비만대사수술 환자의 미세영양소 결핍

이 연 지

인하대학교병원 비만센터 가정의학과

Micronutrients Deficiencies in Bariatric Patients

Yeon Ji Lee, M.D., Ph.D.

Department of Family Medicine, Obesity Center, Inha University Hospital, Incheon, Korea

Paradoxically, the obese are more susceptible to malnutrition. The more obese they are, the greater the risk for micronutrient deficiencies particularly in fat-soluble vitamins and anti-oxidants. Several micronutrient deficiencies could be worsened because of poor intake and absorption difficulty after bariatric surgery. Micronutrient deficiencies could not only decrease the effect of bariatric surgery but also cause various diseases such as anemia, neurologic impairment, or osteoporosis. Micronutrient deficiencies should be monitored, recognized, and corrected properly in bariatric patients in order to maximize the effect of surgery and improve the health-related quality of life. (*Surg Metab Nutr* 2016;7:7-12)

Key Words: Bariatric surgery, Micronutrients, Malnutrition

서 론

비만의 유병률 증가는 전세계적인 현상이며, 비만대사수술은 여러 연구결과를 통해 비만합병증을 동반한 중증고도비만 환자들에게 권유되는 일차적인 치료법으로 받아들여 지고 있다.[1] 미국비만대사수술학회는 미국에서만 한해 220,000명의 환자가 비만대사수술을 받고 있다고 추산하고 있으며, 최근 들어 이들 대부분이 복강경을 이용한 루와이 위우회술 또는 위소매절제술을 받고 있다. 이 두 술식은 최근 우리나라의 중증고도 비만치료에도 가장 보편적으로 시술되는 상황이다.[2]

위우회술은 위의 입구의 작은 파우치를 만들어 상부공장에 연결함으로써 음식물이 위와 십이지장 및 공장 근위부를 우회하도록 하는 술식으로 GLP-1 (glucagon-like peptide 1), PYY (peptide YY) 및 그렐린과 같은 장호르몬의 변화를 유도하는 것으로 밝혀지고 있다.[3] 장의 구조적 변화로 유도된 장호르몬의 변화가 포만감 및 포도당 대사에 영향을 미침으로써,

위우회술은 초과체중의 53~77%를 감량하고, 당뇨의 완치율이 83~92%에 이르며, 다양한 대사질환의 치료에 효과적인 수술로 받아들여지고 있으나, 이와 같은 장의 변화는 영양 결핍의 주요 원인이 되고 있다.[4] 위우회술 후에는 위의 음식물 저장 능력이 사라져 영양분의 소화 및 흡수 시간이 줄어들고, 십이지장을 우회함으로써, 미량영양소가 흡수 될 기회를 잃게 된다.

위소매절제술은 대만곡을 따라 70~80% 정도의 위를 절제함으로써 가느다란 튜브와 같은 형태로 위의 구조가 변경되는데, 이는 음식물의 섭취를 제한할 뿐만 아니라, 그렐린 등과 같은 식욕조절 호르몬 분비에 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다.[5] 위소매절제술에서도 위의 부피축소로 인해 위저부에서 분비되는 위산 및 내부인자의 감소로, 미량영양소의 흡수가 저해되어 영양문제가 발생할 수 있지만, 위우회술과 비교하면 그 빈도도 적고, 수술 후 오랜 시일이 지난 후에 영양 결핍이 나타난다.[6]

체중감량과 함께 다양한 비만대사합병증을 치료할 수 있는

Received April 4, 2016. Accepted May 28, 2016.

Correspondence to: Yeon Ji Lee, Department of Family Medicine, Obesity Center, Inha University Hospital, 27 Inhang-ro, Jung-gu, Incheon 22332, Korea
Tel: +82-32-890-3349, Fax: +82-32-890-3560, E-mail: dawndusk@inha.ac.kr
본 내용은 대한외과대사영양학회 학술대회에서 구연 발표되었음.

© This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Copyrights © The Korean Society of Surgical Metabolism and Nutrition

비만대사수술이지만, 다양한 수술 후 합병증 또한 발생할 수 있다. 수술 후 30일 이내에 발생하는 급성기 합병증으로는 위장관 유출, 접합부 궤양, 혈전색전증 등이 드물지만 나타날 수 있고, 이들 중 일부는 심각한 상태로 입원 중 비경구적 영양중재치료를 필요로 한다.[7] 수술후 급성기에 수술부위의 유출 및 누공이 생기거나, 구조의 문제가 없더라도 만성적인 오심과 구토가 있는 경우, 또는 심각한 흡수장애로 설사가 계속되는 경우에 비경구 영양중재가 필요해 진다. 수술초기의 대영양소 결핍은 근육량의 손실로 이어지며, 수술의 효과를 감소시킬 수 있다.

장기적으로 볼 때, 비만대사수술을 받은 환자들은 수술합병증이 없고 적절한 영양교육과 대사질환관리를 받는다 하더라도, 누구나 미세영양소 결핍과 관련된 합병증이 발생할 수 있다. 평소 잦은 체중감량 시도로 식사량을 절제하고, 비타민 미네랄을 공급하는 과일과 야채 섭취가 낮고, 가공식품의 선호도가 높은 중증고도비만 환자에서는 이미 수술 이전부터 항산화제 및 지용성 비타민 등 미량영양소의 결핍이 확인된다.[8] 여기에 더해, 수술에 의해 유발된 식사제한과 흡수장애는 미량영양소 결핍을 악화시키며, 다양한 영양결핍 관련 질병으로 나타나며, 이들은 장기적으로 환자의 삶의 질을 떨어뜨린다. 이에 이 논문에서는 비만대사수술 전후에 나타날 수 있는 미량영양소의 결핍과 선별검사, 치료법에 대해 정리해 보고자 한다.

본 론

1. 비만대사 수술과 미세영양소 결핍

미세영양소 결핍은 비만대사수술 후 가장 흔하게 나타나는 장기 합병증으로 매우 다양한 증상으로 나타날 수 있다. 가장 흔한 증상은 빈혈로서 보고에 따라 10~74%의 수술 후 유병율을 보이며, 그 다음으로는 신경학적 이상증상으로 약 5~9%의 발생률이 보고되고 있다.[9,10] 이렇게 흔한 합병증임에도 불구하고, 미세영양소 결핍의 치료법은 아직 완전한 가이드라인을 제시하지 못하고 있는데, 이는 각 수술법마다 필요한 영양소의 요구량 및 제형이 다르고, 환자의 순응도 또한 달라서, 실제 환자에서 나타날 위험도를 정확히 예측하기 어렵기 때문이기도 하다. 다만, 확실한 것은 모든 비만대사수술 환자에서 미세영양결핍이 나타날 수 있다는 사실이며, 이를 예방하기 위해서는 수술 전부터 시작하여 적절한 간격으로 선별검사를 실시하고, 예방적 및 치료적 영양공급이 필요하다. 가장 흔하게 결핍되는 미세영양소들을 선별하기 위해 실시해야 하는 검사의 종류와 시기, 결핍증이 나타날 때의 임상증상 및 치료법을 Table 1에 정리하였다.

1) 철분

철분결핍은 가장 흔하고, 제일 먼저 나타나는 미세영양소 결핍으로 루와이위우회술 후에는 약 12~47%의 환자에서 나타나는 것으로 보고되고 있으며, 생리를 하거나 임신한 여성에서 그 위험도가 가장 높다.[11] 빈혈은 비만에 따른 만성염증반응으로 인해 더 심하게 나타날 수 있으며, 수술 전 고도비만 환자에서 철분결핍의 유병율이 44%에 이른다는 보고도 있었다.[12] 철분결핍은 젊은 환자에서 더 흔하게 나타나며, 일반적인 종합비타민-미네랄 영양제의 복용은 루와이 위우회술 후 나타나는 철분결핍을 예방하기 힘들고, 따로 철분 보충이 필요하다. 가임기 여성이거나 임신부의 경우, 철분의 비경구 주사요법 뿐만 아니라 수혈까지도 필요하다는 보고가 있다.[13]

2) 비타민 D와 칼슘

비타민 D의 결핍은 다양한 질병의 위험인자로 밝혀지면서, 점점 중요한 문제로 부각되고 있다. 비타민 D는 식이 칼슘의 흡수를 도울 뿐 아니라, 면역계의 기능에 주요한 역할을 함으로써 각종 암, 당뇨, 자가면역 질환 및 심혈관계 질환의 발병에도 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다.[14] 혈액 중 비타민 D (25-hydroxyvitamin D, 25-OH D, D3)의 적정농도에 대해서는 아직 논란이 있지만, 결핍은 보통 D3가 20 ng/mL (50 nmol/L)로, 불충분은 21~29 ng/mL (50~80 nmol/L)로 정의된다. 미국 기준으로, 일반적인 소아청소년을 위한 비타민D 권고량은 매일 400 IU이며, 햇빛 노출이 적절하지 않는 경우에는 어린이나 성인에서는 하루 800~1000 IU 섭취를 권장하고 있다.[15] 여기서 말하는 적절한 햇빛노출은 오전 10시에서 오후 3시 사이에 팔과 다리를 5~30분 정도, 주 2회 이상 햇빛에 직접 노출시키는 상태로, 우리나라 대부분의 사람들은 적절하지 못하다고 판단하는 것이 타당하다. 또한, 주의해야 하는 것은 대부분의 시판되는 비타민 D 제형이 ergocalciferol (D2)인데, 25-OH D의 농도를 유지하기에 cholecalciferol (D3)보다 70% 정도 효율이 떨어진다는 점이다.[16]

과체중 또는 비만인 사람들은 평균적으로 더 낮은 비타민 D 수치를 보이며, 결핍 상태도 3배나 흔한데, 이는 이들이 비타민 D의 주요 공급원인 유제품의 섭취가 적고, 소극적인 생활태도로 인하여 햇빛 노출도 적으며, 지용성 비타민들이 많은 지방 조직에 갇혀 있게 되는 상황 때문으로 이해되고 있다.[17] 그러므로 비만수술 지원자들의 25~80%는 이미 수술 전에 비타민 D 결핍 또는 불충분 상태이며, 특히 BMI가 높을수록 더 낮은 비타민 D 수치를 보이는 것으로 알려져 있고, 수술 후의 적절한 비타민 D 복용에도 불구하고 45%의 환자들에서 불충분한 상태가 지속되었다는 보고가 있다.[18] 전향적 무작위 임상시

Table 1. Recommended nutritional screening and supplementation after bariatric surgery

Nutrients	Screening intervals				Biomarkers	Primary symptoms of deficiency	Treatment
	Pre	3 Mo	6~9 Mo	Yearly			
Iron	V	V	V	V	Serum iron (37~170 mcg/dL), Ferritin (female, 12~150 ng/mL; male, 15~200 ng/mL), TIBC (250~450 mcg/dL), CBC with diff	Microcytic anemia	Confirm patient taking 2 MVIs (1 MVI LAGB) each containing at least 18 mg of iron. Menstruating women and those at risk of anemia may require additional supplementation to achieve a total oral intake of 50~100 mg of elemental iron daily. In deficiency, oral iron therapy up to 150~200 mg/d of elemental iron until levels normalized. If oral iron therapy has failed to improve laboratory values, then IV iron replacement. After iron infusions, patients should be encouraged to continue with goal iron intake of 50~100 mg/d between infusions.
Vitamin D & Calcium	V	V	V	V	Vit D3 (Serum 25(OH) Vit D >30 ng/mL, insufficiency=21~29 ng/dL), intact PTH (<65 pg/mL)	Secondary hyperparathyroidism, Decreased bone mineral density	If Vit D3 <20 mg/mL, start ergocalciferol or cholecalciferol 50,000 units/week orally for 8 weeks. Consider adding maintenance dose of vitamin D3, 3000 IU daily if level is persistently low. If Vit D3 between 25 and 35 ng/mL, then initiate vitamin D3, 3000 IU daily for maintenance. Confirm patient taking calcium citrate (not carbonate) 1200~1500 mg/d.
Thiamin (Vitamin B1)	V	V	V	V	Serum thiamin (Female, 30~60 mcg/dL; male, 30~300 mcg/dL)	Ophthalmoplegia, nystagmus, ataxia, encephalopathy, rapid visual loss, isolated peripheral neuropathy	Confirm patient taking 2 MVIs daily (1 MVI LAGB) each containing 100% RDA thiamin. In deficiency, parenteral supplementation 100 mg/d for 7~14 d, then 10~50 mg/d until levels are normal or symptoms resolve. 500 mg/d IV thiamine should be given for severe deficiency, followed by 250 mg/d for 3~6 d or until symptoms resolve. 100 mg/d oral thiamine if needed.
Cobalamin (Vitamin B12)	V	V	V	V	Serum Vit B12 (200~1000 pg/mL)	Anemia, neurological dysfunction, visual loss	Confirm patient taking 2 MVIs (1 MVI in LAGB). Confirm patient is taking vitamin B12: up to 1000 mcg/d orally or 1000 mcg/month IM. In deficiency (<200 pg/mL), supplement with IM injections or 350~1000 mcg/day orally. Repeat laboratory tests in 1~2 month. Oral doses may need to be decreased once B12 normalized.
Folate	V	V	V	V	RBC folate (280~791 ng/mL) or Serum folate (11~57 mmol/L, 5.3~99 ng/mL)	Anemia	Confirm patient taking 2 MVIs (1 MVI in LAGB) daily with 400 mcg of folic acid. If serum levels are low, Supplement with 1000 mcg/d orally, up to 5mg/d possibly needed with severe malabsorption. (RBC folate is a more sensitive marker than serum folate, which reflects dietary intake).
Pyridoxine (Vitamin B6)			Sx (+)*		Plasma pyridoxal-5-phosphate (5~50 mcg/L)	Anemia, neurological symptoms	Confirm patient taking 2 MVIs each containing 100% RDA Pyridoxine.
Vitamin A	-	-	-	RYGB or Sx(+)*	Plasma retinol (20~80 mcg/dL)	Reduced night vision, visual impairment	Without corneal changes: 10,000~25,000 IUs of vitamin A per day orally until clinical improvement. With corneal changes: 50,000~100,000 IUs of vitamin A IM for 3 d followed by 50,000 IUs per day IM for 2 wk.
Zinc	-	-	-	RYGB or Sx(+)*	Plasma Zinc (0.66~1.1 mcg/mL)	Acrodermatitis enteropathica-like rash, taste alterations	Confirm patient taking 2 MVIs (1 MVI LAGB) containing zinc. Patients presenting with clinical symptoms should have laboratory values checked.
Copper	-	-	-	RYGB or Sx(+)*	Serum Copper (0.75~1.45 mcg/mL)	Anemia, neuropathy	Confirm patient taking 2 MVIs that provide at least 2 mg/d copper. Patients with clinical symptoms should have laboratory values checked. Ensure 1 mg copper for every 8~15 mg of oral zinc intake.

MVI = multivitamin with minerals; LAGB = laparoscopic adjustable gastric banding; RYGB = Roux-en-Y gastric bypass; IV = intravenous; IM = intramuscular; TIBC = total iron-binding capacity.

*If suspected symptoms were presenting.

Table adapted from Isom KA et al. Nutrition and Metabolic Support Recommendations for the Bariatric patient. Nutrition in clinical Practice 2014;29(6):718-39 and Xanthakos SA. Nutritional deficiencies in obesity and after bariatric surgery. Pediatric Clinical nutrition of America 2009;56:1105-21.

혈에서, 하루 5000 IU의 비타민 D 복용으로 부작용 없이, 루와이 위우회술 환자들의 비타민 D 수치를 충분한 상태로 유지시킬 수 있었지만, 일부 환자들에서는 이 용량도 불충분했다는 보고가 있다.[19]

비만대사수술 후 비타민 D 결핍증이 매우 흔함에도 불구하고, 혈청 칼슘의 농도는 대부분 정상범위를 유지한다. 반면, 부갑상선 호르몬의 상승은 흔히 나타나는데, 루와이 위우회술을 받은 환자에서 약 29%까지 보고된다.[20] 비타민 D와 칼슘의 결핍은 골대사를 증가시키며 골밀도의 손실로 이어진다. 이런 변화는 대부분 장기간에 걸쳐 골다공증으로 나타나지만, 스테로이드를 장기적으로 사용하던 환자가 루와이위우회술을 받은 후 6년 반 만에 골연화증(osteomalacia)을 진단 받기도 했다.[21]

일반적인 종합비타민 제제는 보통 400 IU의 비타민 D2와 100~200 mg의 칼슘(보통 calcium carbonate)을 포함하며, 칼슘과 비타민 D 영양제는 500~600 mg의 칼슘(calcium carbonate 또는 calcium citrate)과 400~500 IU의 비타민 D (D2 또는 D3)를 함유하고 있다. 그런데 칼슘과 비타민 D의 흡수는 성분 및 제형에 따라 효과의 차이가 크다. 위산이 감소되어 있는 상황에서 calcium citrate는 carbonate보다 월등히 흡수율이 높으므로, 모든 비만대사 수술 환자들에게 calcium citrate와 D3로 구성된 영양제를 하루 3회 처방하여, 1500~1800 mg의 칼슘과 1200~1500 IU의 비타민 D를 복용하도록 해야 하며, 루와이위우회술 환자에서는 여기에 더해 D3를 처방하기도 한다.

3) 비타민 B1 (티아민), 엽산, B12 (코발라민) 및 B6 (피리독신)

비타민 B군은 신경 기능과 혈액 조절 과정에 중요하다. 티아민 결핍은 수술 받기 전 환자의 약 29%에서 이미 존재한다고 보고되었고, 위우회술 1년 후 약 18%의 환자에서 무증상의 티아민 결핍이 나타났다고 한다.[12,22] 티아민 결핍은 위우회술과 같이 위산이 줄어들고 흡수장애가 있는 술식에서 더 잘 나타나기는 하지만, 위소매절제술과 같이 흡수장애가 없는 술식에서도 베르니케 뇌증을 일으키는 심한 티아민 결핍이 보고되었다.[23] 베르니케 뇌증은 구토가 심하여 종합비타민 보충제를 복용하지 못하는 경우, 수술 후 6주에서 3개월 사이에 나타날 수 있으며, 정맥주사를 통해 티아민을 공급하면, 시력 및 뇌의 기능을 회복할 수 있으나, 티아민 공급이 늦어지면, 신경학적 후유증을 영구적으로 남길 수 있다.

엽산과 코발라민의 결핍은 혈장 호모시스테인의 상승과도 관련이 있어서, 산화 스트레스를 증가시켜 심혈관계질환의 위험요인으로도 작용한다.[24] 수술 전 엽산결핍은 54%까지도

보고되었으나, 엽산의 흡수는 전 소장 에 걸쳐 일어나고, 장내 세균에 의해서도 합성되므로, 적절한 종합비타민을 복용하는 환자에서는 잘 발생하지 않는다. 반면, 코발라민 결핍은 중증 고도비만자에서 약 18%밖에 보고되지 않으나, 루와이위우회술을 받은 환자의 3분의 1에서 결핍이 나타날 만큼 흔하다.[25] 종합비타민 보충제 만으로는 결핍을 예방할 수 없으므로, 결핍이 있는 루와이 위우회술을 받은 환자에게 하루 350~600 mcg의 코발라민 보충제의 복용이 권유된다. 순응도가 떨어지거나 경구용 보충제로 충분하지 않은 환자에게는 매달 1000 mcg의 코발라민 근육주사가 필요할 수 있다.

비타민 B6 및 비타민 B2 (리보플라빈)의 결핍은 루와이 위우회술을 받은 후 1년째에 각각 17.6%, 13.6%로 보고되었으나 수술 전 결핍여부는 확실하지 않다.[22]

4) 비타민 A와 지용성 비타민들

레티놀 및 베타-카로틴(이상 비타민 A), 알파-토코페롤(비타민 E)과 같은 항산화 비타민의 혈액 농도가 비만환자에서 낮다는 것이 단면연구에서 확인되었다.[26] 수술전에 약 12.5%의 유병률을 보이는 비타민 A 결핍은 수술 후에 더 악화되어, 안구건조증과 야맹증을 유발할 수 있으며, 루와이 위우회술 후 시각이상을 호소하기도 한다.[27]

수술 전에 약 23%까지의 유병률을 보이는 비타민 E결핍은 드물기는 하지만 수술 후에 더 악화될 수 있음이 보고되었다.[28]

5) 미네랄 결핍

아연과 구리의 결핍은 드물지만 임상적으로 중요한 결핍 증세를 나타내기도 한다. 아연의 결핍은 비만대사수술 환자에서 수술 전에 28%까지, 수술 후에 36~51% 정도 보고되었다.[29,30] 대부분의 아연 결핍은 무증상이나, 종합비타민-미네랄 보충제에 순응도가 떨어졌던 위우회술 환자에서 특이적인 발진(acrodermatitis enteropathica-like rash) 이 나타났었다.[31] 위우회술 후 구리 결핍은 빈혈 및 신경학적 이상증세를 일으킬 수 있음이 보고되고 최근 주목을 받고있다. 원인불명의 빈혈이 지속된다면, 구리 결핍을 확인해 보아야 한다. 고용량의 아연 보충제로 인해 구리의 흡수가 방해될 수 있으므로, 아연 보충제를 복용하는 환자에서는 구리 결핍에 대한 선별검사가 필요하다.

2. 임신부를 위한 권고사항

비만대사수술을 받은 환자가 임신을 했다면, 영양상태의 모니터링과 영양보충제의 사용은 더욱 중요해 진다. 일반적으로, 비만대사수술을 받은 후 체중이 빠르게 빠지는 시기를 지나 체

중이 안정되는 시기에 임신을 했다면, 수술로 인한 임신 및 출산과 관련된 위험이 높지는 않다. 임신 중 나타나는 가장 흔한 문제는 빈혈이며, 매우 드물지만 영양결핍으로 인한 산모와 태아의 합병증이 보고되기도 한다. 산모의 구토증세로 비타민 K 결핍이 있었을 때, 태아의 뇌출혈이 보고되었다.[32] 산모와 태아의 비타민 A 결핍으로 신생아의 시각장애가 나타나기도 했다.[33] 그러므로, 가임기 여성환자는 임신 전에 모든 가능한 영양 결핍에 대해 평가하고 선별검사를 실시해야 하며, 가능하다면, 임신 전에 영양결핍을 교정하는 것이 권유된다. 또한, 임신기간에는 평소보다 높은 용량의 비타민 및 칼슘 보충제의 복용이 필요하며, 일부에서는 비경구적 철분 공급 및 수혈까지도 고려해 보아야 한다.

결 론

비만환자들은 생활습관 및 생화학적 요인들로 인해 미세영양소의 결핍에 흔히 노출된다. 비만대사수술을 받은 후 일정기간의 식사절제 및 장기간의 흡수장애를 겪게 되면, 이런 영양결핍의 위험은 더 증가하게 되고, 중증의 영양결핍장애가 나타날 수 있다. 그러므로, 비만대사수술로 소화기관의 구조 및 기능에 변화가 온 환자에서, 수술 전후 영양상태에 대한 모니터링과 선별검사, 보충제의 처방은 수술 환자의 건강에 매우 중요한 부분이다. 적절한 영양관리를 통해 수술의 효과를 높이고 수술 후 환자의 건강관련 삶의 질을 향상시킬 수 있다.

REFERENCES

1. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.
2. Isom KA, Andromalos L, Ariagno M, Hartman K, Mogensen KM, Stephanides K, et al. Nutrition and metabolic support recommendations for the bariatric patient. *Nutr Clin Pract* 2014;29:718-39.
3. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2608-15.
4. Greenway FL. Surgery for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:1005-27.
5. Basso N, Capoccia D, Rizzello M, Abbatini F, Mariani P, Maglio C, et al. First-phase insulin secretion, insulin sensitivity, ghrelin, GLP-1, and PYY changes 72 h after sleeve gastrectomy in obese diabetic patients: the gastric hypothesis. *Surg Endosc* 2011;25:3540-50.
6. van Rutte PW, Aarts EO, Smulders JF, Nienhuijs SW. Nutrient deficiencies before and after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014;24:1639-46.
7. Kumpf VJ, Slocum K, Binkley J, Jensen G. Complications after bariatric surgery: survey evaluating impact on the practice of specialized nutrition support. *Nutr Clin Pract* 2007;22:673-8.
8. Strauss RS. Comparison of serum concentrations of alpha-tocopherol and beta-carotene in a cross-sectional sample of obese and nonobese children (NHANES III). *National Health and Nutrition Examination Survey. J Pediatr* 1999;134:160-5.
9. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002;6:195-203.
10. Berger JR. The neurological complications of bariatric surgery. *Arch Neurol* 2004;61:1185-9.
11. Bavaresco M, Paganini S, Lima TP, Salgado W Jr, Ceneviva R, Dos Santos JE, et al. Nutritional course of patients submitted to bariatric surgery. *Obes Surg* 2010;20:716-21.
12. Flancbaum L, Belsley S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Pre-operative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1033-7.
13. Gurewitsch ED, Smith-Levitin M, Mack J. Pregnancy following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Obstet Gynecol* 1996;88:658-61.
14. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-81.
15. Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2008;122:1142-52.
16. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:5387-91.
17. Buffington C, Walker B, Cowan GS Jr, Scruggs D. Vitamin D deficiency in the morbidly obese. *Obes Surg* 1993;3:421-4.
18. Mahlay NF, Verka LG, Thomsen K, Merugu S, Salomone M. Vitamin D status before Roux-en-Y and efficacy of prophylactic and therapeutic doses of vitamin D in patients after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2009;19:590-4.
19. Xanthakos SA, Inge TH. Nutritional consequences of bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:489-96.
20. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J, et al. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg* 2005;15:330-5.
21. Collazo-Clavell ML, Jimenez A, Hodgson SF, Sarr MG. Osteomalacia after Roux-en-Y gastric bypass. *Endocr Pract* 2004;10:195-8.
22. Clements RH, Katasani VG, Palepu R, Leeth RR, Leath TD, Roy BP, et al. Incidence of vitamin deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a university hospital setting. *Am Surg* 2006;72:1196-202.
23. Solá E, Morillas C, Garzón S, Ferrer JM, Martín J, Hernández-Mijares A. Rapid onset of Wernicke's encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obes Surg* 2003;13:661-2.
24. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ* 2002;325:1202.
25. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998;2:436-42.
26. de Souza Valente da Silva L, Valeria da Veiga G, Ramalho RA. Association of serum concentrations of retinol and carotenoids with overweight in children and adolescents. *Nutrition* 2007;23:392-7.
27. Lee WB, Hamilton SM, Harris JP, Schwab IR. Ocular complications of hypovitaminosis a after bariatric surgery. *Ophthalmology* 2005;112:1031-4.
28. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* 1988;88:579-85.
29. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest*

- Surg 2004;8:48-55.
30. Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 2006;16:603-6.
31. Lewandowski H, Breen TL, Huang EY. Kwashiorkor and an acrodermatitis enteropathica-like eruption after a distal gastric bypass surgical procedure. *Endocr Pract* 2007;13:277-82.
32. Van Mieghem T, Van Schoubroeck D, Depiere M, Debeer A, Hanssens M. Fetal cerebral hemorrhage caused by vitamin K deficiency after complicated bariatric surgery. *Obstet Gynecol* 2008;112:434-6.
33. Huerta S, Rogers LM, Li Z, Heber D, Liu C, Livingston EH. Vitamin A deficiency in a newborn resulting from maternal hypovitaminosis A after biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 2002;76:426-9.