *et al.* Overview of Inherited Zinc Deficiency in Infants and Children. *J Nutr Sci Vitaminol*, 2015; 61:S44-46.
15. Boutin D, Cante V, Levillain P *et al.* Adult kwashiorkor: a rare complication of bariatric surgery. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:99-103.
16. Monshi B, Stockinger T, Vigl K *et al.* Phrynoderma and acquired acrodermatitis enteropathica in breastfeeding women after bariatric surgery. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2015;13:1147-1154.
17. Zouridaki E, Papafragkaki DK, Papafragkakis H *et al.* Dermatological complications after bariatric Surgery: report of two cases and review of the literature. *Dermatology*, 2014;228:5-9.
18. Raimann JG, Lewin NW, Craig RG *et al.* Is vitamin C intake too low in dialysis patients? *Semin Dial*, 2013;26:1-5.
19. Cereda E, Codullo V, Klersy C *et al.* Disease-related nutritional risk and mortality in systemic sclerosis. *Clin Nutr*, 2014;33:558-561.

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