

Défices Nutricionais após Cirurgia Bariátrica

Maria Francisca Fernandes Braz

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(mestrado integrado)

Orientador: Professor Doutor José Luís Themudo Barata

Abril de 2022

Agradecimentos

Um agradecimento ao Doutor José Themudo Barata pela sua inexcedível ajuda e dedicação.

Um agradecimento especial à minha família, pais e irmãs, pelo apoio incondicional que sempre me transmitiram, em qualquer circunstância. Por sempre acreditarem em mim e no meu potencial.

Aos meus amigos próximos, Inês Reis, Ana Lobão e Catarina Morais, e a todos os que, sendo meus amigos, aqui não consiga registar, mas cuja imagem que refletem de mim me leva, todos os dias, a aperfeiçoar mais o meu carácter. A todos, uma gratidão ilimitada.

Um agradecimento ao Sérgio, que incansavelmente me acompanhou ao longo destes seis anos e nunca me deixou desistir.

Resumo

Com a crescente incidência e prevalência da obesidade, houve um aumento do número de cirurgias bariátricas a nível mundial. Esta é atualmente a única técnica que permite uma perda de peso significativa e sustentada, em pacientes com obesidade. Existem três tipos de cirurgia: restritivas (banda gástrica ajustável e gastrectomia vertical), malabsortivas (derivação biliopancreática com derivação duodenal) e mistas (*bypass* gástrico em Y de Roux). Da combinação da alteração cirúrgica da anatomia com a alteração na ingestão alimentar resulta a perda de peso e consequente manutenção. Para além disso, ocorre uma diminuição das comorbilidades associadas à obesidade, com destaque para a diabetes mellitus tipo 2.

Tais intervenções cirúrgicas acarretam, porém, diversas complicações a curto e a longo prazo, com relevância para os défices nutricionais. Não será obliterada também a propensão para os pacientes com obesidade apresentarem esses défices pré-operatoriamente, aumentando o seu risco após a cirurgia. Para a deteção destas deficiências, cujos sintomas são geralmente inespecíficos para o diagnóstico precoce, torna-se imprescindível a sua confirmação laboratorial por rotina. Os sinais clínicos específicos só são perceptíveis na fase mais evoluída da deficiência, onde se incluem a neuropatia periférica, a encefalopatia de Wernicke, as anemias induzidas por deficiência de ferro ou vitamina B12, a desmineralização óssea com risco de fratura, as alterações visuais e a desnutrição proteica. Assim, o estudo dessas alterações nutricionais torna-se importante, devido à necessidade de diagnóstico e tratamento corretos, para que possam garantir o sucesso deste tipo de terapia da obesidade, onde a manutenção da perda de peso de forma saudável ao longo do tempo seja evidente. Dessa forma, esta revisão aborda as principais deficiências e as complicações de saúde relacionadas, com vista a uma adequada abordagem nutricional e a uma melhor atuação dos profissionais na prevenção e/ou tratamento dos doentes submetidos a cirurgia bariátrica.

Palavras-chave

Cirurgia Bariátrica; Défices Nutricionais; Desnutrição; Obesidade; Suplementação

Abstract

The increasing incidence and prevalence of obesity has led to a rise in the number of bariatric surgeries worldwide. This is currently the only method that allows for significant and sustained weight loss in obese patients. Interventions can be categorised into three types: restrictive (adjustable gastric banding and vertical sleeve gastrectomy), malabsorptive (biliopancreatic diversion with duodenal switch) and mixed (Roux-en-Y gastric bypass). The surgical alteration of the anatomy, combined with changes in food intake, results in weight loss and its subsequent maintenance. Additionally, there is a reduction in the comorbidities associated with obesity, especially type 2 diabetes mellitus.

Nevertheless, these surgical interventions entail several short and long-term complications, notably in terms of nutritional deficits. It shall also not be disregarded the propensity for patients with obesity to present these deficits preoperatively, amounting to increased postoperative risks. To detect these deficiencies, for which the symptoms are generally non-specific for early diagnosis, routine laboratory confirmation is essential. Specific clinical signs are only evident in more advanced stages of the condition. They include peripheral neuropathy, Wernicke's encephalopathy, iron or vitamin B12 deficiency-induced anaemias, bone demineralisation with risk of fracture, vision disturbances, and protein malnutrition. Hence, the study of these nutritional alterations is increasingly relevant, given the need for correct diagnosis and treatment to ensure the success of this type of obesity therapy – which has been evidenced to sustain the healthy maintenance of weight loss over time. Accordingly, this review addresses the main deficiencies and its related health complications, towards an appropriate nutritional approach and improved performance by healthcare professionals, in the prevention and/or treatment of this condition.

Keywords

Bariatric Surgery; Nutritional Deficiencies; Malnutrition; Obesity; Supplementation

Índice

Resumo.....	v
Palavras-chave	v
Abstract	vii
Keywords.....	vii
Índice.....	ix
Lista de Figuras	xi
Lista de Tabelas.....	xiii
Lista de Siglas e Acrónimos	xv
1.Introdução	1
1.1 Material e métodos	3
2.Tipos de Cirurgia Bariátrica.....	5
2.1 Cirurgia Restritiva	6
2.2 Cirurgias Malabsortivas.....	8
2.3 Cirurgias Mistas	9
3. Indicações para Cirurgia	11
3.1 Contraindicações específicas da cirurgia bariátrica	12
4. Benefícios da Cirurgia Bariátrica.....	13
5. Complicações da Cirurgia Bariátrica	17
6. Déficit Nutricionais	19
6.1 Vitaminas.....	21
6.1.1 Vitamina B12.....	21
6.1.2 Vitamina B1 (Tiamina).....	24
6.1.3 Ácido Fólico (Vitamina B9).....	26
6.1.4 Vitamina D	28
6.1.5 Vitamina A.....	30
6.2 Minerais	32
6.2.1 Ferro.....	32
6.2.2 Cálcio.....	34

7. Tratamento/Suplementação.....	39
8. Conclusão.....	43
9. Bibliografia.....	45

Lista de Figuras

Figura 1- Banda Gástrica Ajustável. Adaptado do artigo 12	7
Figura 2- Gastrectomia Vertical em Manga. Adaptado do artigo 12	8
Figura 3- Derivação biliopancreática com derivação duodenal. Adaptado artigo 12.....	9
Figura 4- Bypass gástrico em Y de Roux. Adaptado do artigo 12	10
Figura 5- Os principais locais de absorção dos micronutrientes. Adaptado do artigo 54...	21

Lista de Tabelas

Tabela 1- Recomendação de suplementação/tratamento multivitamínica e mineral pós cirurgia bariátrica.....	39
---	----

Lista de Siglas e Acrónimos

OMS	Organização Mundial da Saúde
IMC	Índice de Massa Corporal
PC	Perímetro da Cintura
GV	Gastrectomia Vertical
BGA	Banda Gástrica Ajustável
DBP -DS	Derivações Biliopancreáticas com Derivação Duodenal
BGYR	<i>Bypass</i> Gástrico com desvio intestinal em Y de Roux
DGS	Direção Geral da Saúde
CCK	Colecistocinina
PYY	Polipeptídeo Y
EUA	Estados Unidos da América
DMT2	Diabetes Mellitus tipo 2
HTA	Hipertensão
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
IAH	Índice de Apneia-Hipopneia
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
EW	Encefalopatia de Wenicke
SK	Síndrome de Korsakoff
THF	Ácido Tetrahidrofólico

RNA	Ácido Ribonucleico
UVB	Radiação Ultravioleta
RBP	Proteína de ligação ao Retinol

1.Introdução

A obesidade é considerada uma epidemia global do século XXI. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade é definida como uma acumulação anormal ou excessiva de gordura corporal, que pode atingir graus capazes de afetar a saúde.(1) Concomitantemente, é uma doença crônica associada a uma elevada mortalidade e morbidade, devido às outras comorbidades que gera, tais como a diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares várias, apneia obstrutiva do sono e alguns tipos de cancro. (2) O seu diagnóstico é feito através do índice de massa corporal (IMC), que se determina, dividindo o peso, em quilogramas, pela altura, em metros, elevada ao quadrado (peso/altura^2), e através de parâmetros antropométricos, como as pregas cutâneas, o perímetro da cintura (PC) e a proporção cintura-anca. São conhecidos os critérios de diagnóstico da obesidade e dos seus vários graus, fáceis de encontrar na literatura médica (nas mulheres PC >88 cm e homens PC >102 cm; a proporção cintura-anca: nas mulheres >0,80 para e nos homens >1,0). Usando o IMC e segundo a OMS, a obesidade classifica-se em três categorias: classe I (IMC 30,0-34,9), classe II (IMC 35,0-39,9) e classe III (IMC \geq 40,0). (1)

O tratamento da obesidade inclui alterações comportamentais de estilo de vida, nomeadamente alterações dos hábitos alimentares e prática de exercício físico. Inclui, também, a farmacoterapia e a cirurgia bariátrica. Esta última é atualmente a única técnica que permite uma perda de peso significativa e sustentada, acrescida de uma diminuição das comorbidades associadas em pacientes com obesidade, quando comparada com tratamentos não cirúrgicos. (3)

Do ponto de vista cirúrgico, há três tipos de cirurgia:

- as restritivas – que diminuem o tamanho do estômago, como a gastrectomia vertical em manga (GV), geralmente conhecida e designada pela tradução inglesa da palavra manga (*sleeve*), e a banda gástrica ajustável (BGA);
- as malabsortivas – que, para além de retirarem parte do estômago, retiram a maior parte do intestino delgado, onde ocorre a absorção de nutrientes, como é o caso as derivações biliopancreáticas com derivação duodenal (DBP -DS);
- e as mistas – onde há redução do tamanho do estômago e um desvio do trânsito intestinal, como o *bypass* gástrico com desvio intestinal em Y de Roux (BGYR). (4)

Independentemente da técnica cirúrgica, todas apresentam complicações a curto e a longo prazo. O enfoque desta revisão dirigirá-se, contudo, para os défices nutricionais, que são uma complicação comum a longo prazo. Estes dependem do tipo de procedimento e das alterações anatómicas subsequentes: por restrição da capacidade de ingestão alimentar e/ou redução das áreas de absorção dos nutrientes. É raro o défice de carboidratos ou de proteínas, induzido por estas cirurgias. Por sua vez, o défice de micronutrientes, como a deficiência de vitamina D, é muito comum. (5)

Nas técnicas malabsortivas, como a derivação biliopancreática, é mais comum a presença de deficiência de vitaminas A, D e K, e de zinco. No *bypass* gástrico em Y de Roux, uma das técnicas cirúrgicas mistas mais utilizadas, há maior prevalência de défice de vitamina B12, ferro e ácido fólico. As cirurgias puramente restritivas causam menos défices nutricionais. Contudo, também apresentam défices, principalmente de vitamina D, ferro e vitamina B12. (6)

Esta revisão pretende analisar as alterações nutricionais pós-cirurgia bariátrica, pelo seu papel determinante na recuperação pós-operatória e no sucesso da manutenção da perda de peso de forma saudável, ao longo do tempo. Deste modo, é necessário o diagnóstico e tratamento/suplementação precoce adequados para haver uma maior taxa de êxito, a longo prazo. Este tema é particularmente relevante, face à grande prevalência de obesidade no nosso país, pois em Portugal, segundo o 1.º Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF 2015), verificou-se uma prevalência nacional de excesso de peso (IMC \geq 25) de 38,9% e de obesidade (IMC \geq 30) de 28,7%, numa amostra de indivíduos com idades compreendidas entre os 18 e os 64 anos. (7)

1.1 Material e métodos

Na elaboração desta revisão de literatura acerca dos défices nutricionais após cirurgia bariátrica, realizou-se uma ampla pesquisa bibliográfica, recorrendo, principalmente, às bases de dados Pubmed, MEDLINE e SciELO, complementada com normas de orientação clínica da Direção Geral da Saúde (DGS) e da Organização Mundial de Saúde.

A pesquisa bibliográfica teve lugar entre os meses de setembro de 2021 e fevereiro de 2022.

Para a pesquisa foram usados os termos *bariatric surgery*, *nutritional deficiencies*, *malnutrition*, *obesity*, *supplementation*, os quais foram associados ao operador booleano “AND”.

Os critérios de exclusão dos artigos basearam-se no título e na leitura dos respetivos *abstracts*. A não existência de correlação entre o conteúdo dos *abstracts* e a temática abordada nesta tese foi o fator determinante na exclusão dos mesmos. Por fim, foram selecionados os artigos aqui referenciados através da sua leitura e análise integral.

Foram incluídos artigos nos idiomas Inglês, Português e Espanhol, sem limitação de data de publicação.

A revisão está escrita, cumprindo o Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa.

2. Tipos de Cirurgia Bariátrica

A cirurgia bariátrica é a última linha de tratamento da obesidade. Nesta, temos as técnicas cirúrgicas, caracterizadas em restritivas, malabsortivas e mistas, de acordo com a alteração anatômica. Dentro das **restritivas**, existem dois tipos: a banda gástrica ajustável e a gastrectomia vertical em manga. Nestes procedimentos, há redução do tamanho do estômago, que resulta em saciedade precoce e, eventualmente, em diminuição da ingestão calórica. (8) Nas **intervenções malabsortivas**, como as derivações biliopancreáticas com derivação duodenal, para além da redução do estômago, há a disfuncionalização de parte considerável do intestino delgado, criando um desvio do duodeno para uma parte distal do íleo. Deste modo, provoca a diminuição do tempo de digestão e da absorção de nutrientes. (9) Por último, nas **mistas**, é simultaneamente alterado o processo de absorção e reduzido o tamanho do estômago, o que restringe a ingestão de alimentos. O *bypass* gástrico em Y de Roux é um exemplo de conjugação deste tipo cirurgia, visto que se baseia em mecanismos restritivos e malabsortivos.

Todas as cirurgias conduzem à perda ponderal, que resulta de alterações anatômicas e também de alterações metabólicas ou hormonais. Algumas hormonas envolvidas no processo de ingestão alimentar e saciedade (colecistocinina, CCK; polipeptídeo Y, PYY; grelina e leptina) podem ficar alteradas, uma vez que essas hormonas são libertadas quando o alimento entra em contacto com o estômago e com o intestino, e, na cirurgia bariátrica, há uma clara redução da área de contacto. Após esta, os níveis de grelina (estimulador do apetite) e CCK (efeito na saciedade) ficam mais baixos e os da leptina (regulação da ingestão alimentar) e do PYY (inibidor do apetite) aumentam. Esses fatores, quando conjugados, podem contribuir para a redução da ingestão de alimentos, o aumento da saciedade e a perda de peso. (10)

Atualmente, a maior parte das cirurgias são feitas por laparoscopia. Esta abordagem tem a vantagem de apresentar baixo risco de complicações, menor dor pós-operatória, redução do tempo de internamento hospitalar e maior eficácia na recuperação. (4)

2.1 Cirurgia Restritiva

a) Banda gástrica ajustável (BGA)

Esta operação é maioritariamente realizada via laparoscópica. Uma banda ou anel de silicone ajustável é colocado 1 a 2 cm abaixo da junção gastroesofágica, criando uma bolsa gástrica de 15 a 30ml, como se observa na figura 1. O calibre do canal gástrico é ajustável através da injeção ou remoção de soro fisiológico por meio de um dispositivo colocado no tecido subcutâneo, que está conectado à banda. (11,12)

Esta técnica, puramente restritiva, pode causar défices nutricionais, devido à reduzida ingestão de alimentos ricos em nutrientes, como a carne, a fruta e os vegetais, que são pouco tolerados pós operatoricamente. A intolerância alimentar pode ter uma causa mecânica nos pacientes que apresentam dificuldade em processar devidamente o bolo alimentar na cavidade bucal e conduzi-lo para a bolsa gástrica. Também pode advir de uma inadequada mastigação ou de uma ingestão excessiva de comida e de bebidas líquidas, após refeição, que leva à regurgitação e vômito destes alimentos. A experiência negativa com a ingestão de um determinado tipo de alimento faz com que os pacientes tenham receio de ingeri-lo novamente, retardando assim a sua reintrodução. (13) Numa fase mais tardia, os défices nutricionais também podem provir da excessiva restrição da banda. (14)

Acresce ainda referir que uma complicação comum deste procedimento é o deslizamento das bandas. Estas saem do local preconizado, necessitando de ser recolocadas, com orientação radiográfica. (15) Por este motivo, a BGA é apenas realizada em 6% de todas as cirurgias bariátricas nos Estados Unidos da América (EUA). (4)

Em virtude do exposto, e por ser a menos eficaz em termos de perda ponderal, esta técnica é cada vez menos usada e limita-se às obesidades menos pronunciadas, dentro das obesidades graves.

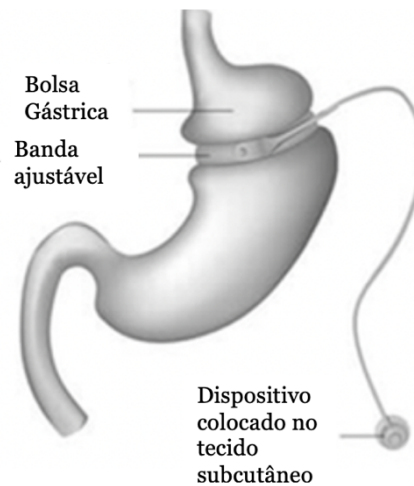


Figura 1- Banda Gástrica Ajustável. Adaptado do artigo (12)

b) Gastrectomia vertical (GV) em manga

Na gastrectomia vertical há remoção de 70-80% do estômago, ao longo da grande curvatura, o que elimina a maioria das células produtoras de grelina e cria um tubo gástrico estreito, em forma de uma manga, deixando o esfíncter pilórico intacto. (16) (Figura 2)

A ressecção gástrica do corpo do estômago reduz a digestão mecânica e a secreção de ácido, prejudicando assim a digestão e a absorção de ferro, vitamina B12 e outros nutrientes ligados às proteínas. Além disso, a secreção de fator intrínseco, que é feita pelas células parietais, é diminuída, resultando num maior comprometimento da absorção da vitamina B12. Outro fator a ter em conta é a remoção do fundo gástrico, zona onde é produzida a grelina (hormona estimuladora de apetite), que intensifica a supressão do apetite e a baixa ingestão nutricional. (14)

Atualmente, a gastrectomia vertical é o procedimento mais popular nos EUA (54% de todas as cirurgias bariátricas) e em muitos outros países. (4)

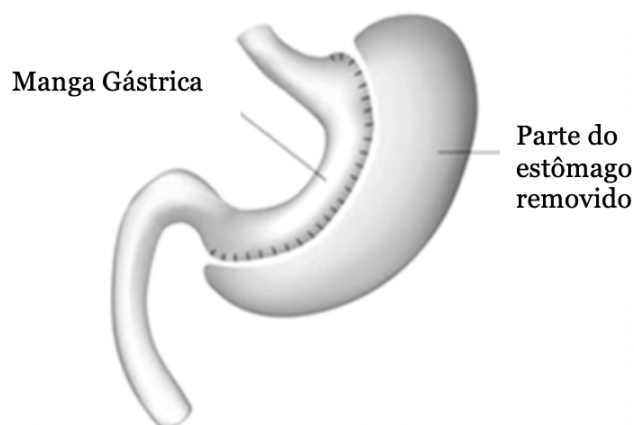


Figura 2- Gastrectomia Vertical em Manga. Adaptado do artigo (12)

2.2 Cirurgias Malabsortivas

a) Derivação biliopancreática com derivação duodenal

A derivação biliopancreática com derivação duodenal é uma técnica cirúrgica complexa, que tem duas fases: gastrectomia em manga e *bypass* intestinal. Primeiramente, é realizada uma gastrectomia horizontal distal, em que fica preservada a região inferior do estômago, bem como o piloro. Posteriormente, a parte proximal do estômago remanescente é separada do duodeno e ligada ao segmento final do intestino delgado, o íleo. Por fim, os segmentos que recebem as secreções biliar e pancreática (duodeno e jejuno) são ligados ao segmento terminal do íleo, pelo que estas secreções são impedidas de se misturar com os alimentos, conduzindo à má absorção dos nutrientes. (17) (Figura 3)

Este procedimento causa perda de peso, principalmente por má absorção de macronutrientes (até 25% da proteína e 72% da gordura), com concomitante má absorção de micronutrientes. Refira-se, ainda, que a diminuição do tempo de trânsito gastrointestinal devido ao desvio do duodeno e jejuno resulta em má absorção secundária de micronutrientes. (14)

A DBP-DS é o tipo de cirurgia bariátrica que causa maior perda de peso ao longo do tempo. Contudo, está associado a um elevado número de complicações nutricionais. É, assim, pouco realizada nos EUA (cerca de <1% das cirurgias bariátricas). (4)

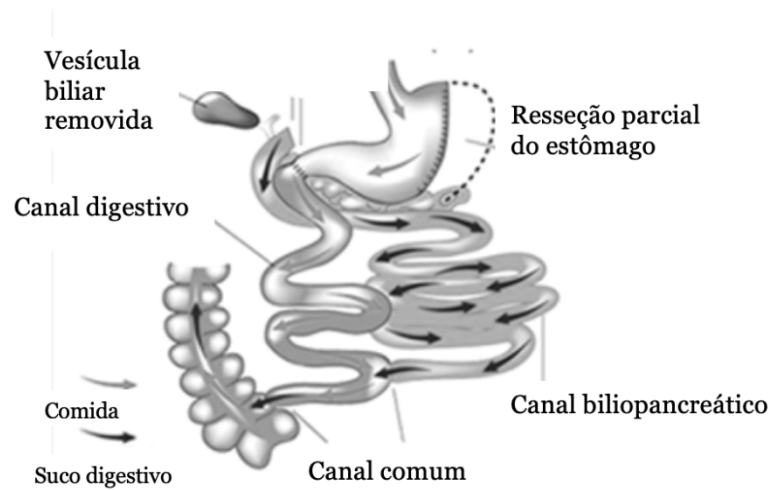


Figura 3- Derivação biliopancreática com derivação duodenal. Adaptado artigo (12)

2.3 Cirurgias Mistas

a) *Bypass* gástrico em Y de Roux

O *bypass* gástrico consiste numa técnica mista, que reúne componentes das técnicas restritivas e malabsortivas. Em 1966, o Dr. Edward Mason, da Universidade de Iowa (EUA), criou a chamada técnica de “*bypass*” gástrico, após a constatação de que as mulheres operadas de gastrectomia subtotal por doença ulcerosa péptica tendiam a perder peso e que, além disso, lhes era muito difícil aumentá-lo. A operação consistia numa divisão gástrica horizontal com gastrojejunostomia em ansa. Passados 11 anos, Alden modificou-a, separando a parte superior do estômago e drenando-a por uma gastrojejunostomia em ansa. Nos finais desse ano, Griffen *et al.* relata o primeiro *bypass* com gastrojejunostomia em Y de Roux, que se tornou o BGYR padrão. Pories e os seus colegas da University of East Carolina também devem ser creditados pela introdução independente da drenagem em Y de Roux para o BGYR. (18)

Atualmente, esta cirurgia envolve a criação de uma bolsa gástrica, que é separada do resto do estômago, reduzindo a capacidade deste. Da conexão desta bolsa com a porção medial do intestino delgado (jejuno), em que grande parte do mesmo é retirado do trajeto alimentar, forma-se um tubo que leva os alimentos da bolsa gástrica criada para o intestino. Por fim, liga-se o duodeno ao tubo criado anteriormente, que permite aos alimentos que vêm da bolsa gástrica misturarem-se com as enzimas digestivas, ocorrendo a digestão. Ao tubo gerado, dada a sua forma, foi-lhe atribuída a designação

de “membro em Y de Roux”. (Figura 4) O procedimento pode ser feito por laparoscopia ou por meio de cirurgia aberta. (9) O mecanismo pelo qual há perda de peso após o BGYR deve-se aos seguintes fatores: à restrição gástrica, ao desvio da secreção de grelina e à estimulação da liberação de PYY, os quais, em conjunto, atuam na menor ingestão alimentar e podem causar défices nutricionais. Como consequência do *bypass* do duodeno, local de maior absorção de nutrientes, geram-se défices de micro/macronutrientes. (10)

O *bypass* gástrico em Y de Roux tornou-se o procedimento bariátrico mais realizado em todo o mundo e mantém posição de destaque há mais de 50 anos. Nos EUA, contudo, perfila-se em segundo lugar (23%). (4) A taxa de complicações é baixa, a satisfação do paciente é alta e a taxa de falha na perda de peso, embora progressiva ao longo do tempo, é mínima a moderada.

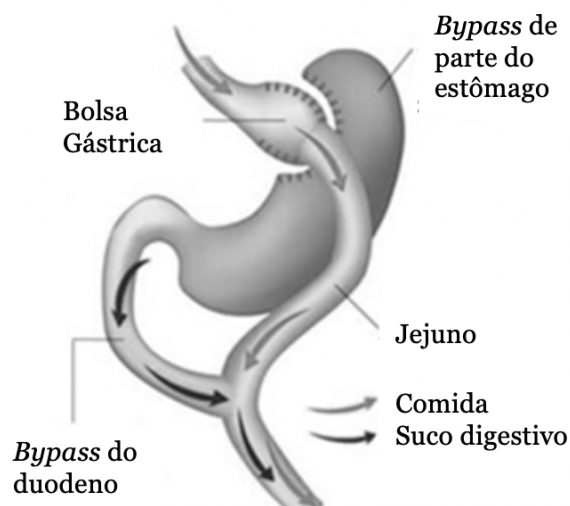


Figura 4- Bypass gástrico em Y de Roux. Adaptado do artigo (12)

3. Indicações para Cirurgia

A DGS, em 2012, definiu as seguintes orientações para a realização da cirurgia bariátrica (19):

- $\text{IMC} \geq 40 \text{ Kg/m}^2$ (obesidade grau 3), com ou sem comorbilidades;
ou
- $\text{IMC} \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ (obesidade grau 2) com presença de, pelo menos, uma das seguintes comorbilidades:
 - diabetes mellitus tipo 2;
 - dislipidemia;
 - síndrome de apneia obstrutiva do sono;
 - síndrome de hipoventilação do obeso;
 - hipertensão arterial (especialmente se de difícil controlo);
 - patologia degenerativa osteoarticular, com marcada limitação funcional.

Concomitantemente, também têm de se verificar as seguintes premissas nos candidatos à cirurgia:

- idade entre os 18 e os 65 anos, inclusive;
- insucesso das medidas não-cirúrgicas na redução ponderal, durante, pelo menos, um ano;
- obesidade que não seja secundária a doença endócrina “clássica”;
- capacidade para compreender o procedimento cirúrgico e para aderir a um programa de seguimento a longo prazo;
- ausência de distúrbios psiquiátricos;
- ausência de dependência de álcool ou estupefacientes;
- relação risco operatório e risco clínico.

3.1 Contraindicações específicas da cirurgia bariátrica

As principais contraindicações para os procedimentos bariátricos são as mesmas para qualquer operação abdominal eletiva. Pacientes com história de transtorno psiquiátrico importante, assim como com história de abuso de substâncias (álcool e drogas) são maus candidatos à cirurgia, uma vez que se considera inviável o acompanhamento e a obediência às instruções dietéticas pós-operatórias. (20)

Outros distúrbios a ter em conta são os transtornos alimentares, que devem ser tratados com cuidado, antes de se considerar a cirurgia, porque os procedimentos bariátricos, especialmente aqueles que alteram o tamanho do estômago para restringir a ingestão de alimentos, podem exacerbar a bulimia ou a anorexia nervosa. E uma anorexia nervosa é geralmente considerada uma contraindicação. (20,21)

Considera-se que a gravidez deve ser adiada até que o peso corporal se estabilize, geralmente 18 a 24 meses após a cirurgia e, portanto, a anticoncepção eficaz é fortemente encorajada durante este período. (20)

Outras contraindicações para este procedimento cirúrgico são as doenças imunológicas ou inflamatórias do trato digestivo superior, como o refluxo gastroesofágico, e o facto de os pacientes serem portadores de patologias associadas a um risco aumentado de hemorragia digestiva (hérnia do hiato e varizes esofágicas, por exemplo). Também são consideradas contraindicações para a cirurgia condições médicas concomitantes, como doença hepática, renal ou cardíaca em estágio final e coagulopatias graves. (20,21)

4. Benefícios da Cirurgia Bariátrica

A cirurgia bariátrica é uma abordagem terapêutica para a obesidade, que leva à perda de peso sustentada a longo prazo e, por consequência, à remissão de comorbidades associadas, como diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), dislipidemia, hipertensão (HTA) e apneia obstrutiva do sono (AOS). (22)

Quanto à perda de peso, Paul E. O'Brien *et al.* concluiu que, após 10 anos de pós-operatório, os diferentes tipos de cirurgia bariátrica apresentam resultados distintos: o BGYR, com 55,4%, a BGA, com 45,9%, a DBP-DS, com 74,1% e a GV, com 57,0%. (23) Daqui se infere que a derivação biliopancreática com derivação duodenal leva a uma maior perda de peso, em comparação com outros procedimentos.

Atualmente, a cirurgia bariátrica é um procedimento cirúrgico considerado metabólico. Apesar de se tratar da mesma técnica cirúrgica, com os mesmos *outcomes*, o objetivo da cirurgia metabólica, ao invés da perda de peso, é a melhoria, resolução e possível cura da diabetes mellitus tipo 2. Uma meta-análise levada a cabo por Li Ding *et al.* demonstrou que a taxa de remissão de diabetes, 3 anos após a cirurgia bariátrica, foi de 24,9% para BGA, 39,9% para GV, 58,4% para BGYR e 91,3% para DBP-DS. (24) Todos os procedimentos bariátricos melhoram a DMT2, sendo o *bypass* gástrico e a derivação biliopancreática os mais eficazes. Outro estudo prospetivo, *Swedish Obese Subjects*, relatou que em 260 pacientes de controlo e 343 de cirurgia bariátrica com diabetes mellitus tipo 2, após 15 anos, a taxa de remissão da diabetes foi de 6,5% e 30,4%, respetivamente, em comparação com 16,4% e 72,3%, após 2 anos. (25) Este estudo confirma maior eficácia na remissão de diabetes após a cirurgia bariátrica, o que comprova que esta pode ser utilizada como tratamento desta patologia, em doentes obesos.

Ainda no atinente às comorbidades, 64% dos adultos com obesidade grave, que procuram a cirurgia bariátrica, têm dislipidemia, que inclui um ou todos os seguintes parâmetros laboratoriais: alto nível de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), alto nível de triglicédeos (TRG) e baixo nível de lipoproteínas de alta densidade (HDL). (26) Ralph Peterli *et al.*, num estudo clínico randomizado, com pós-operatório de 3 anos, compara a GV e BGYR, demonstrando uma remissão em 44% e 72% dos pacientes, respetivamente. (27) Noutro estudo de 100 pacientes, submetidos à DBP-DS, após 7 anos do procedimento, Mónica Sathy *et al.* evidenciou uma remissão de 75% da dislipidemia. (28) Anita P. Courcoulas *et al.* conduziu um estudo, durante 7 anos, que incluía 1738 pacientes submetidos ao BGYR e 610 à BGA, onde se verificou uma redução em termos

de prevalência de dislipidemia. Numa leitura comparativa, após o BGYR, a LDL diminuiu 14,3% vs controlo (33,3%); os TRG, 4,9 % vs 23,7%; e o HDL, 5,8% vs 34,9%. Quanto à BGA, em comparação com o grupo de controlo, o HDL diminuiu 16,3% vs 33,0 % e os TRG, 9,7% vs 21,3%. (29) Após a análise de todos estes estudos, depreende-se que os diferentes tipos de cirurgia diminuem a dislipidemia, a longo prazo.

A hipertensão é outra comorbilidade grave associada à obesidade, em que a cirurgia bariátrica permite a sua remissão/controlo. Num estudo com 100 pacientes, da autoria de Carlos A. Schiavon *et al.*, 88% dos que realizaram o BGYR e 80% dos que efetuaram tratamento médico (TM) completaram o acompanhamento de 3 anos. Verificou-se que 73% dos pacientes do grupo BGYR, em comparação com 11% dos do grupo TM, tiveram uma redução de pelo menos 30% dos anti hipertensores. Dos 35% e 31% do grupo BGYR e 2% e 0% do grupo TM alcançaram pressão arterial inferior a 140/90 mmHg e inferior a 130/80 mmHg sem medicação, respetivamente. (30) Outra meta-análise de Buchwald *et al.* demonstrou resolução da hipertensão em 38,4% dos pacientes submetidos à BGA, 75,4% ao BGYR, 72,5% à GV e 81,3% após a DBP-DS. (31) Conclui-se que os procedimentos com componente malabsortiva têm uma maior redução de hipertensão que os puramente restritivos.

No que se reporta à apneia obstrutiva do sono, a perda ponderal é uma das primeiras medidas no tratamento e deve ser recomendada em todos os pacientes com AOS e com sobrepeso ou obesidade. A gravidade da AOS é classificada com base no índice de apneia-hipopneia (IAH), sendo o intervalo de pontuação: <5 eventos/hora, normal; 5-14,9 eventos/hora, leve; 15-29,9 eventos/hora, moderado; e 30 eventos/hora, grave. (26) Segundo Pipsa Peromaa-Haavisto *et al.*, a prevalência de AOS diminuiu de 71% no início do estudo para 44%, em 12 meses, após BGYR. A AOS foi curada em 45% e curou ou melhorou 78% dos pacientes, mas a AOS moderada ou grave ainda persistiu em 20% dos pacientes, após a operação. (32) Anil D. Rao *et al.*, noutro estudo, relativo à BGA, em que 350 pacientes foram submetidos a polissonografias pré-operatórias, refere que a AOS moderada foi encontrada em 46% dos pacientes e a grave, em 33%. Um ano após, observou-se que a AOS foi curada em 78% dos casos, de modo que, nesses pacientes, o IAH diminuiu para 5 eventos/h ou menos, após a perda de peso desejada. (31) Em relação à análise de seguimento, durante 9 meses, dos 67 pacientes que realizaram GV 66,7% tinham apneia obstrutiva do sono. As taxas de remissão de AOS e AOS moderada a grave foram 37,5% e 66,7%, respetivamente. (34) De acordo com Audrey Auclair *et al.*, num estudo com 40 pacientes submetidos à DBP-DS, 26 foram diagnosticados com AOS. A apneia obstrutiva do sono foi categorizada como leve em 10 pacientes (25%), moderada em 12 (30%) e grave em 4 (10%). Doze meses após a cirurgia, a AOS foi curada em 20

pacientes (77%). (35) Percebeu-se que, como todos os procedimentos causam perda de peso, esta leva à resolução ou diminuição de eventos de apneia obstrutiva do sono. Ressalte-se, no entanto, que a derivação biliopancreática com derivação duodenal foi a que se revelou mais eficaz.

5. Complicações da Cirurgia Bariátrica

No pós-operatório, a cirurgia bariátrica tem complicações a curto e longo prazo, dependendo da técnica cirúrgica utilizada.

No **bypass gástrico em Y de Roux**, segundo Chan Hyuk Park, em 1183 pacientes submetidos a esta cirurgia, foram relatados os seguintes eventos adversos cirúrgicos: as hérnias, o mais comum (5,1%), seguido da obstrução/estenose (4,0%), da hemorragia gastrointestinal (2,0%) e das úlceras (1,5%). (36) A curto prazo, noutros estudos foram também relatadas complicações, como o extravasamento da anastomose (1-3%), a embolia pulmonar/trombose venosa profunda (<1%), a infecção no local da cicatriz (mais comum com abordagem aberta), e a síndrome de dumping precoce ou tardia (13%). A longo prazo, são mencionadas a colelitíase (32-42%), a úlcera marginal (1- 16%) e as deficiências de micronutrientes, que mais adiante serão objeto de análise. (37,38)

No que à **banda gástrica ajustável** diz respeito, encontramos como complicações mais comuns a curto prazo o dano direto do estômago ou esófago, a hemorragia, a intolerância alimentar (complicação pós-operatória imediata mais frequente) e a infecção da ferida cirúrgica. (37) Segundo Logan T. Mellert *et al.*, dos 200 pacientes submetidos a BGA, com seguimento durante 46 meses, 55 (28,4%) necessitaram de reintervenção, motivados pelo deslizamento/prolapso da banda (12,4%), pela não obtenção de perda de peso (9,8%), por intolerâncias à banda (2,6%), por complicações da porta/tubulação (2,6%) e ainda por erosões da banda (1,0%). (39) Um estudo de Dvir Froylich *et al.* também demonstra que em 74 pacientes submetidos a BGA a banda foi removida em 44 deles. Aponta como causas mais comuns a falhas técnicas da banda (40,9%), a intolerância à banda (17,5%), a erosão ou penetração (3,5%) e o deslizamento (4,0%). Entre os pacientes que tiveram a banda removida, 22 foram submetidos a revisão para outra cirurgia bariátrica. (40) Conclui-se que a BGA tem uma alta taxa de reintervenção secundária, resultante das complicações supramencionadas, apresentando-se os procedimentos bariátricos alternativos como os mais apropriados.

Na **derivação biliopancreática com derivação duodenal**, em termos de complicação precoce, associada à má absorção de gordura, surge a esteatorreia com flatulência fétida, em aproximadamente 30% dos pacientes. Quanto às complicações tardias, encontramos extravasamento da anastomose (1,14%), a hemorragia, que é rara (<1%), os défices nutricionais muito comuns (de vitamina A, D e Ferro) e desnutrição proteico-energética. (21)

Por fim, referindo-nos à **gastrectomia vertical**, as principais complicações pós-operatórias a curto prazo são a drenagem conteúdo entérico através da ferida operatória, que ocorre durante os primeiros sete dias (0,5-7,0%), a hemorragia, a estenose (0,5-3,5%), o abscesso e a infecção da ferida cirúrgica. Como complicações tardias, incluem-se a estenose, a recuperação de peso, a desnutrição, a lesão esplénica, as hérnias, o atraso do esvaziamento gástrico e a dilatação gástrica. (41,42)

Levando em linha de conta o tema da presente revisão, importa mencionar que a complicação dos défices nutricionais se manifesta em todos os procedimentos cirúrgicos, embora se evidencie mais no *bypass* gástrico em Y de Roux e na derivação biliopancreática com derivação duodenal.

6. Déficit Nutricionais

O aumento de cirurgias bariátricas, realizadas em todo o mundo, intensificou a preocupação sobre os seus efeitos a longo prazo, principalmente em relação aos défices nutricionais delas decorrentes. A perda de peso e sua manutenção, objetivos deste tipo de cirurgias, resultam da combinação de alteração cirúrgica da anatomia normal e da alteração na ingestão alimentar. Estas transformações, aliadas à propensão de os pacientes com obesidade apresentarem défices nutricionais pré-operatoriamente, fazem com que o risco de défices nutricionais após a cirurgia tenda também a aumentar. (43) Algumas dessas deficiências, como não diagnosticadas e, por consequência, não tratadas, têm impactos clínicos graves, onde se incluem a neuropatia periférica e a encefalopatia de Wernicke, devido à deficiência de vitamina B12 e B1, respetivamente, as anemias induzidas por deficiências de ferro ou vitamina B12 ou ácido fólico, a desmineralização óssea com risco de fratura, resultante da deficiência de vitamina D e/ou cálcio, as alterações visuais associadas à deficiência da vitamina A e a desnutrição proteica. Tais consequências conduziram à necessidade de um acompanhamento rigoroso e da prevenção/tratamento, por meio de suplementação nutricional adequada.

Como anteriormente se mencionou, os candidatos à cirurgia bariátrica frequentemente apresentam deficiências nutricionais pré-existentes, que podem exacerbar no pós-operatório. O estado nutricional encontra-se afetado por escolhas alimentares de baixa qualidade e diversidade, que fornecem quantidades insuficientes de vitaminas e minerais, apesar de uma maior ingestão calórica total. Os maus hábitos alimentares contribuem para a disbiose intestinal, podendo causar inflamação sistémica e levar à diminuição da capacidade do intestino em absorver nutrientes. Outros fatores que afetam o estado nutricional de pacientes que procuram esta cirurgia estão relacionados com doenças crónicas, com medicação e com perda de peso rápida, que muitas vezes é necessária antes da cirurgia. (44) São vários os estudos que observaram défices de micronutrientes nos candidatos à cirurgia bariátrica. Entre eles, Aliaa Al-Mutawa *et al.*, num estudo retrospectivo, demonstrou que as deficiências vitamínicas mais comumente observadas, no pré-operatório, foram a vitamina D (76% dos casos) e a B12 (16% dos casos). Outros nutrientes estavam baixos num número considerável de pacientes, antes da cirurgia, como o ferro sérico, em 51% dos pacientes, a albumina, em 10% e a transferrina, em 9%. (44) Tair Ben-Porat *et al.* demonstrou que a presença de deficiências pré-operatórias foi o maior preditor da sua presença no pós-operatório. As deficiências nutricionais mais comuns antes da cirurgia foram a vitamina D (99,4% dos participantes) e o ferro (47,1% dos participantes), sendo igualmente comum a presença

de níveis elevados de PTH (40,9%), sugerindo desequilíbrio no eixo cálcio-vitamina D. Também as deficiências de vitamina B12 e ácido fólico se encontravam em 13,1% e 32% dos candidatos, respectivamente. (45)

No pós-operatório, os défices nutricionais ocorrem por diversos fatores: dieta significativamente alterada; modificações da anatomia e fisiologia do trato gastrointestinal (TGI), induzidas pelo tipo de procedimento realizado, com alterações específicas na digestão e absorção dos alimentos; alterações substanciais da mucosa intestinal e falta de suplementação nutricional adequada. Estando os défices nutricionais relacionados com micro e macronutrientes, ambos são afetados por esta(s) cirurgia(s). Os micronutrientes são vitaminas, minerais e outros fitoquímicos, que, embora requeridos em pequenas quantidades, são necessários para a manutenção de funções básicas do organismo. As vitaminas, hidrossolúveis (B1, B9, B12), lipossolúveis (A e D) e os minerais, como o ferro e o cálcio, são os micronutrientes abordados nesta revisão. Outros micronutrientes não foram incluídos, porque, apesar de também serem alterados por esta cirurgia, não são os mais afetados nem os mais alarmantes, em termos clínicos. Além destes, abordaremos também as proteínas, macronutrientes principalmente afetados por esta cirurgia.

Realce, que as alterações anatômicas da cirurgia afetam os locais de absorção destes nutrientes (Figura 5). Tais alterações ocorrem no estômago e acontecem no *bypass* gástrico, na derivação biliopancreática e na gastrectomia, provocando redução do fator intrínseco (cofator na absorção da vitamina B12) e diminuição do ácido clorídrico – importante na conversão do ferro do estado férrico (Fe^{3+}) para a forma ferrosa (Fe^{2+}), única forma de absorção do ferro não heme. Nos procedimentos com componente malabsortivo, BGYR ou DBP-DS, há modificação do intestino, causando diminuição da absorção de ferro e cálcio (sobretudo absorvidos no duodeno), das vitaminas B1 e B9 (principalmente absorvida no jejuno) e das vitaminas A, D e B12 (absorvidas no íleo). (46)

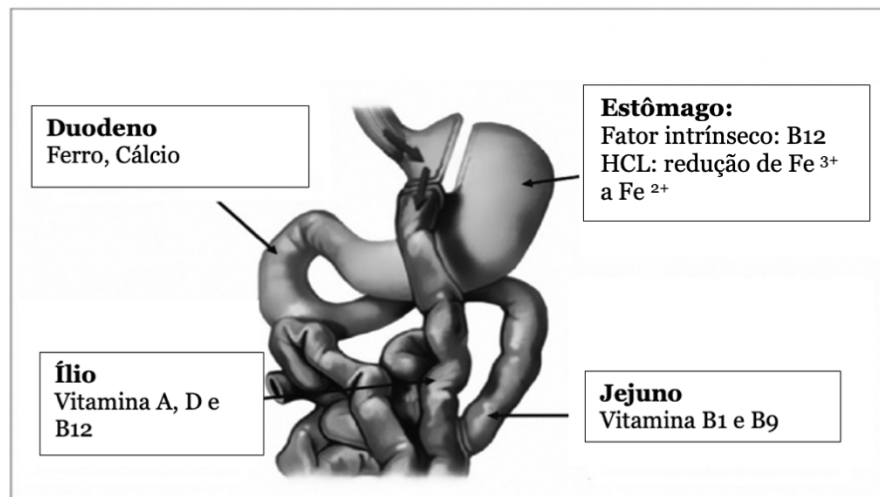


Figura 5– Os principais locais de absorção dos micronutrientes. Adaptado do artigo (54)

6.1 Vitaminas

6.1.1 Vitamina B12

A **vitamina B12** é uma vitamina hidrossolúvel, obtida pela ingestão de peixes, carnes e laticínios, além de cereais fortificados e suplementos. É coabsorvida no íleo distal com o fator intrínseco, um produto das células parietais do estômago, após ser extraída dos alimentos pelo ácido gástrico. O armazenamento hepático substancial de vitamina B12 pode atrasar as manifestações clínicas até 10 anos, após o início do déficit. Esta vitamina é crucial para a função neurológica: formação da bainha de mielina, para a produção de glóbulos vermelhos e para a síntese do ácido desoxirribonucleico (DNA). (47) Em todas estas ações, a vitamina B12 funciona em conjunto com o folato como coenzima, sendo que o mesmo intervém no transporte de fragmentos metilados e outros monocarbonados.

Má absorção e ingestão oral insuficiente são as duas principais causas de deficiência de B12, no pós-operatório, em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. O tipo de cirurgia determina o mecanismo primário de deficiência de micronutrientes, com a má absorção a apresentar-se como o principal contribuinte em pacientes submetidos a procedimentos com *bypass*, como BGYR e DBP-DS. Outros mecanismos fisiopatológicos de má absorção são a diminuição de células parietais do estômago e de secreção de ácido gástrico. Quanto ao primeiro caso, estas células, como já se referiu, são produtoras de fator intrínseco, responsável pela absorção da vitamina B12, que são eliminadas sempre que os pacientes são submetidos ao BGYR, GV ou DBP-DS, uma vez que parte do

estômago deixa de ser incluída no trajeto alimentar. Já no que concerne à redução de secreção de ácido gástrico, esta pode ocorrer devido ao uso concomitante de terapia supressora de ácido gástrico (na forma de bloqueador do recetor H₂ e inibidores da bomba de prótons) ou à gastrectomia parcial, em que a diminuição da produção de ácido-pepsina leva à diminuição da capacidade da vitamina B₁₂ de ser liberada da sua ligação proteína-B₁₂ inicial, limitando, *a posteriori*, a formação de complexos R ligante-cobalamina. (47,48) Outra causa é a **intolerância alimentar pós-operatória**, como demonstra o estudo de Renata Cristina Gobato *et al.*, com 75 pacientes, em que foi avaliada a intolerância alimentar aos 3, 6 e 12 meses após a cirurgia. Refere que 84% dos pacientes apresentaram intolerância aos 3 e 6 meses e 86,67%, aos 12 meses. Contudo, após 1 ano, apenas 2,7% manifestaram dificuldades na ingestão de algum tipo de alimento, sendo a carne vermelha o que apresenta maior incidência (80%). (49) Também a obstrução mecânica secundária à estenose do estômago é uma das complicações que leva a náuseas e vômitos intratáveis. Esta situação diminui as reservas de B₁₂ pré-operatórias, conducentes à desnutrição subjacente, o que se traduz em deficiência significativa no período pós-operatório. (48)

A literatura tem vindo a provar que uma das principais etiologias de carência da vitamina B₁₂ é a cirurgia bariátrica. Mauro Lombardo *et al.*, por exemplo, numa amostra de 52 pacientes, em que 16 foram submetidos ao BGYR, 25, à GV e 11, à BGA, avaliou o défice da vitamina B₁₂. Após 8 anos, na BGA, o défice foi observável em 18,2% dos pacientes, no BGYR, em 12,5% e na GV, em 16%. (50) Simone Gehrler *et al.*, noutra análise, com 136 pacientes, em que 86 realizaram BGYR e 50, a GV, com um seguimento durante 24 meses, compara a prevalência de défice de vitamina B₁₂ pós-operatória, sendo esta maior na cirurgia com componente malabsortiva, apresentada por 58% dos 86 pacientes. A cirurgia restritiva (GV), por sua vez, apenas apresentou um défice de vitamina B₁₂ em 18% dos 50 pacientes intervencionados. (51) Numa perspetiva de análise de intervenções malabsortivas, George Skroubis *et al.* avaliou os défices nutricionais em intervalos anuais no pós-operatório do BGYR e na DBP, em 243 pacientes, tendo sido submetidos a estes procedimentos 79 e 95, respetivamente. Em relação aos níveis de vitamina B₁₂, no seguimento de 1 ano, 25% apresentavam défice após a DBP e 24%, após o BGYR. (52)

Sintomas

A deficiência de vitamina B12 afeta vários sistemas e as sequelas variam em gravidade, desde fadiga leve até comprometimento neurológico. Os sintomas, ainda que inespecíficos, incluem geralmente cansaço fácil com o esforço, palpitações e palidez da pele. Hiperpigmentação da pele, glossite e infertilidade também são relatadas. A deficiência de vitamina B12 está associada a manifestações hematológicas, neurológicas e psiquiátricas. Uma das manifestações hematológicas é a anemia macrocítica (megaloblástica) e, em casos avançados, pancitopenia. Como sequelas neurológicas de tal deficiência encontramos as parestesias, a neuropatia periférica e a desmielinização do trato corticoespinal e das colunas dorsais (doença subaguda dos sistemas combinados). A deficiência de vitamina B12 também tem sido associada a distúrbios psiquiátricos, onde se incluem alterações memória, irritabilidade, depressão, demência e, raramente, psicose. (47)

Além das manifestações supramencionadas, a deficiência de vitamina B12 pode exercer ainda efeitos cardiovasculares indiretos. Semelhante ao que acontece com o ácido fólico, a deficiência de vitamina B12 produz hiperhomocisteinemia, que é um fator de risco independente para doença aterosclerótica. (53)

Diagnóstico

A avaliação laboratorial recomendada para pacientes com suspeita de deficiência de vitamina B12 inclui hemograma completo e nível sérico de vitamina B12. Um nível inferior a 200 pg/mL corresponde a um diagnóstico de deficiência. Os níveis de vitamina B12 sérica podem ser artificialmente elevados em pacientes com alcoolismo, doença hepática ou cancro, devido à diminuição da depuração hepática de proteínas de transporte e consequentes níveis circulantes mais elevados da mesma. Por isso, os médicos devem ter especial cuidado ao interpretar os resultados laboratoriais desses pacientes. (54)

O estudo de rotina do estado de vitamina B12 é recomendado para pacientes que foram submetidos ao BGYR, à GV ou à DBP-DS, após 3 meses da cirurgia. Posteriormente, a cada 3 meses, até completar 1 ano após a cirurgia e depois, pelo menos anualmente ou conforme indicado clinicamente para pacientes que usam cronicamente medicamentos que exacerbam o risco de deficiência de B12: neomicina, metformina, colchicina, inibidores da bomba de prótons e medicamentos para convulsões. (55)

6.1.2 Vitamina B1 (Tiamina)

A tiamina (vitamina B1) está presente na carne bovina, suína, legumes, grãos integrais e frutos secos. Contudo, existem certos produtos alimentícios, como o chá, o café, o peixe cru e o marisco, que contêm tiaminases - enzimas que destroem a tiamina. Esta vitamina é essencial em múltiplas vias metabólicas, incluindo a ATP a partir da glicose e a geração de diversos precursores no metabolismo cerebral. Quanto ao cérebro, sabe-se que depende da produção mitocondrial de ATP e utiliza o pirofosfato de tiamina como cofator, sendo, portanto, altamente sensível à escassez de tiamina. Os sintomas de deficiência desenvolvem-se rapidamente quando a ingestão de alimentos não atende às necessidades nutricionais, uma vez que as reservas corporais se esgotam após 20 dias de ingestão oral inadequada. Logo, a deficiência de tiamina surge mais rapidamente do que a de qualquer outra vitamina. (56,57)

A deficiência de tiamina, em geral, resulta sobretudo de uma **ingestão inadequada de alimentos**, concretamente em dietas compostas principalmente por arroz polido e grãos. Em pacientes bariátricos, o déficit desenvolve-se nos 6 meses após a cirurgia, essencialmente devido à **hiperémese**. Um estudo de revisão de 2008 descreve 84 casos de encefalopatia de Wernicke (EW), entre 1991 e 2008, em que 80 doentes (95%) tinham sido submetidos ao BGYR e à GV. A admissão no hospital por EW ocorreu 6 meses após a cirurgia, em 79 casos (94%), sendo o vômito frequente o fator de risco em 76 casos (90%). (58) Daqui se infere que os vômitos intratáveis prejudicam a absorção de tiamina e, portanto, a deficiência pode ocorrer, apesar da suplementação oral. Outra causa comum do déficit de tiamina é a **dependência de álcool**, que está relacionada com a obesidade, pois o etilismo tende a diminuir a conversão de tiamina em tiamina pirofosfato (forma ativa), diminui a capacidade de reservas hepáticas, inibe o transporte intestinal da tiamina e altera a absorção da mesma, decorrente das alterações nutricionais no dependente de álcool. (59) A **nutrição parentérica a longo prazo**, a **falta de apetite** e o **bypass do intestino delgado** são causas que também afetam os níveis de tiamina de pacientes bariátricos. (57)

São múltiplos os estudos que descrevem o déficit de vitamina B1, após procedimentos malabsortivos e restritivos. Cingir-nos-emos apenas a alguns, que a seguir apresentamos. Liyang Tang *et al.* analisou o déficit de tiamina em 105 pacientes, submetidos à GV. Um ano após a cirurgia, aproximadamente 20% apresentavam deficiência de tiamina e estes pacientes, em consultas de pós-operatório, relataram episódios repetitivos de náusea (59,3%) e vômitos (44,4%). A conclusão deste estudo evidenciou que pacientes com deficiência de tiamina foram mais propensos a relatar

náuseas, vômitos, diminuição do apetite e sintomas de encefalopatia de Wernicke (incluindo confusão, ataxia ou alterações visuais). (60) Ronald H. Clements *et al.* demonstrou que dos 493 pacientes que foram submetidos ao BGYR com o acompanhamento de 1 ano, 318 (65%) tiveram défices vitamínicos. Quanto à vitamina B1, a incidência de défice, nos 12 meses após a cirurgia, foi de 18,3%. (61)

Sintomas

Os sintomas iniciais da deficiência de vitamina B1 incluem anorexia, irritabilidade e alterações da memória de curto prazo. Com deficiência prolongada de tiamina, os pacientes podem apresentar perda de sensibilidade nas extremidades, sintomas de insuficiência cardíaca, sensação de vertigem e perda de memória. Além disso, familiares do paciente costumam descrever episódios de confusão ou sintomas de confabulação. (44) Erik Oudman *et al.*, num estudo que incluiu 118 casos EW, em que 52% realizaram não só o BGYR como também procedimentos mais recentes (GV), menciona que os pacientes bariátricos com EW frequentemente apresentavam vômitos (87,3%), ataxia (84,7%), estado mental alterado (76,3 %) e distúrbio do movimento ocular (73,7%). (62)

Uma ampla gama de condições patológicas está associada à deficiência de tiamina, incluindo a neuropatia e encefalopatias agudas ou crônicas, como a encefalopatia de Wernicke ou a síndrome de Korsakoff (SK) e insuficiência cardíaca de alto débito, cuja conjugação em estado avançado constitui o beribéri. O *dry beriberi* apresenta-se como neuropatia periférica simétrica motora e sensitiva, com diminuição dos reflexos, ao passo que o *wet beriberi* apresenta insuficiência cardíaca de alto débito, devendo o seu nome aos edemas generalizados, cardiomegalia, taquicardia e neurite periférica. A EW é um quadro agudo revelador de deficiência extrema e o seu diagnóstico clínico baseia-se na tríade de confusão, ataxia e oftalmoplegia (1/3 casos), em contexto sugestivo (alcoolismo, bariátrica, etc.), em que a apresentação mais comum é desorientação profunda, sonolência, apatia e desatenção. Se não for rapidamente corrigido, deixa lesões neurológicas permanentes. A SK caracteriza-se essencialmente por amnésia, com lacunas na memória de longo prazo, confabulação, distúrbios de sequência temporal e por dificuldade em aprender novas informações. (60)

Diagnóstico

O diagnóstico precoce da deficiência de tiamina é crucial para prevenir sequelas permanentes, como ataxia ou motilidade ocular prejudicada e perturbação mental definitiva. O diagnóstico de deficiência de tiamina toma por base os sintomas e é confirmado se estes melhorarem com a toma de suplementos de tiamina. Contudo, em pacientes bariátricos, é detetado este défice através de exames laboratoriais, com medição dos níveis de pirofosfato de tiamina em eritrócitos. (57)

O estudo de rotina do estado da tiamina é recomendado em grupos de alto risco: mulheres, pacientes de raça negra, pacientes que não compareceram ao seguimento ambulatorio nutricional após a cirurgia, pacientes com sintomas gastrointestinais (náusea intratável e vômitos, dilatação jejunal, megacólon ou obstipação), pacientes com condições médicas concomitantes, como insuficiência cardíaca (especialmente aqueles que recebem furosemida) ou aqueles com história de alcoolismo. Se sinais e sintomas ou fatores de risco estiverem presentes em pacientes no pós-operatório, o estado da tiamina deve ser avaliado pelo menos durante os primeiros 6 meses. Depois, a cada 3-6 meses, até que os sintomas desapareçam. (55)

6.1.3 Ácido Fólico (Vitamina B9)

O ácido fólico – também conhecido como vitamina B9 ou folato – é uma vitamina essencial hidrossolúvel, presente em alimentos, especialmente em vegetais verdes folhosos, nomeadamente espinafres e brócolos e em carnes (fígado), ovos e leite. (63) A absorção de folato ocorre principalmente no intestino delgado superior (jejuno proximal), exigindo a conversão de folatos dietéticos em unidades absorvíveis, em meio ácido, na superfície celular. (46) O folato converte-se em ácido tetrahidrofólico (THF), sofrendo este composto várias reações de transferência/metilação, que são importantes para a síntese de bases nitrogenadas no DNA e no ácido ribonucleico (RNA). Tais reações são necessárias também para a maturação dos glóbulos vermelhos. O folato encontra-se em pequenas reservas, no fígado e nos rins. (64) Em determinadas situações, como na gravidez, estas reservas esgotam-se com mais facilidade, havendo necessidade de suplementação.

A deficiência de ácido fólico, após a cirurgia bariátrica, pode ocorrer por múltiplas causas, incluindo **ingestão inadequada de alimentos, má absorção devido à hipocloridria e pH intestinal alterado**. O pH elevado, como ocorre na acloridria, também pode levar à má absorção de folato. A deficiência de ácido fólico pode derivar do

défice de vitamina B12, devido a um comprometimento da metionina sintase, resultando no aprisionamento de folato, como metiltetrahydrofolato, que se acumula no soro, aumentando da excreção urinária de folato. (63)

Alguns artigos têm sido publicados, no sentido de melhor se compreender a oscilação do ácido fólico, resultante das técnicas bariátricas. Rafaella de Andrade Silva *et al.*, por exemplo, num estudo com 286 indivíduos, submetidos a cirurgia bariátrica pelas técnicas de banda gástrica ajustável (68,9%) e *bypass* gástrico em Y de Roux (31,1%), indica que as maiores deficiências de micronutrientes foram detetadas após o BGYR. Quanto ao défice de ácido fólico, foi detetado em 4,5% dos pacientes, após o BGYR, e em apenas 0,5%, após a BGA. (65) Andreas Alexandrou *et al.*, por seu turno, comparou os défices nutricionais em 95 pacientes, submetidos à cirurgia de BGYR ou GV, com seguimento de 4 anos, tendo concluído que a ambos os tipos de cirurgia se associam deficiências nutricionais significativas. A análise da GV *vs* BGYR revelou que a deficiência de folato estava presente em 20% e 18,4% dos pacientes, respetivamente. (66)

Sintomas

A deficiência de ácido fólico não tratada pode levar a alterações hematológicas, designadamente a anemia macrocítica, que pode evoluir para pancitopenia. Além disso, pode causar glossite, estomatite angular e úlceras orais. Manifestações neuropsiquiátricas, incluindo depressão, irritabilidade, insónia, declínio cognitivo, fadiga e psicose, também são conhecidas como decorrentes da insuficiência de ácido fólico. (67)

Diagnóstico

Os pacientes avaliados quanto à deficiência de ácido fólico também o devem ser quanto à de vitamina B12, pois ambas originam anemia macrocítica. Os exames laboratoriais iniciais devem incluir um hemograma completo e um esfregaço periférico. Geralmente, níveis séricos de folato <2 ng/mL são considerados deficientes. (63)

O corpo tem entre 1.000 a 20.000 mcg de reservas de folato, e os adultos precisam de cerca de 200µg para repor as perdas diárias. Assim se compreende que a deficiência de folato possa levar de 8 a 16 semanas para se tornar evidente. (63) O estudo de rotina, no pós-operatório, está recomendado a cada 3 meses, no primeiro ano. (55)

6.1.4 Vitamina D

A vitamina D é uma vitamina lipossolúvel, que apresenta duas formas: a vitamina D₂ (ergocalciferol) e a D₃ (colecalciferol). A vitamina D₂ é obtida da radiação ultravioleta (UVB) do ergosterol, presente em leveduras e cogumelos. A vitamina D₃ resulta da radiação ultravioleta no precursor do colesterol-7-dihidrocolesterol (presente na pele de animais, nos peixes gordos como o salmão ou no leite), sendo sintetizada na pele. Ora, sendo a pele a principal fonte de vitamina D, a sua síntese requer raios UVB, embora na dieta também possam ser obtidas pequenas quantidades desta vitamina. Comumente, referem-se os cereais, os produtos lácteos, o óleo de fígado de bacalhau, os peixes gordos, a gema de ovo, o fígado e os vegetais como principais fontes alimentares desta vitamina. A vitamina D desempenha um papel crucial não só na homeostase do cálcio e no metabolismo ósseo, como também na manutenção do funcionamento normal de diversos tecidos não esqueléticos, como os músculos (incluindo o cardíaco), na função imunológica e na inflamatória.(68–70)

O metabolismo bietápico da vitamina D é bem conhecido, não sendo relevante aprofundá-lo aqui. Daremos destaque à interação da vitamina D no metabolismo do cálcio, em que esta, quando ativa (calcitriol), vai estimular a síntese da proteína transportadora de cálcio, necessária ao transporte intracelular do mesmo. Assim, a deficiência crónica e/ou grave de vitamina D conduz a um declínio na absorção intestinal de cálcio e fósforo, que leva à hipocalcémia e, conseqüentemente, ao hiperparatireoidismo secundário. Estes défices resultam geralmente em osteoporose e osteopnia, assunto que desenvolveremos no capítulo dedicado ao cálcio. (68)

A causa da deficiência de vitamina D após a cirurgia bariátrica é multifatorial. Uma das principais razões prende-se com o facto de no período pré-operatório já existir uma preponderância de défice nas pessoas obesas, por se exporem pouco à luz solar e à má adesão às recomendações dietética. (69) Após procedimentos bariátricos mistos, a **má absorção** é outra causa de défice, em que as secreções gástricas, pancreáticas e biliares percorrem a ansa biliopancreática num estado não diluído, misturando-se apenas com os nutrientes no jejuno distal. Portanto, existe menos contacto entre gordura, moléculas lipossolúveis e bÍlis, antes que o quimo passe para o íleo. Em procedimentos restritivos, a má absorção de vitamina D resulta de uma menor exposição dos nutrientes à mucosa digestiva. Problemas generalizados de absorção ocorrem devido ao **vómito, à redução do tempo disponível para a digestão dos alimentos e ao supercrescimento bacteriano**. A carência da vitamina D também pode ocorrer por uma **ingestão inadequada** de produtos alimentares ricos nesta vitamina. (69,71)

Vários autores se têm dedicado à análise dos efeitos pós bariátricos da vitamina D. Num dos estudos, Seok Yee Toh *et al.* analisou os défices nutricionais em 149 pacientes (103 BGYR e 46 GV), num pós-operatório de 1 ano. A prevalência de défice de vitamina D, 1 ano após BGYR, incidiu em 30% dos pacientes. Na GV, houve uma redução para metade da prevalência: de 92%, no pré-operatório para 43%, no pós. (72) Noutra abordagem, Silvia Pellitero *et al.* avaliou 176 indivíduos, durante um seguimento máximo de 5 anos, após a GV. A deficiência de vitamina D foi a carência mais prevalente no início do estudo (73%) e persistiu durante todo o período de acompanhamento, nos 2.^o e 5.^o anos, em 34% dos pacientes. (73) Michel Vix *et al.*, por sua vez, compara os resultados pós-operatórios da vitamina D, na gastrectomia vertical, em 55 pacientes *vs* no *bypass* gástrico, em 45. Oitenta e oito pacientes completaram 1 ano de acompanhamento, em que se observou défice desta vitamina em 59,83% dos pacientes após GV e em 56,15%, após o BGYR. (74) Arthur M. Carlin *et al.* examinou os níveis do cálcio sérico, vitamina D e da hormona de paratiróide, 1 ano após a cirurgia, em 108 pacientes, submetidos ao *bypass* gástrico. A prevalência de depleção de vitamina D e hiperparatireoidismo (PTH) foi de 44% e 39%, respetivamente. (70) Em todos os estudos se observa a existência de défices elevados nas diferentes cirurgias, quer na fase pré-operatória quer na pós.

Sintomas

A maioria dos pacientes com deficiência de vitamina D é assintomática. No entanto, a deficiência de vitamina D pode levar a hipocalcémia crónica e hiperparatireoidismo secundário, o que pode contribuir para o risco de osteoporose e suas consequências.

Muitas doenças do metabolismo ósseo estão associadas à deficiência de vitamina D, juntamente com a falta de cálcio, como a osteopenia, osteoporose e osteomalácia. A osteomalácia, cuja causa mais comum é o défice de vitamina D, é uma doença óssea metabólica, caracterizada pela mineralização incompleta da porção orgânica da matriz subjacente do tecido ósseo maduro (osteóide), após o fechamento da placa epifisária, em adultos. (67)

Diagnóstico

A concentração sérica de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] é o indicador do estado nutricional da vitamina D, devido à sua lipossolubilidade e meia-vida. O diagnóstico é feito através de um exame laboratorial ao sangue, onde se doseia de 25(OH)D, em que a deficiência é considerada para valores inferiores a 20 ng/mL e a insuficiência de vitamina D para valores entre 20 e 30 ng/mL. (67)

6.1.5 Vitamina A

A vitamina A (retinol) é uma vitamina lipossolúvel essencial, absorvida através do intestino delgado como retinol (derivado de animais) ou caroteno (derivado de plantas e vegetais). Subsequentemente, é convertida em palmitato de retinol e hidrolisada em proteína de ligação ao retinol, que a transporta para os tecidos. Esta vitamina desempenha um papel preponderante em várias funções metabólicas, onde se incluem a função imunológica, a proliferação e diferenciação celular, a atividade antioxidante e, provavelmente a mais conhecida, a acuidade visual/prevenção da cegueira noturna. (75)

São vários os mecanismos que podem exacerbar a deficiência de vitamina A num paciente pós-operatório de uma cirurgia bariátrica. A **derivação cirúrgica do duodeno e da primeira porção do jejuno**, por exemplo, promove uma má absorção induzida iatrogenicamente, gerando o déficit desta vitamina. Isto, porque o retinol requer a formação de micelas com ácidos biliares conjugados e é absorvido sobretudo no jejuno proximal. As prevalências relatadas deste déficit são de 61-69%, após derivação biliopancreática e de 8-11%, após *bypass* gástrico. (76) Outro mecanismo é a **redução drástica na ingestão dietética de muitos micronutrientes**, como carotenóides e retinol, especialmente no início da recuperação. A deficiência também pode ser agravada por carência de minerais, como o zinco e o ferro, que têm uma inter-relação proeminente com o metabolismo da vitamina A. Efetivamente, demonstrou-se que a deficiência combinada de vitamina A e zinco está associada à inflamação e/ou ao aumento do risco cirúrgico. Finalmente, níveis mais altos de *stress* oxidativo também podem ocorrer após a cirurgia, interferindo na absorção e no processamento da vitamina A. (75,77)

Diversos estudos demonstraram que uma das causas de déficit de vitamina A é a cirurgia bariátrica. Kerstyn C. Zalesin *et al.*, numa revisão com 69 pacientes que realizaram BGYR, em que estudou a concentração sérica de vitamina A, às 6 semanas e 1 ano após a cirurgia, constatou que 35% e 18% dos pacientes apresentavam déficit desta vitamina,

relativamente a cada momento observado. (75) Anahita Jalilvand *et al.*, numa investigação em que 322 pacientes foram submetidos à gastrectomia vertical e 249 ao *bypass* gástrico, comparou os níveis da vitamina A, aos 6 e aos 12 meses, após a realização das duas técnicas. Da análise resultou que o déficit de vitamina A se superiorizou no BGYR, aos 6 meses (39% vs 28%) e aos 12 (26% vs 17%). (78) Em função do exposto, infere-se que este déficit, para além de ser prevalente nos procedimentos malabsortivos, não deixa de ter relevância nos restritivos. Importa referir ainda o impacto deste déficit nos pacientes intervencionados. Matthew J. Eckert *et al.* observou um baixo nível de vitamina A em 7 (11%) de 64 pacientes submetidos ao BGYR, associado a distúrbios visuais. A xerose ocular ou xeroftalmia foi relatada por 6 dos pacientes com déficit de vitamina A, alterações da visão noturna e dor ocular ou sensação de corpo estranho. Acresce ainda que todos os sintomas oculares relatados pelos pacientes com baixos níveis de vitamina A se desenvolveram no pós-operatório. (79)

Sintomas

O sintoma principal de deficiência de vitamina A é a cegueira noturna, causada por um distúrbio da retina, podendo, por vezes, ocorrer ainda o amolecimento e deterioração da córnea seca (queratomalácia). Na xeroftalmia, a conjuntiva e as córneas dos olhos ficam secas e espessas. Também a xerose conjuntival com manchas de Bitot (placas brancas de epitélio queratinizado na esclera) é um sinal relatado. A hiperqueratinização da pele, a ageusia e a má cicatrização são outros sintomas associados ao déficit de vitamina A. (67)

Diagnóstico

O diagnóstico da deficiência de vitamina A é feito através da medição das concentrações de retinol sérico e/ou avaliação da proteína de ligação ao retinol (RBP). Os níveis séricos geralmente usados para definir o déficit grave de vitamina são, para o retinol, <0,35 mol/L e/ou para a RBP, <4,8 mol/L. (76)

Em termos de indicações pós cirúrgicas, os pacientes devem ser rastreados quanto à deficiência de vitamina A, no primeiro ano pós-operatório, particularmente aqueles que foram submetidos a DBP-DS, independentemente de terem ou não sintomas. Além disso, a vitamina A deve ser medida em pacientes submetidos ao BGYR e à DBP-DS, particularmente naqueles que evidenciam desnutrição proteico-calórica. (55)

6.2 Minerais

6.2.1 Ferro

O equilíbrio de ferro é essencial para toda a vida celular. É indispensável no transporte de oxigênio (hemoglobina e mioglobina), síntese de DNA, metabolismo energético, produção de neurotransmissores, formação de colágeno e função do sistema imune. A falta de ferro é a deficiência mais comum de micronutrientes e afeta quase um terço da população, sendo a principal causa de anemia em todo o mundo. (80)

O ferro da dieta é encontrado sob duas formas: heme e não heme, na forma ferrosa (Fe^{2+}) e na forma férrica (Fe^{3+}). O ferro heme é proveniente da fragmentação de hemoglobina e mioglobina, contidas nas carnes e vísceras. Possui elevada biodisponibilidade e, como não é influenciado por fatores inibidores, 40% do ferro heme ingerido é absorvido. O ferro não heme é encontrado em hortaliças, cereais, grãos e ovos, principalmente na sua forma férrica. Embora estes alimentos constem da dieta habitual e forneçam 80-90% do ferro ingerido, apenas aproximadamente 10% deste ferro é absorvido pelo organismo. Tem a sua absorção fortemente influenciada por outros componentes da dieta, como aminoácidos cisteína e histidina, o ácido ascórbico (vitamina C) e a vitamina A, que facilitam a sua absorção. Por outro lado, os fitatos (encontrados em cereais e grãos), as fibras, os taninos (encontrado em chás e no café) e o cálcio dificultam sua absorção. Tal absorção é efetuada no duodeno e na parte superior do jejuno e é determinada pelo tipo de molécula de ferro – heme ou não heme. Após a ingestão, o ambiente ácido do estômago aumenta a absorção de ferro (Fe), mantendo sua solubilidade e convertendo-o do estado férrico (Fe^{3+}) para a forma ferrosa (Fe^{2+}), a única forma do ferro vegetal a ser absorvida no trato gastro intestinal. Já a absorção do ferro heme não necessita de conversão, sendo absorvido na sua forma intacta e libertado como Fe^{2+} . (46,81)

Diferentes fatores contribuem para o desenvolvimento do déficit de ferro, após a cirurgia bariátrica, onde se incluem a **redução da ingestão de alimentos ricos em ferro**, a **redução da secreção de ácido clorídrico**, a **redução da área de superfície para absorção** e a administração de **bloqueadores H2 ou inibidores da bomba de prótons**. (80) Além disso, a ingestão de alimentos ricos em ferro após a cirurgia bariátrica é consideravelmente diminuída, devido à **restrição calórica e intolerâncias alimentares**, especialmente à carne vermelha. Carolina Ferreira Nicoletti *et al.* demonstrou a intolerância à carne vermelha, num estudo de 4 anos de

seguimento. Esta foi observada em 49,2%, 42,2%, 46,4% e 39% dos pacientes após 1, 2, 3 e 4 anos, respectivamente, após a cirurgia bariátrica. (82) A intolerância à carne é esperada, devido à parcial gastrectomia, com conseqüente alteração na produção de pepsina, principal responsável pela digestão das proteínas.

Alguns métodos de cirurgia bariátrica, como o BGYR e a DBP-DS, foram associados a um procedimento de má absorção, que leva ao déficit de ferro, como demonstram dois estudos elaborados por K. V. Engebretsen *et al.* e Philipp Nett *et al.*, respectivamente. No primeiro caso, 184 doentes foram seguidos durante 5 anos, após o BGYR, tendo-se verificado um aumento da prevalência de anemia e deficiência de ferro. Quanto à anemia, no sexo feminino, aumentou para 24% e em pacientes do sexo masculino, para 7%, sendo que 89% dos casos se deveram a déficit de ferro. A prevalência de deficiência de ferro nas mulheres aumentou de 6% no pré-operatório para 42%, 5 anos após a cirurgia. No entanto, nos pacientes do sexo masculino não se registou qualquer déficit de ferro até aos 5 anos após o BGYR, onde apenas 9% apresentou deficiência de ferro. (83) Quanto à DBP-DS, num total de 43 pacientes que completaram o acompanhamento durante 5 anos, 35 (81,4%) apresentaram deficiência de vitaminas ou minerais ou uma combinação das mesmas, em que 44,1% tinham anemia e 39,5%, deficiência de ferro. (84) Se nos métodos anteriores a má absorção se relaciona mais com a redução da área de superfície para absorção, como é o caso o *bypass* do duodeno e do jejuno, nos outros métodos assistimos a alterações anatómicas diferentes, com implicações, como a redução da ingestão de alimentos ricos em ferro e a redução da secreção de ácido clorídrico. Mauro Lombardo *et al.*, avaliou défices nutricionais em 52 indivíduos, em que 16 foram submetidos ao BGYR, 25 à GV e 11 à BGA. Oito anos após a cirurgia, apesar da boa adesão aos suplementos prescritos, 80,7% dos indivíduos manifestaram pelo menos uma deficiência nutricional. Quanto ao déficit de ferro, na BGA observou-se em 54,6% dos pacientes, no BGYR, em 68,8% e na GV, em 52%. (50) Do exposto se conclui que todas as cirurgias bariátricas originam déficit de ferro, mas considerando as diferentes variáveis, como os tipos de cirurgia e o sexo, este déficit é mais comum no BGYR e no sexo feminino. Também se conclui que o déficit de ferro é a principal causa de anemia nestes doentes.

Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas clínicos da anemia por déficit de ferro são inespecíficos e frequentemente negligenciados. O mais comum é a fadiga, seguindo-se de dispneia, conjuntiva pálida, dores de cabeça e pica. Quando a deficiência é de longa data, podem surgir sinais como boca seca, queilite, glossite atrófica, Síndrome de Plummer-Vinson e

queda de cabelo. Os níveis reduzidos de ferro no cérebro podem-se manifestar como disfunção cognitiva, durante a infância, ou a síndrome das pernas inquietas, mais tarde. Nos idosos, as anemias em geral, sendo a ferropénica a mais frequente, podem causar insuficiência cardíaca ou angina. (81,85)

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio do hemograma, em que se observa principalmente a quantidade de hemoglobina, além da dosagem de ferro sérico, ferritina, transferrina e saturação da transferrina. De acordo com a OMS, a deficiência de ferro foi definida como níveis de ferritina <15 mg/L e a anemia é definida em mulheres com hemoglobina <12 g/dL e em homens <13 g/dL. O baixo nível de ferritina sérica é o critério de défice de ferro, uma vez que, na ausência de inflamações/infeções, mostra a melhor correlação com o ferro da medula óssea, refletindo as reservas de ferro esgotadas. Na anemia ferropénica, há diminuição de ferro sérico e da ferritina e um aumento da transferrina e da saturação da transferrina. (81)

Para todos os pacientes, no pós-operatório, o estudo de rotina do estado de ferro é recomendado 3 meses após a cirurgia e posteriormente, a cada 3-6 meses, até ao fim do primeiro ano e depois, anualmente. (55)

6.2.2 Cálcio

O cálcio é um mineral essencial ao funcionamento do nosso organismo, sendo adquirido através da ingestão de alimentos que o contêm, como o leite e seus derivados, vegetais verdes folhosos (couve, brócolos, agrião e espinafre) e frutos secos. A sua distribuição é de 99% nos ossos e 1% no sangue, no espaço extracelular e nas células de tecidos moles. Dadas as múltiplas funções do cálcio no organismo, de que não nos ocuparemos aqui, as suas necessidades diárias no adulto são de 800 a 1.000 mg, sendo que as crianças e idosos necessitam de um aporte maior. Por isso, a ingestão inadequada de cálcio a longo prazo aumenta o risco de desenvolvimento de doenças ósseas, como a osteoporose ou, pelo menos, a osteopenia.(86)

O cálcio é regulado por três hormonas: PTH (paratormona), calcitonina e o calcitriol (forma ativa da vitamina D). Perante uma diminuição do cálcio sérico, automaticamente as glândulas paratiroides libertam a PTH, que vai atuar ao nível do rim, aumentando a

reabsorção de cálcio nos túbulos renais. Por sua vez, o aumento do PTH (hiperparatireoidismo secundário) estimula o fígado e o rim a converterem a vitamina D na forma ativa, aumentando a absorção de cálcio. Além disso, o PTH também estimula os osteoclastos a realizarem a reabsorção óssea, aumentando cálcio livre. Com função oposta à PTH, temos a calcitonina que é libertada em resposta à elevação da calcemia, cujo principal local de ação são os ossos, onde tem efeito reversível. (87,88)

Independentemente dos níveis de vitamina D, os **procedimentos malabsortivos**, como o BGYR e a DBP-DS, estão associados à má absorção deste mineral, devido ao desvio do intestino delgado superior (duodeno e jejuno proximal), local de transporte ativo de cálcio. Outras causas que afetam a captação de cálcio são a **hipocloridria**, resultante de procedimentos cirúrgicos, e a **ingestão calórica reduzida**. (46)

Em vários estudos, observou-se a interação da vitamina D e da PTH no metabolismo do cálcio. Meera Shah *et al.* analisou a concentração sérica de cálcio após as diferentes cirurgias e a correlação com a vitamina D em 999 pacientes, em que 78% foram submetidos ao BGYR, 14%, à GV e 8%, à DBP-DS. Após correção para concentração sérica de albumina, 36 pacientes (3,6%) apresentaram cálcio sérico $\leq 8,9$ mg/dl. Desses pacientes com hipocalcemia, 15 (42%) foram submetidos ao BGYR, 13 (36%), à GV e 8 (22%), à DBP-DS. Em todos os três tipos cirúrgicos, os pacientes com hipocalcemia apresentaram concentrações séricas de albumina e vitamina D significativamente mais baixas, quando comparados aos normocalcêmicos. A deficiência de vitamina D foi associada ao maior risco de desenvolver hipocalcemia após a cirurgia. (89) Jens Homan *et al.*, num artigo em que 40 pacientes completaram o acompanhamento do estado nutricional durante 42 meses, após a derivação biliopancreática, com ou sem derivação duodenal, em que não houve diferenças significativas nos níveis séricos médios de vitaminas e minerais, chegou à conclusão que 93% dos pacientes foram diagnosticados com uma deficiência. Hipocalcemia foi encontrada em 7 pacientes, a deficiência de vitamina D em 24 e níveis elevados de PTH em 16, verificando-se uma correlação da vitamina D e da PTH no metabolismo do cálcio. (88)

Sintomas

A hipocalcemia tem de ser diagnosticada antes de originar as suas bem conhecidas consequências ósseas, cardíacas ou neurológicas. (90) As consequências ósseas destes défices foram avaliadas por Ingvild Kristine Blom-Høgestøl *et al.*, que determinou a

prevalência da densidade mineral óssea abaixo da esperada para idade, a osteopenia, a osteoporose e as fraturas de fragilidade, em 194 pacientes, 10 anos após o BGYR. Dos participantes incluídos, 124 completaram o acompanhamento de 10 anos e 122 (63%) realizaram a densitometria óssea. Dez anos após o BGYR, o hiperparatireoidismo secundário foi observado em 37 participantes (31%) e a deficiência de vitamina D, em 40 (33%). 27% e 51% das mulheres, na pós-menopausa, e homens com 50 anos ou mais tinham osteoporose e osteopenia, respetivamente. As mulheres na pré-menopausa e homens com 49 anos ou menos apresentavam densidade mineral óssea abaixo da esperada para a idade, observada em 8% dos casos. A prevalência de fraturas por fragilidade foi alta, relatada em 15% dos participantes, após BGYR. (91)

Diagnóstico

A concentração plasmática total normal de cálcio varia entre 9 e 10,5 mg/dL. O diagnóstico do défice de cálcio faz-se através da medição dos níveis plasmáticos de cálcio, em que a hipocalcémia está definida para níveis de cálcio <9 mg/dL. (67)

6.3 Deficiência de proteínas

As proteínas são macronutrientes, constituídas por uma ou mais cadeias de aminoácidos, que se encontram em diversas fontes alimentares de origem animal e também disponíveis em fontes vegetais. Estas desempenham várias funções, destacando-se a função estrutural. No caso de ingestão reduzida, intolerância proteica, má absorção excessiva ou complicações gastrointestinais, os pacientes tornam-se propensos a défices de proteínas.

As proteínas ingeridas são transformadas em aminoácidos pela digestão, a qual envolve a desnaturação da proteína através da exposição ao ácido e à hidrólise por parte de enzimas, denominadas proteases. À medida que o quimo entra em contacto com a mucosa intestinal permite a secreção de enzimas proteolíticas, que facilitam a fragmentação de moléculas proteicas em polipeptídeos e aminoácidos menores. Com a transformação em pequenos peptídeos, estes vão conseguir ser absorvidos na borda em escova, no duodeno. Desta forma, quando os pacientes são submetidos a procedimentos bariátricos (BGYR e DBP-DS), onde ocorre o *bypass* do intestino delgado, local de maior absorção de proteínas, é natural que haja uma redução substancial de tal absorção. Ainda

que em menor escala, quando há alteração na produção do ácido clorídrico e da pepsina, a absorção também é afetada. (92)

Estas alterações anatômicas no sistema digestivo afetam a ingestão alimentar e o processo de digestão e absorção de macronutrientes. Nos procedimentos bariátricos, resultam em perda de peso, devido à **redução significativa da ingestão calórica** e podem apresentar **intolerâncias alimentares**, levando à aversão aos alimentos proteicos, aspecto importante a considerar nesses pacientes. A desnutrição proteica geralmente está associada a outras circunstâncias contemporâneas, conducentes à diminuição da ingestão alimentar, como anorexia, vômitos prolongados, diarreia, intolerância alimentar, depressão, medo de recuperar peso, abuso de álcool/drogas e *status* socioeconômico. (92)

Todos os pacientes no pós-operatório correm, portanto, risco de desenvolver desnutrição proteica, relacionada com a diminuição da ingestão oral e má absorção de proteínas. Eric O. Verger *et al.* avalia a ingestão alimentar e a adequação de nutrientes, em 22 e 30 pacientes, submetidos ao BGYR e à GV, 3 e 12 meses após a cirurgia. A análise demonstrou uma diminuição contínua da pré-albumina durante o seguimento, indicando depleção proteica leve em 37% e 38% dos pacientes submetidos ao BGYR e 57% e 52% dos pacientes submetidos à GV, respectivamente, aos 3 e aos 12 meses. (93) Num artigo, Gladys Witt Strain *et al.* estudou défices nutricionais em 284 pacientes submetidos à DBP-DS. No pré-operatório, a percentagem de défice de proteínas foi de cerca de 2%, mas aumentou significativamente após 3 anos da cirurgia e atingiu 30%, após 9 anos. Os níveis de albumina indicam o desenvolvimento de deficiência ao longo do tempo, até 20,7%, no final do estudo. (94) Jung-Chien Chen *et al.* comparou a prevalência de desnutrição proteica, no pré-operatório, tendo aumentado de 0,5% para 2,0%, 1 ano após a cirurgia. A incidência foi de 1,8%, após o *bypass* gástrico. A desnutrição proteica é uma complicação tardia dos procedimentos de má absorção e parece estar associada à diminuição da ingestão. (95)

Sintomas

Os sintomas associados à deficiência proteica surgem numa fase avançada à qual não se deve deixar chegar e são: a perda de massa muscular, a astenia, a alopecia, o enfraquecimento de unhas, a redução da imunidade e o aumento do risco de fraturas ósseas. Condições médicas graves podem desenvolver-se quando os níveis de albumina

sérica atingem níveis inferiores a 2,5 g/L. Isso geralmente está associado a sintomas de fraqueza geral e pode levar a edema, falência de múltiplos órgãos e até à morte. (96)

Diagnóstico

A desnutrição proteica após cirurgia bariátrica pode ser reconhecida por um nível de albumina sérica <3,5 g/L (normal de 3,5 a 5,0 g/L), que não é explicada por insuficiência hepática ou perda de proteína renal ou gastrointestinal. Níveis de albumina de 3,0 a 3,5 g/L são geralmente classificados como hipoalbuminemia leve, de 2,5 a 3,0 g/L, como moderada e <2,5 g/L, como grave. (96)

7. Tratamento/Suplementação

A suplementação multivitamínica e mineral na cirurgia bariátrica é uma condição obrigatória, devendo ser iniciada logo após a alta clínica e, pelo menos, no primeiro mês pós-cirurgia, opta-se pela forma mastigável ou bebível. Em todos os procedimentos cirúrgicos deve assumir-se esta suplementação com caráter “vitalício”, após a reposição dos valores de base, explícito na tabela 1. (3)

As avaliações dos défices nutricionais devem ser feitas laboratorialmente, de forma regular, conforme as normas e orientações nacionais. No pré-operatório, o doseamento da tiamina, vitamina B12, ácido fólico, ferro, vitamina D e vitamina A está recomendado para todos os doentes. No pós-operatório, recomenda-se o doseamento de ácido fólico, vitamina D, vitamina B12 e ferro, a cada 3 meses; vitamina A, no primeiro ano pós cirurgia, e tiamina, apenas nos grupos de alto risco. (55,67)

Tabela 1- Recomendação de suplementação/tratamento multivitamínica e mineral pós cirurgia bariátrica (3, 55, 67)

	BGA	GV	BGYR	DBP-DS
Vitamina B12 (DD: 2,5 µg/dia)			Oral: 350-500mg/dia Intermuscular: 1000 mg/mês ou 3000 mg/semestre	
			Tratamento: 1000 mg/dia para atingir níveis normais	
Ácido Fólico (DD: 200µg/dia)			Oral: 400-800 µg /dia Mulheres em idade fértil: 800-1000 µg/dia de folato oral	
			Tratamento: 1000µg/dia, via oral, para atingir níveis normais *A suplementação de folato >1 mg/dia não é recomendada, porque pode mascarar a deficiência de vitamina B12	
Vitamina A (DD:800µg/dia)	5000 UI/dia	5000-10000 UI/dia	5000-10000 UI/dia	10000 UI/dia
			Tratamento: Sem alterações na córnea: 10.000-25.000 UI/dia via oral até que a melhora clínica seja evidente (1-2 semanas) Com alterações na córnea: 50.000-100.000 UI via IM por 3 dias, seguido de 50.000 UI/dia IM por 2 semanas *Os pacientes também devem ser avaliados para deficiências concomitantes de ferro e cobre, pois podem prejudicar a resolução da deficiência de vitamina A.	

<p>Ferro (DD: 14 mg/dia)</p>	<p>>18 mg/dia provenientes de um multivitamínico e mineral (homens e pacientes sem histórico de anemia) 45–60 mg/dia provenientes de multivitamínico e mineral + dieta (mulheres com menstruação e pacientes submetidas a BGYR, GV ou DBP-DS)</p> <p>Tratamento: 150–200 mg/dia para quantidades tão altas quanto 300 mg, 2–3 vezes ao dia</p> <p>*Deverá garantir-se um espaço temporal >2 horas entre a toma do ferro e do cálcio. *Evitar a toma de ferro com alimentos ricos em fitatos e polifenóis. *Se não responder à terapia oral, deve ser administrada infusão intravenosa de ferro.</p>
<p>Vitamina B1 (DD: 1,1 mg/dia)</p>	<p>No mínimo 12 mg/dia, preferencialmente 50 mg/dia de um suplemento do complexo B ou multivitamínico, 1 ou 2 vezes ao dia</p> <p>Tratamento: oral 100 mg 2 a 3 vezes ao dia, até que os sintomas desapareçam IV: 200 mg 3 vezes ao dia a 500 mg uma ou duas vezes ao dia por 3 a 5 dias, seguido de 250 mg/dia por 3 a 5 dias ou até que os sintomas desapareçam. Então considere o tratamento oral, geralmente indefinidamente ou até fatores de risco serem resolvidos IM: 250 mg uma vez ao dia por 3 a 5 dias ou 100 a 250 mg, mensalmente</p>
<p>Vitamina D (DD: 5 µg/dia)</p>	<p>400 – 800 UI/dia (aceite como insuficiente) 3000 UI/dia até 25(OH)D atingir valores >30 ng/mL</p> <p>Tratamento: Vitamina D3 pelo menos 3.000 UI/dia e >6.000 UI/dia, ou 50.000 UI de vitamina D2, 1–3 vezes por semana, especialmente nas cirurgias malabsortivas.</p> <p>*A suplementação com D3 (colecalfiferol) tem efeito superior à D2 (ergocalciferol). * Os níveis de vitamina D devem ser repostos se forem deficientes ou insuficientes, para normalizar o cálcio.</p>
<p>Cálcio (DD: 800mg/dia)</p>	<p>1200–1500 mg/dia 1200–1500 mg/dia 1200–1500 mg/dia 1800–2400 mg/dia</p> <p>A toma de cálcio, preferencialmente na forma de citrato de cálcio, deve ser repartida em doses de até 500-600 mg. O carbonato de cálcio deve ser tomado com as refeições e o citrato de cálcio com ou fora das refeições. O aporte adequado de cálcio dever ser garantido através da dieta + suplementação.</p>

Proteínas (DD: 50g/dia)	60–80 g/dia (1,0 a 1,5 g/kg de peso corporal ideal)	60–80 g/dia	60–80 g/dia	90 g/dia
Alimentos ricos em proteínas, de alto valor biológico, no planeamento das refeições após a cirurgia.				

DD: dose diária de referência para adultos saudáveis (Regulamento UE 1169/2011); BGA: banda gástrica ajustável; GV: gastrectomia vertical; BGYR: *bypass* gástrico em Y de Roux; DBP-DS: derivação biliopancreática com desvio duodenal; IV: intravenoso; IM: intramuscular

8. Conclusão

A obesidade é, na atualidade, considerada uma epidemia global. A sua prevalência tem aumentado continuamente até taxas alarmantes, o que levou à procura de tratamentos adequados. A cirurgia bariátrica é considerada a forma de tratamento mais eficaz desta doença, quer no que se refere à redução ponderal, quer à melhoria/remissão de várias das suas comorbilidades, nomeadamente do foro cardiometabólico. Por isso, os médicos das diferentes especialidades deparam-se cada vez mais, na sua prática clínica, com doentes submetidos a uma das suas variantes, que foram brevemente descritas neste texto, pelo que têm de estar despertos para o diagnóstico precoce das suas potenciais complicações.

Embora apresentem muitas vantagens, as complicações destes procedimentos são por demais evidentes, destacando-se as deficiências nutricionais. Acresce que os candidatos à cirurgia bariátrica por norma apresentam deficiências nutricionais pré-existentes, que podem ser exacerbadas no pós-operatório. Os défices pré-operatórios mais comumente observados são vitamina D, seguidos do ferro, ácido fólico e vitamina B12. As alterações anatómicas provocadas pela cirurgia afetam os locais de absorção dos micro e macronutrientes, podendo causar défices. As suas principais causas são a má absorção intestinal, a ingestão oral inadequada, a intolerância alimentar pós-operatória e a alteração do pH gástrico. Numa fase inicial, estes défices causam sintomas inespecíficos que podem passar despercebidos, mas a longo prazo, podem conduzir a estados clínicos graves. A carência de ferro é a deficiência mais comum de micronutrientes, que frequentemente causa anemia microcítica. Também a falta de vitamina B12 e o ácido fólico originam anemia macrocítica e a neuropatia periférica. A encefalopatia de Wernicke e o beribéri devem-se à deficiência de vitamina B1 (tiamina). A vitamina D, quando em falta, provoca défice de cálcio, com consequências na formação óssea, concretizando-se em fraturas e osteoporose. A carência de vitamina A provoca alterações na visão, principalmente cegueira noturna. No défice de macronutrientes, as proteínas são as mais afetadas, com perda de massa muscular e possibilidade de gerar astenia, edema e fraturas ósseas.

Desta forma, a possibilidade de ocorrência de deficiências nutricionais e eventuais consequências clínicas devem ser consideradas pelos profissionais envolvidos, de forma a conseguirem uma melhor e mais rápida recuperação do estado nutricional do doente. Advém assim a necessidade de os pacientes bariátricos terem um acompanhamento nutricional e clínico, no pré e pós-operatório, para o diagnóstico precoce e prevenção

adequada destes défices. Quanto ao diagnóstico, já há orientações relativamente ao momento em que se devem fazer avaliações laboratoriais após a cirurgia, as quais, contudo, nem sempre são seguidas, pois implicam a colaboração dos pacientes. A suplementação pós-operatória está indicada e deve ser tomada, ao longo da vida, para evitar estes défices. Apesar das recomendações para a suplementação e para o rastreio por rotina destes défices, os pacientes demonstram pouca adesão.

A rematar, considera-se fundamental e necessário os contactos regulares e *follow-up* ao longo da vida. Sugere-se ainda a monitorização contínua do consumo alimentar, de macro e micronutrientes, para essa população em concreto, bem como a recolha de dados bioquímicos sempre que necessário. Também será necessário o desenvolvimento de suplementos multivitamínicos para os diversos tipos de cirurgia bariátrica, que preferencialmente sejam de baixo custo ou comparticipados pelo Estado, de forma a estarem acessíveis a todos os indivíduos.

9. Bibliografia

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. WHO. 2021 [cited 2021 Nov 20]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Sérgio A, Correia F, Breda J, Medina JL, Carvalheiro M, Vaz de Almeida MD, et al. Programa Nacional De Combate À Obesidade [Internet]. Lisboa; 2005. Available from: <http://www.dgs.pt>
3. Pedrosa C, Martins A, Teixeira C, Ribeiro F, Rocheta G, Raimundo G, et al. Orientações Nutricionais na Cirurgia Bariátrica/Metabólica – Recomendações da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade (SPEO). *Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*. 2020;(15).
4. le Roux CW, Heneghan HM. Bariatric Surgery for Obesity. Vol. 102, *Medical Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2018. p. 165–82.
5. Bordalo LA, Mourão DM, Bressan J. Deficiências Nutricionais Após Cirurgia Bariátrica Por Que Ocorrem? [Internet]. Vol. 24, *Acta Med Port*. 2011. Available from: www.actamedicaportuguesa.com
6. Collazo-Clavell ML, Shah M. Common and Rare Complications of Bariatric Surgery. Vol. 49, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2020. p. 329–46.
7. Gaio V, Antunes L, Barreto M, Gil A, Kislaya I, Namorado S, et al. Prevalência de excesso de peso e de obesidade em Portugal: resultados do primeiro Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico [Internet]. 2015. Available from: www.insa.pt
8. Gasmi A, Bjørklund G, Mujawdiya PK, Semenova Y, Peana M, Dosa A, et al. Micronutrients deficiencies in patients after bariatric surgery. Vol. 61, *European Journal of Nutrition*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2022. p. 55–67.
9. Cannon CP, Kumar A. Treatment of overweight and obesity: Lifestyle, pharmacologic, and surgical options. *Clinical Cornerstone*. 2009;9(4):55–71.
10. Hojo VES, Melo JM, Nobre LN. Alterações hormonais após cirurgia bariátrica. *Revista Brasileira Nutrição Clínica*. 2007 Jan 8;22(1):77–82.
11. Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. Vol. 8, *Nature Reviews Endocrinology*. 2012. p. 544–56.
12. Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Kesia Avola C, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World Journal of Diabetes* [Internet]. 2017 Nov 15;8(11):464–74. Available from: www.wjgnet.com/1948-9358/editorialboard.htm
13. Leite Paiva L, Lopes Pinto S. Fatores associados à intolerância alimentar em pacientes no pós-operatório de cirurgia bariátrica. Vol. 30, *Rev Bras Nutr Clin*. 2015.

14. Mohapatra S, Gangadharan K, Pitchumoni CS. Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Disease-a-Month*. 2020 Feb 1;66(2).
15. Lange J, Königsrainer A. Malnutrition as a Complication of Bariatric Surgery - A Clear and Present Danger? Vol. 35, *Visceral Medicine*. S. Karger AG; 2019. p. 305–11.
16. Docherty NG, le Roux CW. Bariatric surgery for the treatment of chronic kidney disease in obesity and type 2 diabetes mellitus. Vol. 16, *Nature Reviews Nephrology*. Nature Research; 2020. p. 709–20.
17. Ruban A, Stoenchev K, Ashrafiyan H, Teare J. Current treatments for obesity. 2019.
18. Buchwald H, Buchwald JN. Metabolic (bariatric and nonbariatric) surgery for type 2 diabetes: A personal perspective review. Vol. 42, *Diabetes Care*. American Diabetes Association Inc.; 2019. p. 331–40.
19. Direção Geral de Saúde. Boas práticas na abordagem do doente com obesidade elegível para cirurgia bariátrica [Internet]. Lisboa; 2012. Available from: www.dgs.pt
20. Smith Choban P, Poplawski S, Jackson B, Bistolarides P. Bariatric surgery for morbid obesity: Why, who, when, how, where, and then what? *Cleveland Clinic Journal of Medicine* [Internet]. 2002 Nov [cited 2022 Mar 9];69(11). Available from: www.ccm.org
21. Conner J, Nottingham JM. Biliopancreatic Diversion With Duodenal Switch. StatPearls Publishing; 2022.
22. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. Vol. 31, *Surgical Endoscopy*. Springer New York LLC; 2017. p. 4331–45.
23. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, Skinner S, Burton P, Smith A, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obesity Surgery*. 2019 Jan 15;29(1):3–14.
24. Ding L, Fan Y, Li H, Zhang Y, Qi D, Tang S, et al. Comparative effectiveness of bariatric surgeries in patients with obesity and type 2 diabetes mellitus: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*. 2020 Aug 1;21(8).
25. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Ahlin S, Andersson-Assarsson J, Anveden Å, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2014 Jun 11;311(22):2297–304.
26. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. Vol. 324, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2020. p. 879–87.
27. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Vetter D, Nett P, Gass M, Borbély Y, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-Y-Gastric bypass for morbid obesity - 3-year outcomes of the prospective randomized Swiss Multicenter Bypass Or Sleeve Study (SM-BOSS). *Annals of Surgery*. 2017 Mar 1;265(3):466–73.

28. Sethi M, Chau E, Youn A, Jiang Y, Fielding G, Ren-Fielding C. Long-term outcomes after biliopancreatic diversion with and without duodenal switch: 2-, 5-, and 10-year data. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2016 Nov 1;12(9):1697–705.
29. Courcoulas AP, King WC, Belle SH, Berk P, Flum DR, Garcia L, et al. Seven-year weight trajectories and health outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) study. *JAMA Surgery*. 2018 May 1;153(5):427–34.
30. Schiavon CA, Bhatt DL, Ikeoka D, Santucci E v., Santos RN, Damiani LP, et al. Three-year outcomes of bariatric surgery in patients with obesity and hypertension a randomized clinical trial. *Annals of Internal Medicine*. 2020 Nov 3;173(9):685–93.
31. Owen JG, Yazdi F, Reisin E. *Bariatric Surgery and Hypertension*. Vol. 31, *American Journal of Hypertension*. Oxford University Press; 2018. p. 11–7.
32. Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kössi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pihlajamäki J, et al. Obstructive sleep apnea: the effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Medicine*. 2017 Jul 1;35:85–90.
33. Rao A, Hea Tey B, Ramalingam G, GH Poh A. Obstructive Sleep Apnoea (OSA) Patterns in Bariatric Surgical Practice and Response of OSA to Weight Loss after Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB). *OSA Patterns in Asia and Response to Weight Loss*. 2009;38(7).
34. Chen Y, Chen L, Ye L, Jin J, Sun Y, Zhang L, et al. Association of Metabolic Syndrome With Prevalence of Obstructive Sleep Apnea and Remission After Sleeve Gastrectomy. *Frontiers in Physiology*. 2021 Mar 31;12.
35. Auclair A, Biertho L, Marceau S, Hould FS, Biron S, Lebel S, et al. Bariatric Surgery-Induced Resolution of Hypertension and Obstructive Sleep Apnea: Impact of Modulation of Body Fat, Ectopic Fat, Autonomic Nervous Activity, Inflammatory and Adipokine Profiles. *Obesity Surgery*. 2017 Dec 1;27(12):3156–64.
36. Park CH, Nam SJ, Choi HS, Kim KO, Kim DH, Kim JW, et al. Comparative Efficacy of Bariatric Surgery in the Treatment of Morbid Obesity and Diabetes Mellitus: a Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Obesity Surgery*. 2019 Jul 15;29(7):2180–90.
37. Sabber AA, El-Ghazaly TH. Bariatric Surgery [Internet]. *Medscape*. 2021 [cited 2021 Nov 21]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/197081-overview>
38. Seeras K, Acho RJ, Lopez PP. Roux-en-Y Gastric Bypass Chronic Complications [Internet]. *StatPearls Publishing*; 2021 [cited 2022 Jan 9]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519489/>
39. Mellert LT, Cheung M, Berbiglia L, Shoemaker AA, Douglas D, Pozsgay M, et al. Reoperations for Long-Term Complications Following Laparoscopic Adjustable Gastric Banding: Analysis of Incidence and Causality. *Cureus*. 2020 May 15;
40. Froylich D, Abramovich-Segal T, Pascal G, Haskins I, Appel B, Kafry N, et al. Long-Term (over 10 Years) Retrospective Follow-up of Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. *Obesity Surgery*. 2018 Apr 1;28(4):976–80.

41. Katz DP, Lee SR, Nachiappan AC, Willis MH, Bray CD, Farinas CA, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: A guide to postoperative anatomy and complications. *Abdominal Imaging*. 2011 Aug;36(4):363–71.
42. Chung AY, Thompson R, Overby DW, Duke MC, Farrell TM. Sleeve Gastrectomy: Surgical Tips. *Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques*. 2018 Aug 1;28(8):930–7.
43. Tan BC, Park YS, Won Y, Lee S, Kang SH, Ahn S-H, et al. Preoperative Nutritional Deficiencies in Bariatric Surgery Candidates in Korea. *Obesity Surgery* [Internet]. 2021;31:2660–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05318-9>
44. Al-Mutawa A, Anderson AK, Alsabab S, Al-Mutawa M. Nutritional status of bariatric surgery candidates. *Nutrients*. 2018 Jan 11;10(1).
45. Ben-Porat T, Elazary R, Yuval JB, Wieder A, Khalaileh A, Weiss R. Nutritional Deficiencies following Sleeve Gastrectomy—can they be predicted pre-operatively? *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015 Sep 1;11(5):1029–36.
46. Ciobârcă D, Cătoi AF, Copăescu C, Miere D, Crișan G. Bariatric surgery in obesity: Effects on gut microbiota and micronutrient status. Vol. 12, *Nutrients*. MDPI AG; 2020.
47. Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B 12 Deficiency: Recognition and Management [Internet]. Vol. 96, *American Family Physician*. 2017 [cited 2022 Jan 17]. Available from: www.aafp.org/afp.
48. Majumder S, Soriano J, Louie Cruz A, Dasanu CA. Vitamin B12 deficiency in patients undergoing bariatric surgery: Preventive strategies and key recommendations. Vol. 9, *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2013. p. 1013–9.
49. Gobato RC, Cazzo E, Baltieri L, Modena DAO, Chaim EA. Food Intolerance 1 Year After Banded Roux-En-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery*. 2019 Feb 15;29(2):485–91.
50. Lombardo M, Franchi A, Rinaldi RB, Rizzo G, D'adamo M, Guglielmi V, et al. Long-term iron and vitamin b12 deficiency are present after bariatric surgery, despite the widespread use of supplements. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021 May 1;18(9).
51. Gehrler S, Kern B, Peters T, Christofiel-Courtin C, Peterli R. Fewer nutrient Deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after Laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)—a prospective study. *Obesity Surgery*. 2010 Apr;20(4):447–53.
52. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Mead N, Pougouras K, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of Nutritional Deficiencies after Roux-en-Y Gastric Bypass and after Biliopancreatic Diversion with Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery*. 2012;12:551–8.
53. Oh RC, Brown DL. Vitamin B12 Deficiency. *AMERICAN FAMILY PHYSICIAN* [Internet]. 2003;67(5). Available from: www.aafp.org/afp
54. Azevedo Bordalo L, Fiche T, Teixeira S, Bressan J, Mourão M, Azevedo L, et al. Cirurgia bariátrica: como e por que suplementar. *Rev Assoc Med Bras* . 2011;113–20.

55. Tabesh MR, Maleklou F, Ejtehadi F, Alizadeh Z. Nutrition, Physical Activity, and Prescription of Supplements in Pre- and Post-bariatric Surgery Patients: a Practical Guideline. Vol. 29, Obesity Surgery. Springer New York LLC; 2019. p. 3385–400.
56. Hernando-Requejo V. Neurological pathology associated with vitamin B group deficiency: thiamine, folate and cobalamin. *Nutricion Hospitalaria*. 2018 Sep 1;35(Ext6):54–9.
57. Wiley KD, Gupta M. Vitamin B1 Thiamine Deficiency. StatPearls Publishing ; 2022.
58. Aasheim ET. Wernicke Encephalopathy After Bariatric Surgery. *Annals of Surgery*. 2008 Nov;248(5):714–20.
59. de Cássia Vieira Thomaz K, Lamounier M, Vargas Corgozinho M, Vieira Saldanha P, Marlo A, de Paiva R. Alcoolismo e Deficiência de Tiamina associadas à Síndrome de Wernicke-Korsakoff. *Revista UNINGÁ [Internet]*. 2014;20(3):94–100. Available from: <http://www.mastereditora.com.br/review>
60. Tang L, Alsulaim HA, Canner JK, Prokopowicz GP, Steele KE. Prevalence and predictors of postoperative thiamine deficiency after vertical sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2018 Jul 1;14(7):943–50.
61. Clements R, 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. *The American Surgeon*. 2006 Dec;
62. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing wernicke encephalopathy after bariatric surgery. Vol. 28, Obesity Surgery. Springer New York LLC; 2018. p. 2060–8.
63. Khan KM, Jialal I. Folic Acid Deficiency [Internet]. 2022 [cited 2022 Jan 18]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535377/?report=printable>
64. Merrell BJ, McMurry JP. Folic Acid [Internet]. 2022 [cited 2022 Jan 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554487/>
65. SILVA R de A, MALTA FMF, CORREIA MFFSC, BURGOS MGP de A. Deficiência nas concentrações séricas de vitamina B12, Ferro e Ácido fólico de obesos submetidos à diferentes técnicas bariátricas. *ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*. 2016;29(suppl 1):62–6.
66. Alexandrou A, Armeni E, Kouskouni E, Tsoka E, Diamantis T, Lambrinouadaki I. Cross-sectional long-term micronutrient deficiencies after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass: A pilot study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2014;10(2):262–8.
67. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2017 May 1;13(5):727–41.
68. Alves M, Bastos M, Leitão F, Marques G, Ribeiro G, Carrilho F. Vitamina D—importância da avaliação laboratorial. *Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*. 2013 Jan;8(1):32–9.

69. Chakhtoura M, Rahme M, El-Hajj Fuleihan G. Vitamin D Metabolism in Bariatric Surgery. Vol. 46, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2017. p. 947–82.
70. Carlin AM, Rao DS, Yager KM, Genaw JA, Parikh NJ, Szymanski W. Effect of gastric bypass surgery on vitamin D nutritional status. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2006 Nov;2(6):638–42.
71. Lespessailles E, Toumi H. Vitamin D alteration associated with obesity and bariatric surgery. *Experimental Biology and Medicine*. 2017 May 1;242(10):1086–94.
72. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. Vol. 25, *Nutrition*. 2009. p. 1150–6.
73. Pellitero S, Martínez E, Puig R, Leis A, Zavala R, Granada ML, et al. Evaluation of Vitamin and Trace Element Requirements after Sleeve Gastrectomy at Long Term. *Obesity Surgery*. 2017 Jul 1;27(7):1674–82.
74. Vix M, Liu KH, Diana M, D’Urso A, Mutter D, Marescaux J. Impact of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy on vitamin D metabolism: Short-term results from a prospective randomized clinical trial. *Surgical Endoscopy*. 2014;28(3):821–6.
75. Zalesin KC, Miller WM, Franklin B, Mudugal D, Rao Buragadda A, Boura J, et al. Vitamin A deficiency after gastric bypass surgery: An underreported postoperative complication. *Journal of Obesity*. 2011;2011.
76. Stein J, Stier C, Raab H, Weiner R. Review article: The nutritional and pharmacological consequences of obesity surgery. Vol. 40, *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. Blackwell Publishing Ltd; 2014. p. 582–609.
77. Ramos-Leví AM, Pérez-Ferre N, Sánchez-Pernaute A, Torres García AJ, Rubio Herrera MA. Déficit grave de vitamina A tras cirugía bariátrica malabsortiva. *Nutricion Hospitalaria*. 2013;28(4):1337–40.
78. Jalilvand A, Blaszcak A, Needleman B, Hsueh W, Noria S. Vitamin A Deficiency in Patients Undergoing Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass: A 2-Year, Single-Center Review. *Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques*. 2020 Jan 1;30(1):20–30.
79. Eckert MJ, Perry JT, Sohn VY, Boden J, Martin MJ, Rush RM, et al. Incidence of low vitamin A levels and ocular symptoms after Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2010 Nov;6(6):653–7.
80. Steenackers N, van der Schueren B, Mertens A, Lannoo M, Grauwet T, Augustijns P, et al. Iron deficiency after bariatric surgery: What is the real problem? In: *Proceedings of the Nutrition Society*. Cambridge University Press; 2018. p. 445–55.
81. Elstrott B, Khan L, Olson S, Raghunathan V, DeLoughery T, Shatzel JJ. The role of iron repletion in adult iron deficiency anemia and other diseases. Vol. 104, *European Journal of Haematology*. Blackwell Publishing Ltd; 2020. p. 153–61.
82. Nicoletti CF, de Oliveira BAP, Barbin R, Marchini JS, Salgado Junior W, Nonino CB. Red meat intolerance in patients submitted to gastric bypass: A 4-year follow-up study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015 Jul 1;11(4):842–6.

83. Engebretsen K v., Blom-Høgestøl IK, Hewitt S, Risstad H, Moum B, Kristinsson JA, et al. Anemia following Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity; a 5-year follow-up study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2018 Aug 3;53(8):917–22.
84. Nett P, Borbély Y, Kröll D. Micronutrient Supplementation after Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch in the Long Term. *Obesity Surgery*. 2016 Oct 1;26(10):2469–74.
85. Camaschella C. Iron deficiency. *The American Society of Hematology*. 2019 Jan 3;133(1).
86. Barbosa BB. Metabolismo do Cálcio [Internet]. Infomedica. 2009 [cited 2022 Jan 11]. Available from: https://infomedica.fandom.com/pt-br/wiki/Metabolismo_do_C%C3%A1lcio
87. Sônia Grüdtner V, Weingrill P, Fernandes AL. Aspectos da absorção no metabolismo do cálcio e vitamina D * Absorption aspects of calcium and vitamin D metabolism. Vol. 37, *Rev Bras Reumatol*. 1997.
88. Homan J, Betzel B, Aarts EO, Dogan K, van Laarhoven KJHM, Janssen IMC, et al. Vitamin and Mineral Deficiencies After Biliopancreatic Diversion and Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch—the Rule Rather than the Exception. *Obesity Surgery*. 2015 Sep 3;25(9):1626–32.
89. Shah M, Sharma A, Wermers RA, Kennel KA, Kellogg TA, Mundi MS. Hypocalcemia After Bariatric Surgery: Prevalence and Associated Risk Factors. *Obesity Surgery*. 2017 Nov 1;27(11):2905–11.
90. Brandão Neto RA. Distúrbios de Cálcio [Internet]. *MedicinaNet*. 2009 [cited 2022 Feb 8]. Available from: https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1639/disturbios_do_calcio.htm
91. Blom-Høgestøl IK, Hewitt S, Chahal-Kummen M, Brunborg C, Gulseth HL, Kristinsson JA, et al. Bone metabolism, bone mineral density and low-energy fractures 10 years after Roux-en-Y gastric bypass. *Bone*. 2019 Oct 1;127:436–45.
92. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. *ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient*. Vol. 4, *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2008.
93. Verger EO, Aron-Wisnewsky J, Dao MC, Kayser BD, Oppert JM, Bouillot JL, et al. Micronutrient and Protein Deficiencies After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a 1-year Follow-up. *Obesity Surgery*. 2016 Apr 1;26(4):785–96.
94. Strain GW, Torghabeh MH, Gagner M, Ebel F, Dakin GF, Connolly D, et al. Nutrient Status 9 Years After Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch (BPD/DS): an Observational Study. *Obesity Surgery*. 2017 Jul 1;27(7):1709–18.
95. Chen JC, Shen CY, Lee WJ, Tsai PL, Lee YC. Protein deficiency after gastric bypass: The role of common limb length in revision surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2019 Mar 1;15(3):441–6.
96. Kuin C, den Ouden F, Brandts H, Deden L, Hazebroek E, van Borren M, et al. Treatment of Severe Protein Malnutrition After Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*. 2019 Oct 1;29(10):3095–102.

