




ELSEVIER
MASSON

Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com

NUTRITION CLINIQUE
et **MÉTABOLISME**

Nutrition clinique et métabolisme 24 (2010) 10–15

Pratiques en nutrition

Prévention et traitement des carences en vitamines, minéraux et oligo-éléments après chirurgie de l'obésité

Prevention and treatment of vitamin, mineral and trace element deficiencies after bariatric surgery

Didier Quilliot^{a,*}, Laurent Brunaud^{a,c}, Nicolas Reibel^{a,d}, Olivier Ziegler^{a,b}, Didier Barnoud^e,
Corinne Bouteloup^e, Michel Hasselmann^e, Véronique Hennequin^e, Jane Languépin^e,
André Petit^e, Stéphane Walrand^e, Stéphane M. Schneider^e

^a Unité multidisciplinaire de chirurgie de l'obésité, CHU de Nancy, Nancy, France

^b Service de diabétologie, maladies métaboliques et nutrition, hôpital Jeanne-d'Arc, 54200 Dommartin-lès-Toul, France

^c Chirurgie digestive et générale, hôpital de Brabois, CHU de Nancy, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy, France

^d Chirurgie générale et urgences, hôpital Central, CHU de Nancy, 54000 Nancy, France

^e Comité éducatif et de pratique clinique de la SFNEP, France

Reçu le 1^{er} octobre 2009 ; accepté le 1^{er} novembre 2009

Disponible sur Internet le 30 décembre 2009

1. Introduction

La chirurgie bariatrique occupe désormais une place importante dans l'arsenal thérapeutique de l'obésité [1]. Il existe différentes interventions :

- restrictives : anneau gastrique ajustable (AGA) et gastrectomie verticale calibrée (GVC) ou intervention de Mason qui n'est quasiment plus réalisée ;
- malabsorptives : dérivation biliopancréatique (DBP), switch duodéal (SD) ;
- mixtes : bypass gastrique (BPG) et *sleeve gastrectomy*, ou gastrectomie longitudinale (GL), associant restriction, malabsorption et effet hormonal satiétogène.

Les résultats indéniables de la chirurgie bariatrique sur la perte de poids et sur les comorbidités peuvent nous faire oublier que cette chirurgie n'est pas dénuée de risque de complications. Les complications métaboliques et nutritionnelles sont la conséquence de complications fonctionnelles ou sont liées au type de montage chirurgical. Les carences observées sont liées le plus souvent à la malabsorption créée par le montage chirurgical mais la diminution des apports est également en cause. Après chirurgie restrictive (gastroplasties), on peut observer

des carences d'apport liées à la mauvaise tolérance de certains aliments (comme la viande) ou au déséquilibre alimentaire généré par la restriction, le patient privilégiant les aliments bien tolérés, qui sont souvent des aliments à faible densité nutritionnelle.

La grande variabilité de la prévalence des carences observées dans les séries publiées illustre la diversité des pratiques, du suivi des patients et de leur prise en charge nutritionnelle (suivi diététique, suppléments en micronutriments). Les rares études publiées ont un recul insuffisant. Les complications nutritionnelles sont incontestablement plus fréquentes et de gravité plus importante après chirurgie malabsorptive ou mixte (BPG) que pour les techniques de réduction gastrique. Néanmoins, la chirurgie restrictive peut également être responsable de carence ou de complications nutritionnelles. Les données actuelles mettent en exergue l'impérieuse nécessité de prévenir certaines carences notamment en cas de chirurgie mixte ou malabsorptive, de formaliser le suivi nutritionnel et de valider une stratégie de supplémentation.

2. Carence martiale

Une carence en fer est très fréquente après chirurgie bariatrique. Elle est liée à une carence d'apports ou à une malabsorption en cas de chirurgie malabsorptive ou mixte.

La prévalence élevée de la carence en fer (environ un tiers des patients après gastroplastie [2] et plus de 50 % après BPG [3]) justifie une surveillance biologique régulière. C'est en effet

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : cepc@sfnep.org (D. Quilliot).

la principale cause d'anémie [4], qui touche jusqu'à 74 % des patients, surtout les femmes après BPG.

Cette carence en fer est liée à plusieurs mécanismes : pour être absorbé, le fer doit être libéré de ses ligands et être réduit en fer ferreux (Fe⁺⁺) qui est la forme la mieux absorbée. L'acidité gastrique joue un rôle très important dans cette transformation ; le fer ferreux est principalement absorbé au niveau du duodénum et du jéjunum proximal, partie court-circuitée par le montage chirurgical. La diminution de la consommation d'aliments riches en fer comme la viande rouge est fréquente après chirurgie restrictive, entraînant un risque souvent ignoré mais néanmoins important de carence en fer après gastroplastie. La consommation de fer est également réduite après BPG [2,5]. Enfin ce risque est accru chez la femme en raison des menstruations qui entraînent une perte de fer estimée à 8 à 20 mg de fer par cycle, soit des besoins supplémentaires de 1 mg/j correspondant à un besoin supplémentaire de 10 mg de fer alimentaire.

2.1. Comment la dépister ?

La ferritine est un indice reflétant l'état du stock en fer de l'organisme et représente un bon test de dépistage, mais elle peut être élevée lorsqu'il existe une cytolyse hépatique, un syndrome inflammatoire ou une stéatohépatite dysmétabolique. Ce dosage est généralement associé à la mesure de la saturation de la sidérophylle et à un hémogramme. Une valeur inférieure à 20 mg/mL doit alerter de même qu'une saturation inférieure à 20 %. Certains auteurs tolèrent des valeurs plus basses. Le dosage du récepteur soluble de la transferrine est une alternative récente.

2.2. Quand la dépister ?

Après BPG, un bilan ferrique, hémogramme et dosage de la ferritine sérique paraissent nécessaires à un, trois, six, 12, 18 et 24 mois puis annuellement jusqu'à la ménopause. Cette surveillance doit être prolongée. En effet, les stocks de fer continuent à diminuer sept et dix ans après BPG [6–8].

2.3. Comment la corriger ?

2.3.1. Suppléments multivitaminiques

Les doses de fer contenues dans les suppléments vitaminiques contenant des minéraux sont insuffisantes pour prévenir les carences chez les femmes opérées d'un BPG et en âge de procréer. Le risque de carence serait dans ce cas de 64 % à deux ans [9].

2.3.2. Supplémentation en cas de carence avérée (diminution de la saturation, baisse de la ferritine) ou supplémentation systématique ?

Une supplémentation en cas de carence avérée est sans doute ce qu'il faut conseiller après chirurgie restrictive et chez l'homme après BPG, mais cette stratégie mériterait d'être évaluée. Une supplémentation systématique peut être discutée chez les femmes en âge de procréer ayant subi un BPG car la diminution du stock de fer est dans ce cas bien documentée. La dose

de fer n'est pas établie ; il faudrait 200 mg de fer élément par jour pour éviter la carence en fer après BPG. Cette dose permet de maintenir les stocks de fer (correction de la ferritinémie) mais ne permet pas de prévenir totalement l'anémie qui peut être multifactorielle.

L'apport parentéral (généralement intraveineux Venofer®) peut être nécessaire en raison de la mauvaise absorption du fer médicamenteux et/ou quand la carence est sévère.

3. Carence en vitamine B12

La déficience en vitamine B12 est classique après BPG [3,10,11] mais n'est pas rare après chirurgie restrictive. En effet, un an après ce type d'intervention, 10 % des patients [12] ont un déficit en vitamine B12 (4 % dans notre série). Un cas de complication neurologique a été rapporté après gastroplastie [13].

Plusieurs facteurs expliquent ce déficit : la diminution des apports liés à la mauvaise tolérance de la viande (mécanisme essentiel après chirurgie restrictive) [14], l'achlorhydrie [15], la diminution de la sécrétion de facteur intrinsèque [16] et l'asynergie des sécrétions biliopancréatiques et du bol alimentaire après BPG. Cette carence concerne 30 % des patients à un an et jusqu'à 80 % des patients opérés après la première année postopératoire [17,18] en raison des troubles de l'absorption que ce type de chirurgie entraîne [19].

3.1. Comment la dépister ?

Le dosage de la vitamine B12 plasmatique est le marqueur habituel. La vitamine B12 intervient essentiellement comme co-facteur de deux voies métaboliques : la transformation de l'acide méthyl-malonique en acide succinique et la formation de méthionine à partir de l'homocystéine. En cas de carence, ces précurseurs s'accumulent. Le dosage de l'acide méthyl-malonique serait particulièrement intéressant car plus sensible et plus précoce [20]. Le dosage de la forme « active » de la vitamine B12 (transcobalamine II) est possible dans certains laboratoires.

3.2. Quand la dépister ?

Les réserves hépatiques en vitamine B12 sont importantes (deux à trois ans). Le dépistage des carences peut donc être débuté six mois à un an après la chirurgie et renouvelé tous les ans.

3.3. Supplémentation : corriger ou prévenir le déficit ?

Une supplémentation systématique est indispensable après BPG car la prévalence des carences est très élevée.

3.4. Supplémentation orale ou parentérale ?

La supplémentation orale semble possible, même en l'absence de facteur intrinsèque, quand la vitamine B12 est apportée sous forme cristalline et à fortes doses. Après BPG, la supplémentation orale semble efficace et suffisante [15]. Une méta-analyse [21] regroupant les études ayant comparé

voies orale et parentérale a montré chez un nombre limité de patients ($n = 108$) gastrectomisés ou achlorhydriques et carencés en vitamine B12 que la voie orale était possible à condition de donner 1000 à 2000 $\mu\text{g/j}$ de vitamine B12 pendant les premières semaines, puis de façon hebdomadaire et mensuelle. Après BPG, les modalités de la supplémentation ne sont pas clairement définies : une dose de 350 $\mu\text{g/j}$ serait nécessaire pour maintenir le niveau plasmatique [22], 500 $\mu\text{g/j}$ sont recommandés par d'autres auteurs. Un apport de 1000 μg par semaine en une prise hebdomadaire pourrait être suffisant [23]. Dans notre expérience, cette dose doit parfois être doublée mais le recours à la voie intramusculaire reste exceptionnel. Les doses présentes dans les suppléments vitaminiques sont insuffisantes pour éviter les carences après BPG.

4. Déficit en acide folique

La cause principale de la carence en folates est la diminution des apports, car les folates sont facilement absorbés tout au long de l'intestin grêle après action des protéases pancréatiques. Ces enzymes atteignent tardivement le bol alimentaire dans la chirurgie malabsorptive, ce qui peut expliquer un déficit d'absorption. Cette carence concerne environ 40 % des sujets après BPG [24] et peut expliquer une macrocytose. Après gastroplastie, la concentration plasmatique en folates chute à six mois et un an [25,26], entraînant une augmentation de l'homocystéinémie, même en l'absence de déficit. Une dose de 400 μg à 1 mg/j est nécessaire pour corriger cette carence [15].

La carence en folates doit être prévenue en cas de désir de grossesse. En effet, plusieurs cas de spina bifida ont été rapportés après BPG [27,28]. Une supplémentation préventive est donc conseillée même en l'absence de déficit, dès l'arrêt de la contraception.

5. Hypocalcémie, carence en vitamine D et conséquences osseuses

Après chirurgie bariatrique, les apports en calcium sont en général maintenus car les produits lactés sont privilégiés. Néanmoins, en cas de BPG, l'absorption du calcium et de la vitamine D est altérée. Le lactose est généralement mal toléré, ce qui peut contribuer à la diminution des apports. Pour être absorbé, le calcium doit être solubilisé sous l'action de l'acidité gastrique. Le site d'absorption privilégié est l'intestin grêle proximal, partie court-circuitée dans ce type de montage. Le BPG entraîne une maldigestion des lipides et une stéatorrhée le plus souvent discrète mais pouvant expliquer en partie la diminution de la vitamine D plasmatique. Ces déficits d'absorption se traduisent par une augmentation de la sécrétion de parathormone (PTH), paramètre permettant d'évaluer finement l'évolution du métabolisme phosphocalcique.

La perte de poids, en soi, peut également expliquer une diminution du capital osseux, car la leptine, dont la sécrétion diminue avec la perte de tissu adipeux, a une action sur le métabolisme osseux. La perte de masse grasse entraîne également une diminution de la transformation des androgènes en œstrone.

5.1. Prévalence

À court terme, une élévation de la PTH est retrouvée chez 29 % des patients ayant subi un BPG. La fréquence de l'hyperparathyroïdie est également élevée après SD (16 % à un an [29]). Cette prévalence pourrait augmenter au cours des années (BPG) [7,20]. En revanche, l'hypocalcémie est habituellement rare (0,9 %) [30], mais peut être fréquente (jusqu'à 13 %) en cas de montage chirurgical de type court-circuit distal [7]; elle est associée à la carence en vitamine D [31]. Une diminution significative du capital osseux à un an et deux ans après l'intervention a été rapportée. L'amaigrissement s'accompagne d'une augmentation des marqueurs de remodelage osseux (déoxyypyridinoline urinaire et ostéocalcine plasmatique) et d'une diminution de la masse osseuse, sans que l'on puisse distinguer l'effet de l'amaigrissement de l'effet de la malabsorption. Néanmoins, un an [32] et deux ans [33] après AGA, la PTH reste stable et le métabolisme du calcium et de la vitamine D ne semble pas être perturbé. La malabsorption joue donc probablement un rôle majeur. Nous ne disposons d'aucune donnée à long terme sur les risques d'ostéoporose et de ses complications. Après gastrectomie totale, le risque d'ostéoporose est très élevé (27–44 % des patients gastrectomisés ont un Z-score inférieur à -1 [34]); on peut donc s'attendre à la même prévalence et au même risque de fracture après BPG.

5.2. Supplémentation en calcium et vitamine D

La prévention de l'ostéoporose justifie l'instauration d'une supplémentation calcique et en vitamine D dès l'élévation de la PTH plasmatique [35]. La dose généralement conseillée est de 1000–1500 mg/j de calcium associés à 400–1000 UI de cholécalférol lorsqu'on constate une élévation de la PTH [36,37]. Cependant, ces doses ne permettent pas toujours de normaliser la PTH. Le type de sel de calcium est sans doute important à considérer. En effet, plusieurs études ont montré qu'en l'absence d'acidité gastrique, le citrate de calcium est mieux absorbé que le carbonate de calcium [37]. Après BPG, les doses de vitamine D contenues dans les compléments vitaminiques sont donc largement insuffisantes.

6. Autres carences vitaminiques

6.1. Troubles neurologiques d'origine carentielle

6.1.1. Risques de neuropathie périphérique : complications fréquentes après chirurgie bariatrique, une origine carentielle possible

Dans une série de la Mayo Clinic [38], 16 % des patients opérés d'une chirurgie bariatrique ont développé une atteinte neurogène périphérique contre 3 % dans le groupe témoin (constitué de patients ayant subi une cholécystectomie). Il s'agissait de polyneuropathies dans 6 % des cas, de mononeuropathies (9 %) ou d'atteintes plexiques (1 %). Les éléments favorisant cette atteinte neurologique étaient l'importance de la perte de poids et sa rapidité, la présence de vomissements ou les diarrhées répétées, l'absence de suivi nutritionnel, l'absence

de supplémentation vitaminique et le type d'intervention (court-circuit jéjuno-iléal). La présence d'un diabète était associée à un plus grand risque de mononévrite ou de plexopathie. L'origine de ces troubles neurologiques n'a pas été explorée dans cette étude. Les statuts inflammatoires et immunitaires pourraient être en cause, ainsi que certaines carences en micronutriments.

6.1.2. Troubles neurologiques liés à une carence en vitamine B1

La carence en thiamine peut être responsable d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Cette encéphalopathie se manifeste par des anomalies oculomotrices, une dysfonction cérébelleuse, une confusion ou une légère atteinte de la mémoire. Les facteurs de risque sont l'alcoolisme et les vomissements répétés. De nombreux cas d'encéphalopathies de Wernicke ont été publiés dans la littérature, après BPG [39,40] mais également après chirurgie restrictive [16,22,40–44]. Ces troubles peuvent s'accompagner de signes de neuropathie périphérique [45]. En revanche, aucun cas de bériberi cardiaque n'est rapporté après BPG, bien que cette complication soit décrite après gastrojéjunostomie [46].

Une des causes d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke après gastroplastie est la perfusion de sérum glucosé, sans apport vitaminique, chez un patient qui vomit depuis plusieurs jours [47]. Une supplémentation en thiamine paraît donc licite après chirurgie restrictive quand les vomissements sont fréquents. Il est surtout recommandé de ne pas perfuser de sérum glucosé sans adjonction de vitamine B1 chez ces patients potentiellement carencés. La prévalence de cette complication n'est pas connue.

6.2. Autres vitamines

Après BPG, une carence en vitamine K est possible [48] mais semble être exceptionnelle. Elle est en revanche fréquente après DBP ou SD [49] de même que la déficience en vitamine A.

Le déficit en acide nicotinique (vitamine PP) est exceptionnel après chirurgie bariatrique. Il aboutit dans sa forme extrême à la pellagre dont un cas a été rapporté cinq ans après une gastroplastie [50].

7. Carences en éléments traces

7.1. Zinc

Les apports en zinc sont déficitaires après gastroplastie. Selon certains auteurs, la carence en zinc pourrait être la principale cause de chute de cheveux qui touche environ un tiers des patients après gastroplastie [51]. La supplémentation en zinc à la dose de 200 à 600 mg /j pourrait être efficace. Néanmoins, l'implication du déficit en zinc reste discutée car il n'y a pas de relation prouvée entre déficit en zinc et chute de cheveux. D'autres causes nutritionnelles peuvent être impliquées : la carence en fer et la dénutrition protéique [52].

7.2. Sélénium

Une diminution du sélénium plasmatique est rapportée après BPG [50]. Dans notre expérience, 25 % des patients

ont des concentrations plasmatiques en sélénium inférieures aux valeurs normales. Cette carence n'a pas de traduction clinique.

7.3. Magnésium

Quelques cas de carences en magnésium ont été rapportés après chirurgie malabsorptive autres que BPG, mais pas après gastroplastie.

8. Conclusion

Les risques de développement de carences en vitamines et/ou minéraux sont élevés après BPG et justifient la prescription d'une supplémentation qui reste mal codifiée actuellement. Après gastroplastie par anneau ou gastroplastie verticale, les risques de carences multiples sont moins connus et pourtant très fréquents. La prévalence de chaque déficit est très variable d'une étude à l'autre, probablement en raison des habitudes alimentaires variables et la prise ou non de compléments vitaminiques. Cela demande un suivi médical très régulier sur le long terme, afin de prévenir l'apparition de signes et/ou symptômes de déficits nutritionnels. La supplémentation en fer, vitamine B12, folates, calcium et vitamine D et un suivi rigoureux du statut nutritionnel sont nécessaires. Le patient devra être informé de cette nécessité. L'évaluation de la compliance du patient est un des éléments à prendre en compte dans l'analyse de l'indication. Tous les rapports soulignent l'importance d'une prise en charge par une équipe pluridisciplinaire, motivée et compétente [1]. Le devenir à long terme des patients opérés pourrait donc poser de graves problèmes : quels seront par exemple les risques d'ostéoporose ou de maladie aggravée par le stress oxydant chez des sujets dont l'alimentation est devenue complètement anarchique ?

Un document d'aide au suivi métabolique et nutritionnel après chirurgie bariatrique figure ci-après (**Matériel complémentaire**) ; il est destiné à être affiché en salle de soins, dans les bureaux médicaux, mais également à être intégré dans les référentiels des unités de soins.

Ce texte est également consultable et téléchargeable sur le site de la Société francophone nutrition clinique et métabolisme (<http://www.sfneq.org>) et d'Elsevier Masson (<http://em-consulte.com/revue/nutcli>), reprographié et distribué sans toutefois que son altération soit autorisée (en dehors de la mention du nom du patient, du médecin et de la structure).

Rappel : ce document fait partie des « Référentiels pour la pratique clinique en nutrition artificielle » de la SFNEP ; il expose les recommandations de bonnes pratiques de la SFNEP à l'intention des médecins et soignants participant à la prise en charge nutritionnelle. Attention : ce document n'est pas destiné à être remis au patient ou à ses proches.

Conflit d'intérêt

Les auteurs n'ont pas transmis de conflit d'intérêt.

Annexe 1. Matériel complémentaire

Le matériel complémentaire (Fig. S1) accompagnant la version en ligne de cet article est disponible sur <http://www.sciencedirect.com> et doi:10.1016/j.nupar.2009.11.006.

Références

- [1] Haute Autorité de santé. Recommandation professionnelle. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte.
- [2] Kalfarentzos F, Kechagias I, Soulikia K, Loukidi A, Mead N. Weight loss following vertical banded gastroplasty: intermediate results of a prospective study. *Obes Surg* 2001;11:265–70.
- [3] Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12:551–8.
- [4] Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg* 1985;201:186–93.
- [5] Strauss RS, Bradley LJ, Brodin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr* 2001;138:499–504.
- [6] Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I. Nutritional status seven years after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surgery* 1992;111:137–42.
- [7] Fox SR, Oh KH, Fox K. Vertical banded gastroplasty and distal gastric bypass as primary procedures: a comparison. *Obes Surg* 1996;6:421–5.
- [8] Alvarez-Leite JJ. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7:569–75.
- [9] Brodin RE, Gorman RC, Milgrim LM, Kenler HA. Multivitamin prophylaxis in prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes* 1991;15:661–7.
- [10] Vazquez C, Morejon E, Munoz C, Lopez Y, Balsa J, Koning MA, et al. Nutritional effect of bariatric surgery with Scopinaro operation. Analysis of 40 cases. *Nutr Hosp* 2003;18:189–93.
- [11] Sugerma HJ. Bariatric surgery for severe obesity. *J Assoc Acad Minor Phys* 2001;12:129–36.
- [12] Printen KJ, Halverson JD. Hemic micronutrients following vertical banded gastroplasty. *Am Surg* 1988;54:267–8.
- [13] Moschos M, Droutsas D. A man who lost weight and his sight. *Lancet* 1998;351:1174.
- [14] Segal A, Kinoshita Kusunoki D, Larino MA. Post-surgical refusal to eat: anorexia nervosa, bulimia nervosa or a new eating disorder? A case series. *Obes Surg* 2004;14:353–60.
- [15] Brodin 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.
- [16] Loh Y, Watson WD, Verma A, Chang ST, Stocker DJ, Labutta RJ. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004;14:129–32.
- [17] Halverson JD. Metabolic risk of obesity surgery and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55:602S–5S.
- [18] Dallal RM, Mattar SG, Lord JL, Watson AR, Cottam DR, Eid GM, et al. Results of laparoscopic gastric bypass in patients with cirrhosis. *Obes Surg* 2004;14:47–53.
- [19] Yale CE, Gohdes PN, Schilling RF. Cobalamin absorption and hematologic status after two types of gastric surgery for obesity. *Am J Hematol* 1993;42:63–6.
- [20] Savage DG, Lindenbaum J, Stabler SP, Allen RH. Sensitivity of serum methylmalonic acid and total homocysteine determinations for diagnosing cobalamin and folate deficiencies. *Am J Med* 1994;96:239–46.
- [21] Butler CC, Vidal-Alaball J, Cannings-John R, McCaddon A, Hood K, Papaioannou A, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency: a systematic review of randomized controlled trials. *Fam Pract* 2006;23:279–85.
- [22] Sola E, Morillas C, Garzon S, Ferrer JM, Martin J, Hernandez-Mijares A. Rapid onset of Wernicke's encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obes Surg* 2003;13:661–2.
- [23] Rhode BM, Tamin H, Gilfix BM, Sampalis JS, Nohr C, MacLean LD. Treatment of vitamin B12 deficiency after gastric surgery for severe obesity. *Obes Surg* 1995;5:154–8.
- [24] Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986;52:594–8.
- [25] Sheu WH, Wu HS, Wang CW, Wan CJ, Lee WJ. Elevated plasma homocysteine concentrations six months after gastroplasty in morbidly obese subjects. *Intern Med* 2001;40:584–8.
- [26] Borson-Chazot F, Harthe C, Teboul F, Labrousse F, Gaume C, Guadagnino L, et al. Occurrence of hyperhomocysteinemia 1 year after gastroplasty for severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:541–5.
- [27] Elliot K. Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q* 2003;26:133–8.
- [28] Knudsen LB, Kallen B. Gastric bypass, pregnancy, and neural tube defects. *Lancet* 1986;2:227.
- [29] Hamoui N, Kim K, Anthonie G, Crookes PF. The significance of elevated levels of parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg* 2003;138:891–7.
- [30] Diniz Mde F, Diniz MT, Sanches SR, Salgado PP, Valadao MM, Araujo FC, et al. Elevated serum parathormone after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004;14:1222–6.
- [31] Buffington C, Walker B, Cowan Jr GS, Scruggs D. Vitamin D deficiency in the morbidly obese. *Obes Surg* 1993;3:421–4.
- [32] Pugnale N, Giusti V, Suter M, Zysset E, Heraief E, Gaillard RC, et al. Bone metabolism and risk of secondary hyperparathyroidism 12 months after gastric banding in obese pre-menopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:110–6.
- [33] Cundy T, Evans MC, Kay RG, Dowman M, Wattie D, Reid IR. Effects of vertical-banded gastroplasty on bone and mineral metabolism in obese patients. *Br J Surg* 1996;83:1468–72.
- [34] Vestergaard P. Bone loss associated with gastrointestinal disease: prevalence and pathogenesis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:851–6.
- [35] Collazo-Clavell ML, Jimenez A, Hodgson SF, Sarr MG. Osteomalacia after Roux-en-Y gastric bypass. *Endocr Pract* 2004;10:195–8.
- [36] Hell E, Miller K. Development, state of the art and future perspectives of surgery for morbid obesity. *Zentralbl Chir* 2002;127:1025–31.
- [37] Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005;15:145–54.
- [38] Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJ. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology* 2004;63:1462–70.
- [39] Escalona A, Perez G, Leon F, Volaric C, Mellado P, Ibanez L, et al. Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004;14:1135–7.
- [40] Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, Bonada A, Formiguera X, Del Castillo D, et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000;19:371–3.
- [41] Watson WD, Verma A, Lenart MJ, Quast TM, Gauerke SJ, McKenna GJ. MRI in acute Wernicke's encephalopathy. *Neurology* 2003;61:527.
- [42] Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambrosetto P. Wernicke-korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. *Arch Neurol* 2000;57:1356–9.
- [43] Bozbor A, Coskun H, Ozarmagan S, Erbil Y, Ozbey N, Orham Y. A rare complication of adjustable gastric banding: Wernicke's encephalopathy. *Obes Surg* 2000;10:274–5.
- [44] Toth C, Voll C. Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001;28:89–92.
- [45] Ohnishi A, Tsuji S, Igisu H, Murai Y, Goto I, Kuroiwa Y, et al. Beriberi neuropathy. Morphometric study of sural nerve. *J Neurol Sci* 1980;45:177–90.
- [46] Astudillo L, Degano B, Madaule S, Sailler L, Galinier A, Couret B, et al. Development of beriberi heart disease 20 years after gastrojejunostomy. *Am J Med* 2003;115:157–8.

- [47] Munoz-Farjas E, Jerico I, Pascual-Millan LF, Mauri JA, Morales-Asin F. Neuropathic beriberi as a complication of surgery of morbid obesity. *Rev Neurol* 1996;24:456–8.
- [48] Cone LA, Waterbor BR, Sofonio MV. Purpura fulminans due to *Streptococcus pneumoniae* sepsis following gastric bypass. *Obes Surg* 2004;14:690–4.
- [49] 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 [discussion 54–5].
- [50] Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 2006;16:603–6.
- [51] Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C, Kincey J, Taylor TV. Reversal of hair loss following vertical gastroplasty when treated with zinc sulphate. *Obes Surg* 1996;6:63–5.
- [52] Rushton DH. Nutritional factors and hair loss. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:396–404.