

# DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA

## Por Que Ocorrem?

Lívia A. BORDALO, Denise Machado MOURÃO, Josefina BRESSAN

### RESUMO

As deficiências nutricionais após cirurgia bariátrica têm sido cada vez mais relatadas na literatura científica. Cerca de 400.000 pessoas obesas foram submetidas à cirurgia bariátrica em 2010. A frequência, gravidade e o tipo de deficiência nutricional observadas podem variar dependendo do tipo de procedimento cirúrgico realizado e consequente alteração da função gastrointestinal. Nesta revisão investigamos os principais bancos de dados científicos disponíveis na internet incluindo artigos relacionados à cirurgia bariátrica e deficiências de micronutrientes e proteínas desde 1978 a 2010. O estudo dessas alterações nutricionais torna-se importante devido à necessidade de diagnóstico e tratamento corretos que possam garantir o sucesso desse tipo de terapia da obesidade que pode ser evidenciado pela manutenção da perda de peso de forma saudável ao longo do tempo. Dessa forma, tais deficiências e as complicações de saúde relacionadas precisam ser compreendidas para uma adequada intervenção nutricional e melhor atuação dos profissionais em sua prevenção.

### SUMMARY

#### NUTRITIONAL DEFICIENCIES AFTER BARIATRIC SURGERY: Why they happen?

Nutritional deficiencies following bariatric surgery are commonly reported in scientific literature on surgery and nutrition. It has been estimated that approximately 400,000 large obese underwent bariatric surgery in 2010. The surgery technique and consequent altered gastrointestinal function done will particularly imply in variations on those deficiencies and health complications. A systematic review of several database was done from 1978 until 2010, using as keywords protein and micronutrients deficiencies, related to bariatric surgery. The better understand of these studies can provide an important improvement on this obese therapy, assuring a successful and health weight loss maintenance for long term. Therefore, this review provides a significant contribution about this topic, pointing several ways on the nutritional intervention and management of those patients.

L.A.B., D.M.M., J.B.: Departamento de Nutrição e Universidade Federal de Viçosa, Brasil

## INTRODUÇÃO

O tratamento cirúrgico da obesidade tem sido utilizado por décadas e um grande número de estudos clínicos tem demonstrado sucesso na manutenção e perda de peso<sup>1,2</sup>. Os Estados Unidos é o país campeão no número de cirurgias realizadas, em torno de 300.000 realizadas no ano de 2010, seguido pelo Brasil, com 60.000 cirurgias realizadas no mesmo ano<sup>3,4</sup>.

Esse aumento crescente no número de cirurgias bariátricas realizadas em todo o mundo, intensificou a preocupação sobre os seus efeitos em longo prazo, principalmente em relação às alterações dietéticas e nutricionais decorrentes. Isto porque a base para esta redução e manutenção de peso é a restrição da ingestão alimentar e/ou má absorção de nutrientes, que pode proporcionar várias deficiências nutricionais, incluindo anemia<sup>5,6</sup>, perda de massa óssea<sup>7</sup>, desnutrição protéica<sup>8,9</sup>, neuropatias periférica<sup>10</sup>, danos visuais<sup>9,11</sup>, encefalopatia de Wernicke<sup>12</sup> e mal formação fetal<sup>13,14</sup>.

Tais alterações são comumente não diagnosticadas e, portanto, não tratadas, podendo assim provocar consequências adversas à saúde e comprometendo a qualidade de vida desses

doentes.

O perfil de vitaminas e minerais depende da dieta, tabagismo, idade, sexo, dentre outros fatores. Muitos indivíduos obesos apresentam baixas concentrações de vitamina B6, vitamina C, 25 hidroxivitamina D e vitamina E antes mesmo da realização de cirurgias bariátricas<sup>9</sup>. A associação entre baixas concentrações de micronutrientes no pré-operatório juntamente com as alterações anatômicas e fisiológicas proporcionadas pelas técnicas cirúrgicas (Figura 1) pode tornar o paciente muito vulnerável a desenvolver deficiências graves de vitaminas e minerais.

A adequação de micronutrientes é importante não só para a manutenção da saúde, mas também para obter o máximo sucesso na manutenção e perda de peso em longo prazo<sup>15</sup>. Para isso é necessário o conhecimento sobre as principais deficiências nutricionais presentes nestes pacientes para que se possam desenvolver protocolos de intervenção clínica e nutricional. Nessa revisão abordaremos as principais deficiências nutricionais relatadas na literatura científica sobre cirurgia bariátrica incluindo os principais micronutrientes e a deficiência de proteínas.

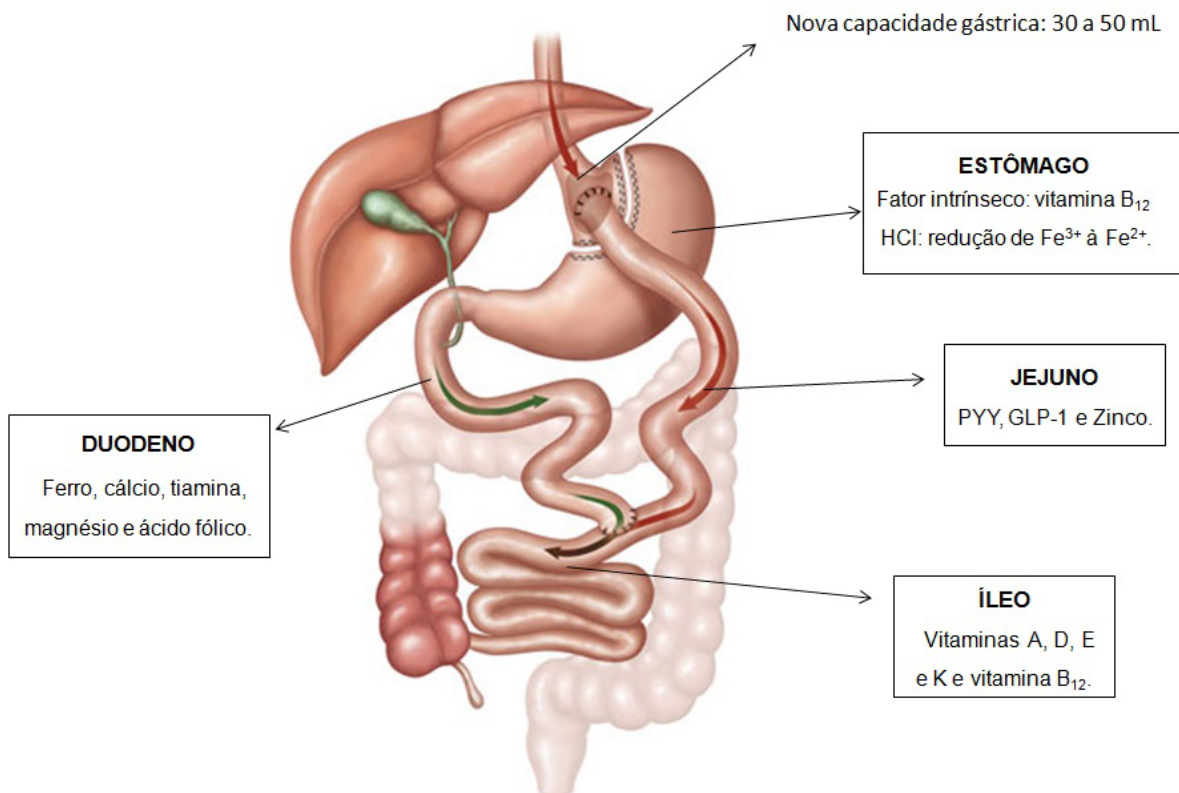


Fig. 1 - Técnica cirúrgica do bypass gástrico em Y-de-Roux (principal técnica utilizada atualmente) e suas principais alterações metabólicas. Os retângulos menores apresentam os nutrientes e/ou produção de hormônios (indicando seus principais sítios de absorção e/ou local de produção) que se tornam excluídos do trânsito alimentar.

PYY: Polipeptídeo YY, GLP-1: Glucagon-like peptide-1.

## METODOLOGIA

O trabalho consistiu em uma revisão de literatura com consulta às bases de dados MEDLINE, LILACS, PUBMED e OVIDSP, de acordo com os critérios propostos por Haynes et al<sup>16</sup>. A busca nas bases de dados foi realizada utilizando as palavras-chave cirurgia bariátrica ou *bypass* gástrico individualmente ou em combinação com: deficiências nutricionais, perfil nutricional, vitamina, minerais, anemia, micronutrientes, e seus respectivos correspondentes em inglês e espanhol. Foram totalizados 67 artigos entre 1978 a abril de 2010.

## PRINCIPAIS DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS

As deficiências nutricionais após cirurgia bariátrica ocorrem basicamente por: restrição da ingestão alimentar e/ou redução das áreas de absorção dos nutrientes. Além disso, a diminuição no tempo de trânsito gastrointestinal também pode resultar em má absorção de vários micronutrientes relacionados não só à exclusão do duodeno e jejuno como também ao contato limitado do alimento com a borda em escova. A presença de intolerância alimentar e a não utilização de polivitamínicos/minerais também contribuem nesse processo.

Deficiências nutricionais são menos frequentes após procedimentos puramente restritivos como o balão intragástrico ou a banda gástrica ajustável, justamente por não apresentarem o componente disabsortivo, sendo a suplementação com polivitamínicos considerada suficiente para prevenir tais complicações<sup>17</sup>. Em procedimentos disabsortivos como a derivação biliopancreática é mais comum a presença de deficiência de vitaminas A, D e K, zinco e ácidos graxos essenciais. No *bypass* gástrico em *Y-de-Roux* (BGYR), a técnica mais utilizada nos Estados Unidos e no Brasil, há maior prevalência de deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, ferro e ácido fólico<sup>18</sup>. Já na derivação biliopancreática/Duodenal Switch (DBP/DS) apenas 28% dos lipídios ingeridos são absorvidos<sup>19</sup>.

## DEFICIÊNCIA DE VITAMINAS HIDROSSOLÚVEIS

### Deficiência de B<sub>12</sub>

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> é uma das deficiências mais frequentes observadas após o BGYR<sup>20</sup> e pode ocorrer em consequência de vários fatores (Quadro 1). Com a redução na produção gástrica de ácido clorídrico, não há a conversão de pepsinogênio em pepsina, a qual é necessária para a liberação de vitamina B<sub>12</sub> presente em alimentos

protéicos<sup>21</sup>. Além disso, o fator intrínseco é produzido pelas células parietais do estômago. Quando não há a produção de fator intrínseco ou esta é insuficiente, como acontece com a redução do compartimento gástrico, não há absorção de vitamina B<sub>12</sub> no íleo distal, dando origem a anemia perniciosa<sup>22</sup>.

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> tem sido frequentemente relatada após BGYR variando entre 12-75%<sup>23-26</sup>. Os baixos níveis de vitamina B<sub>12</sub> podem ser visto após seis meses de pós-operatório, porém na maioria das vezes ocorre após um ano ou mais quando seu armazenamento no fígado encontra-se esgotado<sup>26</sup>. Altas prevalências dessa deficiência (71,3%) também têm sido relatadas após dez anos de cirurgia<sup>20</sup>.

Especialistas relatam a importância da deficiência subclínica na presença de valores de cobalamina na ampla faixa de normalidade, porém próximos ao baixo nível. A dosagem sérica de ácido metilmalônico é o melhor marcador de vitamina B<sub>12</sub> porque as alterações metabólicas frequentemente precedem os baixos níveis de B<sub>12</sub> na progressão da deficiência. Valores séricos de cobalamina podem não diagnosticar suas deficiências em 25-30%, tornando-os menos confiáveis do que a dosagem do ácido metilmalônico<sup>27</sup>.

### Deficiência de Tiamina (Vitamina B1)

Relatos de casos têm demonstrado a ocorrência de deficiência de tiamina no pós-cirúrgico, especialmente na presença de náuseas e vômitos<sup>28-31</sup>. A baixa ingestão e a má absorção também contribuem para sua deficiência. Além disso, indivíduos que apresentam deficiência de tiamina no pré-operatório possuem um maior risco para o desenvolvimento de beribéri no pós-cirúrgico. Esta patologia caracteriza-se pela deficiência de tiamina e pode afetar vários órgãos, incluindo coração, trato gastrointestinal e sistema nervoso central e periférico. Seu diagnóstico prévio pode ajudar a evitar consequências graves a saúde como lesões neuromusculares irreversíveis e defeitos permanentes de memória recente.

Sua deficiência é mais frequente após o BGYR<sup>28,30,32</sup>, banda gástrica vertical<sup>33,34</sup> e derivação biliopancreática<sup>35,36</sup>. A maioria dos Doentes desenvolve deficiência de tiamina nos primeiros meses de pós-operatório. Ao contrário do que acontece com muitas vitaminas, o armazenamento de tiamina no corpo é pequeno e a manutenção de níveis adequados exige reabastecimento diário. Os sintomas da Síndrome de Wernicke Korsakoff (SWK) já foram relatados em apenas duas semanas de vômitos persistentes

Quadro 1. Fatores que aumentam o risco de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> em consequência, principalmente, da técnica do BGYR:

1. Incapacidade de liberação da vitamina B<sub>12</sub> a partir de alimentos protéicos em decorrência da hipocloridria gástrica;
2. Má absorção ileal devido a produção inadequada de fator intrínseco no estômago
3. Ressecção ileal em técnicas disabsortivas ;
4. Intolerância alimentar a alimentos fontes de vitamina B<sub>12</sub> como à carne vermelha.

em Doentes submetidos ao BGYR<sup>37</sup>.

Embora a maioria dos casos de beribéri ocorra no pós-operatório imediato, há relatos de doentes com deficiência grave após um ano de cirurgia. Um estudo relatou a presença de SWK na presença de alta ingestão alcoólica após 13 anos de BGYR<sup>38</sup>. Outras condições também contribuem para casos de beribéri tardio: má alimentação, uma dieta rica em carboidratos, anorexia e bulimia<sup>39</sup>.

### Deficiência de Ácido Fólico (Vitamina M)

O armazenamento de ácido fólico pode esgotar em poucos meses de pós-operatório na ausência da suplementação ou ingestão inadequada de alimentos fontes como: hortaliças verde-escuras, frutas, vísceras, fígado e cereais enriquecidos<sup>15</sup> ou na presença de outros fatores (Quadro 2).

Embora menos frequente que a deficiência de Vitamina B<sub>12</sub> após BGYR, baixos níveis de ácido fólico tem sido relatado entre 6 - 65% dos pacientes submetidos ao BGYR<sup>23,40,41</sup>. Sua deficiência tem sido observada mesmo na presença de suplementação.

Boylan et al<sup>42</sup> (1988) constataram que 47% dos pacientes após BGYR apresentavam baixos níveis de ácido fólico após seis meses e 41% após um ano, mesmo utilizando polivitamínico contendo pelo menos 400 µg de folato por dia<sup>40</sup>. Entretanto, ao contrário do ferro e da vitamina B<sub>12</sub>, o folato contido essencialmente no suplemento polivitamínico deve ser capaz de prevenir tal complicação. Desta forma, tal fato precisa ser incluído nos protocolos atuais de atendimento. Além disso, Doentes que apresentam rápida perda de peso podem apresentar um risco aumentado de deficiência de micronutrientes.

Níveis séricos alterados de homocisteína também têm sido relatados em Doentes após a cirurgia bariátrica, independente do tipo de procedimento (restritivo ou disabsortivo)<sup>41</sup>. Níveis elevados de homocisteína podem indicar, não somente baixos níveis de folato como também um fator de risco independente para doenças cardiovasculares e/ou estresse oxidativo<sup>43</sup>.

Como a deficiência de folato não afeta a bainha de mielina, danos neurológicos são menos frequentes do que na deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Em contrapartida, Doentes com deficiência de ácido fólico frequentemente apresentam esquecimento, irritabilidade, hostilidade e até mesmo comportamentos paranóicos<sup>44</sup>. Igualmente à vitamina B<sub>12</sub> a maioria dos Doentes com deficiência de folato são assintomáticos ou apresentam sintomas subclínicos dificultando o diagnóstico prévio destas complicações.

### Deficiência de Ferro

A anemia pode afetar dois terços dos Doentes submetidos à cirurgia bariátrica, sendo geralmente provocada pela deficiência de ferro. Em Doentes

submetidos ao BGYR tal deficiência varia entre 20-49%<sup>26,45,46</sup>. Entre os Doentes super-obesos a anemia é relatada entre 35-74% e a deficiência de ferro pode atingir 52% no pós-operatório tardio<sup>47</sup>. Um estudo comparou as técnicas de BGYR e a derivação biliopancreática após cinco anos de pós-operatório, e demonstrou uma maior frequência de deficiência de ferro, evidenciada por menores níveis de ferritina, no BGYR (38%) comparado com 15% na derivação biliopancreática<sup>48</sup>.

Os principais fatores responsáveis pela deficiência de ferro no pós-operatório de cirurgia bariátrica são: hipocloridria gástrica, dificultando a redução de Fe<sup>3+</sup> à Fe<sup>2+</sup> e desta forma, impossibilita a absorção de ferro dos alimentos; mal absorção de ferro devido a exclusão dos principais locais de absorção (duodeno e jejuno proximal), intolerância alimentar a carne vermelha<sup>15,49</sup> ou ainda perdas sanguíneas peri-operatória, menstruação, úlceras gastrointestinais, etc.

A presença de anemia no pré-operatório tem sido associada ao aumento da morbidade e mortalidade no pós-operatório e redução da qualidade de vida após a cirurgia bariátrica. Quando a anemia é tratada durante o pré-operatório há melhores resultados e melhor qualidade de vida<sup>50</sup>.

### DEFICIÊNCIA DE VITAMINAS LIPOSSOLÚVEIS

A digestão de lipídios após o *bypass* gástrico ocorre de forma mais lenta devido à ausência de contato das gorduras com o duodeno o que prejudica a atuação da colecistoquinina, hormônio intestinal necessário para a liberação das lipases biliares e pancreáticas<sup>51</sup>. Assim há produção limitada de enzimas lipolíticas e reduzida formação de micelas que pode resultar em esteatorréia e deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K)<sup>52,53</sup>. Ao contrário das deficiências de vitaminas solúveis que se manifestam meses após a cirurgia, as deficiências de vitaminas lipossolúveis se desenvolvem de forma mais lenta de acordo com a absorção progressiva de gorduras. Nesta revisão abordaremos apenas a deficiência de vitamina D por ser a mais estudada na literatura científica de cirurgia bariátrica.

### Deficiência de Cálcio e Vitamina D

A vitamina D é necessária tanto para garantir uma boa função esquelética quanto para função imune, prevenção de câncer e saúde cardiovascular<sup>54</sup>. A ocorrência de hiperparatireoidismo secundário e osteomalácia em indivíduos obesos mesmo após antes da cirurgia bariátrica evidencia a importância da deficiência de cálcio e vitamina D<sup>55</sup>.

O cálcio é absorvido preferencialmente no duodeno e jejuno proximal, e sua absorção é facilitada pela vitamina D em um ambiente ácido. A vitamina D é absorvida preferencialmente no jejuno e íleo. Os baixos níveis de

vitamina D estão associados com uma diminuição na absorção de cálcio dietético, entretanto, nem sempre ocorre redução de cálcio sérico. Quando os íons de cálcio no sangue diminuem, aumentam os níveis de hormônio da paratireóide (PTH). O hiperparatireoidismo secundário permite que o rim e o fígado convertam 7-dehidroxicolecalciferol na forma ativa da vitamina D, 1,25 dihidroxicolecalciferol, e estimula o intestino a aumentar a absorção de cálcio.

A presença de deficiência de vitamina D e cálcio após DBP é considerada elevada. Slater et al<sup>18</sup> (2004) acompanharam Doentes submetidos a DBP/DS após quatro anos de pós-operatório. A deficiência de vitamina D foi observada em 63% dos Doentes e a hipocalcemia e aumento no PTH em 48% e 69% dos Doentes, respectivamente. Também após média de 32 meses, 50% dos Doentes apresentaram baixos níveis de vitamina D e 63,1% tinham PTH elevado, apesar da utilização de polivitamínicos<sup>56</sup>.

Um maior risco em longo prazo de doença óssea também tem sido relatado após cirurgia bariátrica<sup>57,58</sup>. Entre as doenças do metabolismo ósseo destacam-se a osteomalácia, a osteoporose e o hiperparatireoidismo secundário. A osteoporose ocorre em consequência da deficiência crônica de cálcio. Todavia, a deficiência de vitamina D, com ou sem deficiência de cálcio, provoca osteomalácia. Já o hiperparatireoidismo secundário geralmente precede a osteoporose e a osteomalácia e resulta da hipocalcemia e/ou deficiência de vitamina D. Goode et al (2004), utilizaram marcadores urinários coerente com a degradação óssea e observaram que as mulheres pós-menopausa apresentaram hiperparatireoidismo secundário, elevada reabsorção óssea e padrões de perda óssea após BGYR. A suplementação com vitamina D e 1200 mg de cálcio por dia não alterou tais resultados<sup>59</sup>.

A etiologia das doenças ósseas após cirurgia bariátrica é considerada multifatorial, mas frequentemente está associada à má absorção intestinal. O aumento da degradação óssea pode ser justificado também pela diminuição do estradiol em consequência da perda de tecido adiposo e outras condições associadas à perda de peso, tais como um aumento no PTH, um aumento de cortisol, ou uma diminuição do *stress* corporal sob os ossos. A deficiência de vitamina D, cálcio e alterações hormonais como hiperparatireoidismo secundário quando não tratados resultam em osteopenia, osteoporose, e, finalmente, osteomalácia<sup>60</sup>. Sinais e sintomas como dentes quebrados, lombalgia, convulsões e osteoporose são os

mais observados.

É importante lembrar que 50% do cálcio plasmático se difundem pela membrana capilar e encontram-se na forma ionizada. Por conseguinte, o plasma e os líquidos intersticiais possuem concentração normal de íons cálcio de aproximadamente 1,2 mmol, correspondendo à metade da concentração plasmática total de cálcio<sup>61</sup>. Esse cálcio iônico é importante para a maioria das funções do cálcio no organismo, incluindo seu efeito sobre o coração, o sistema nervoso e a formação óssea. Portanto seu valor deve ser considerado na análise laboratorial de deficiência de cálcio. Além disso, a má absorção de gordura, evidenciada por esteatorréia, também é comum após BGYR e DBP, podendo afetar a absorção das vitaminas lipossolúveis e ácidos graxos essenciais como já citado anteriormente<sup>44,62</sup>.

## DEFICIÊNCIA DE MACRONUTRIENTE

### Deficiência de proteínas

A deficiência de proteína é a mais comumente relatada entre os macronutrientes. É principalmente observada após as técnicas cirúrgicas disabsortivas ou mistas (DBP/DS e BGYR). No entanto, tal deficiência não ocorre somente devido ao componente mal-absortivo destas técnicas cirúrgicas. Pode estar associada também a outros componentes que levam a diminuição da ingestão alimentar como a anorexia, vômitos persistentes, diarreia, intolerância alimentar e etilismo ou à reduzida capacidade individual absorptiva e adaptativa<sup>15</sup>.

A desnutrição protéica representa uma grave complicação metabólica observada principalmente no pós-operatório tardio de cirurgia bariátrica. É caracterizada pela presença de hipoalbuminemia, anemia, edema, astenia e alopecia<sup>55</sup>.

Embora hipoalbuminemia (albumina < 3.5 g/dL) possa ser observada após o BGYR, ela não é comum. Sua frequência citada na literatura pode variar de 13% em Doentes após dois anos de cirurgia<sup>63</sup> à 27,9% após dez anos<sup>20</sup> ou até mesmo, não estar presente nos primeiros meses<sup>48,64,65</sup>. Os casos de hipoalbuminemia relatados ocorrem em doentes que não seguem as orientações nutricionais incluindo a utilização de suplementos protéicos. Recentemente um estudo de coorte realizado com mulheres relatou uma baixa ingestão de proteína (0,8g/kg) após oito anos de cirurgia<sup>66</sup>, valores inferiores à recomendação de 0,8 a 1,2 g/kg<sup>15</sup>. O consumo inadequado de proteína, principalmente durante a perda de peso pode aumentar a perda de massa muscular, um problema comum após grandes perdas de peso<sup>67,68</sup> e, possivelmente, um fator

*Quadro 2 - Fatores que aumentam o risco de deficiência de ácido fólico em consequência da cirurgia bariátrica:*

1. Ingestão alimentar inadequada
2. Não utilização ou utilização incorreta do suplemento polivitamínico
3. Má absorção em consequência da exclusão duodenal
4. Uso de alguns medicamentos como: anticonvulsivantes, contraceptivos orais e anticancerígenos

de risco para a recuperação do peso<sup>67</sup>.

A deficiência de proteínas também é observada em indivíduos submetidos à DBP. Apenas 73% e 57% de albumina e nitrogênio, respectivamente, são absorvidos. Tais valores são superiores à perda fisiológica de nitrogênio endógeno<sup>69</sup>. A incidência de desnutrição protéica após DBP é de 2,4 a 21%<sup>70,71</sup>. Entre as principais causas de deficiência protéica após DBP está a negligência do paciente em relação às recomendações protéicas diárias de 70 a 80g<sup>71,72</sup> ou 0,8 a 1,2 g/kg como já mencionada.

Quando o déficit protéico ocorre na presença de uma ingestão excessiva de calorias na forma de carboidratos, a hiperinsulinemia inibe a degradação de tecido muscular e de tecido adiposo. Se os hormônios corporais não se adaptarem a reserva protéica, há redução na síntese de albumina e imunidade corporal. Quando não diagnosticada, pode resultar em edema associado à desnutrição protéica<sup>22,70</sup> caracterizada pela perda de massa magra, porém com inadequada perda de peso em função do acúmulo de líquido extracelular.

Embora a baixa ingestão protéica possa se ajustar ao balanço nitrogenado negativo, quando essa baixa ingestão é prolongada a deficiência torna-se inevitável sendo caracterizada pela redução de proteínas hepáticas e sintomas característicos como atrofia muscular, astenia e alopecia. Além disso, a desnutrição energético-protéica é comumente associada à presença de anemia ferropriva, deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico e cobre; e a deficiência protéica associa-se à deficiência de zinco, tiamina e vitamina B<sub>6</sub><sup>15</sup>.

Embora raro, a desnutrição protéica grave pode ocorrer, independente do tipo de cirurgia realizada. Isso normalmente requer internação hospitalar e nutrição parenteral para restabelecer as quantidades de proteínas corporais normais além de avaliação psicológica e/ou aconselhamento.

## CONCLUSÃO

Os Doentes submetido à cirurgia bariátrica, principalmente pelas técnicas do BGYR ou DBP apresentam um maior risco de desenvolver deficiências nutricionais, devido, principalmente, à exclusão de partes do trato gastrointestinal prejudicando a absorção eficiente dos nutrientes evidenciando que, as técnicas cirúrgicas com características disabsortivas exercem um maior impacto na absorção de vitaminas e minerais e frequentemente resultam em deficiências nutricionais. Desta forma é fundamental o acompanhamento clínico nutricional de todos os Doentes submetidos à cirurgia bariátrica a fim de garantir a manutenção da perda de peso de forma saudável.

## AGRADECIMENTOS

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Maranhão (FAPEMA), à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

## REFERÊNCIAS

1. BUCHWALD H, AVIDOR Y, BRAUNWALD E et al: Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292(14):1724-37
2. PAJECKI D, DALCANALLE L, MARQUES SOUZA DE OLIVEIRA C et al: Follow-up of Roux-en-Y Gastric Bypass Patients at 5 or more Years Postoperatively. *Obes Surg* 2007;17(5):601-7
3. ASMBS. Bariatric surgery fact sheet. American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. 2011.
4. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM). Número de Cirurgias Bariátricas realizadas no Brasil. Available from: <http://www.sbc.org.br/imprensa.asp> [Acedido em 20 de dezembro de 2011].
5. BROLIN RE, GORMAN JH, GORMAN RC et al: Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* 1998;133(7):740-4
6. MUÑOZ M, BOTELLA-ROMERO F, GÓMEZ-RAMÍREZ S, CAMPOS A, GARCÍA-ERCE JA: Iron deficiency and anaemia in bariatric surgical patients: causes, diagnosis and proper management. *Nutrición Hospitalaria* 2009;24:640-654
7. FLEISCHER J, STEIN EM, BESSLER M et al: The Decline in Hip Bone Density after Gastric Bypass Surgery Is Associated with Extent of Weight Loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(10):3735-40
8. HAMOUI N, CHOCK B, ANTHONY GJ and CROOKES PF. Revision of the Duodenal Switch: Indications, Technique, and Outcomes. *J Am Coll Surg*. 2007;204(4):603-08
9. AASHEIM E, HOFSDØ D, HJELMESÆTH J, SANDBU R: Peripheral Neuropathy and Severe Malnutrition following Duodenal Switch. *Obes Surg* 2008;18(12):1640-3
10. JUHASZ-POCSINE K, RUDNICKI SA, ARCHER RL, HARIK SI: Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007;68(21):1843-50
11. MOSCHOS M and DROUTSAS D. A man who lost weight and his sight. *The Lancet*. 1998; 351 (9110): 1174-74
12. AASHEIM ET, SØVIK TT and BAKKE EF. Night blindness after duodenal switch. *Surg Obes Relat Dis*. 2008 2008;10(4):685-86
13. MARTIN L, CHAVEZ G, ADAMS MJ et al: Gastric bypass surgery as maternal risk factor for neural tube defects. *Lancet* 1988;19:640-1
14. HUERTA S, ROGERS LM, LI Z, HEBER D, LIU C, LIVINGSTON EH: Vitamin A deficiency in a newborn resulting from maternal hypovitaminosis A after biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 2002;76(2):426-9
15. AILLS L, BLANKENSHIP J, BUFFINGTON C, FURTADO M, PARROTT J: ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5 Suppl):S73-108
16. HAYNES RB, WILCZYNSKI N, MCKIBBON KA, WALKER CJ, SINCLAIR JC: Developing optimal search strategies for detecting clinically sound studies in MEDLINE. *J Am Med Inform Assoc* 1994;1(6):447-458

17. ELLIOT K: Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q* 2003;26(2):133-8
18. SLATER G, REN C, SIEGEL N, WILLIAMS T, BARR D, WOLFE B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg.* 2004;8(1):48-55
19. SCOPINARO N, ADAMI GF, MARINARI GM et al: Biliopancreatic Diversion. *World J Surg* 1998;22(9):936-946
20. HO T: Long-term results after laparoscopic roux-en-Y gastric bypass: 10-year follow-up. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:Abst PL-211
21. PONSKY TA, BRODY F, PUCCI E: Alterations in gastrointestinal physiology after Roux-en-Y gastric bypass. *J Am Coll Surg* 2005;201(1):125-131
22. MAHAN L, ESCOTT-STUMP S: Medical nutrition therapy for anemia: Krause's food, nutrition, and diet therapy. 10 ed. Saunders W, editor. Philadelphia 2000
23. MACLEAN LD, RHODE BM, SHIZGAL HM: Nutrition following gastric operations for morbid obesity. *Ann Surg* 1983;198(3):347-355
24. HALVERSON JD: Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986;52(11):594-8
25. RHODE BM, ARSENEAU P, COOPER BA, KATZ M, GILFIX BM, MACLEAN LD: Vitamin B-12 deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr* 1996;63(1):103-9
26. BROLIN RE, GORMAN JH, GORMAN RC et al: Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998;2(5):436-442
27. SUMNER AE, CHIN MM, ABRAHM JL et al: Elevated methylmalonic acid and total homocysteine levels show high prevalence of vitamin B12 deficiency after gastric surgery. *Ann Intern Med* 1996;124(5):469-476.
28. SALAS-SALVADO J, GARCIA-LORDAP, CUATRECASAS G et al: Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000;19(5):371-3
29. CHAVES LCL, FAIJTUCH J, KAHWAGE S, ALENCAR FA: Complicação pouco relatada em obesos mórbidos: Polineuropatia relacionada a hipovitaminose B1. *Rev Brs Nutr Clin* 2002;17:32-4
30. LOH Y, WATSON WD, VERMA A, CHANG ST, STOCKER DJ, LABUTTA RJ: Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004;14(1):129-132
31. KOFFMAN BM, GREENFIELD LJ, ALI II, PIRZADA NA: Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006;33(2):166-176
32. ANGSTADT JD, BODZINER RA: Peripheral polyneuropathy from thiamine deficiency following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2005;15(6):890-2
33. TOTH C, VOLL C: Wernicke's encephalopathy following gastroplasty for morbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001;28(1):89-92
34. HOUDENT C, VERGER N, COURTOIS H, AHTOY P, TENIERE P: [Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity]. *Rev Med Int* 2003;24(7):476-7
35. PRIMAVERAA, BRUSA G, NOVELLO P et al: Wernicke-Korsakoff encephalopathy following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 1998;175-177
36. AASHEIM ET, BJORKMAN S, SOVIK TT et al: Vitamin status after bariatric surgery: a randomized study of gastric bypass and duodenal switch. *Am J Clin Nutr* 2009;90(1):15-22
37. AASHEIM ET: Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *Ann Surg* 2008;248(5):714-720
38. GRACE DM, ALFIERI MA, LEUNG FY. Alcohol and poor compliance as factors in Wernicke's encephalopathy diagnosed 13 years after gastric bypass. *Can J Surg* 1998;41(5):389-392
39. HIGDON H: Thiamin. The Linus Pauling Institute Micronutrient Information Center. 2006 setembro 20
40. BOYLAN LM, SUGERMAN HJ, DRISKELL JA: Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* 1988;88(5):579-585
41. DIXON JB, DIXON ME, O'BRIEN PE: Elevated homocysteine levels with weight loss after Lap-Band surgery: higher folate and vitamin B12 levels required to maintain homocysteine level. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(2):219-227
42. BOYLAN L, SUGERMAN H, DRISKELL J: Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients, *J Am Diet Ass* 1988;88:579-85
43. HIRSCH S, PONIACHICK J, AVENDANO M, CSENDES A, BURDILES P, SMOK G, et al. Serum folate and homocysteine levels in obese females with non-alcoholic fatty liver. *Nutrition* 2005;21(2):137-141
44. ALVAREZ-LEITE JI: Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7(5):569-575
45. AMARAL JF, THOMPSON WR, CALDWELL MD, MARTIN HF, RANDALL HT: Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg* 1985;201(2):186-193
46. BROLIN RE, GORMAN RC, MILGRIM LM, KENLER HA: Multivitamin prophylaxis in prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes* 1991;15(10):661-7
47. BROLIN RE, LAMARCA LB, KENLER HA, CODY RP: Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002;6(2):195-203; discussion 04-5
48. SKROUBIS G, SAKELLAROPOULOS G, POUGGOURAS K, MEAD N, NIKIFORIDIS G, KALFARENTZOS F: Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12(4):551-8
49. VON DRYGALSKIA, ANDRIS DA: Anemia after bariatric surgery: more than just iron deficiency. *Nutr Clin Pract* 2009;24(2):217-26
50. SHANDER A, KNIGHT K, THURER R, ADAMSON J, SPENCE R: Prevalence and outcomes of anemia in surgery: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004;116(7 Supp 1):58-69
51. SHANKAR P, BOYLAN M, SRIRAM K: Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.* 2010; In Press, Corrected Proof
52. XANTHAKOS SA, INGE TH: Nutritional consequences of bariatric surgery. *Cur Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9(4):489-496
53. PONSKY TA, BRODY F, PUCCI E: Alterations in Gastrointestinal Physiology after Roux-En-Y Gastric Bypass. *J Am Coll Surg.* 2005;201(1):125-131
54. KHAZAI N, JUDD S, TANGPRICHA V: Calcium and vitamin D: Skeletal and extraskeletal health. *Cur Rheumatol Reports* 2008;10(2):110-117
55. BLOOMBERG RD, FLEISHMAN A, NALLE JE, HERRON DM, KINI S: Nutritional Deficiencies following Bariatric Surgery: What Have We Learned? *Obesity Surg* 2005;15:145-154
56. NEWBURY L, DOLAN K, HATZIFOTIS M, LOW N, FIELDING G: Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2003;13(6):893-5
57. PARFITT AM, MILLER MJ, FRAME B et al: Metabolic bone disease after intestinal bypass for treatment of obesity. *Ann Intern Med* 1978;89(2):193-9
58. CROWLEY LV, SEAY J, MULLIN G: Late effects of gastric bypass for obesity. *Am J Gastroenterol* 1984;79(11):850-860
59. GOODE LR, BROLIN RE, CHOWDHURY HA, SHAPSES SA: Bone and gastric bypass surgery: effects of dietary calcium and vitamin D. *Obes Res* 2004;12(1):40-7
60. GOLDBER W, O'DORSIO T, DILLON J, EE M: Severe metabolic bone disease as a long-term complication of obesity surgery. *Obes Surg* 2002;12:685-692
61. ARTHUR C, GUYTON J, HALL: Tratado de Fisiologia Médica. Sao Paulo 2006
62. MALINOWSKI SS: Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006;331(4):219-225
63. BROLIN R, LAMARCA L, KENLER H, CODY R: Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Sur* 2002;6(2):195-205
64. BROLIN RE, KENLER HA, GORMAN JH, CODY RP: Long-limb

gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg* 1992;215(4):387-395

65. SKROUBIS G, ANESIDIS S, KEHAGIAS I, MEAD N, VAGENAS K, KALFARENTZOS F: Roux-en-Y gastric bypass versus a variant of biliopancreatic diversion in a non-superobese population: prospective comparison of the efficacy and the incidence of metabolic deficiencies. *Obes Surg* 2006;16(4):488-495

66. KRUSEMAN M, LEIMGRUBER A, ZUMBACH F and GOLAY A. Dietary, Weight, and Psychological Changes among Patients with Obesity, 8 Years after Gastric Bypass. *J Am Diet Assoc.* 2010. 110(4):527-34.

67. DAS SK, ROBERTS SB, KEHAYIAS JJ, WANG J et al: Body composition assessment in extreme obesity and after massive weight loss induced by gastric bypass surgery. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;284(6):E1080-88

68. PALAZUELOS-GENIS T, MOSTI M, SÁNCHEZ-LEENHEER S, HERNÁNDEZ R, GARDUÑO O, HERRERA M: Weight Loss and Body Composition During the First Postoperative Year of a Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery* 2008;18(1):1-4

69. SCOPINARO N, MARINARI GM, PRETOLESI F et al: Energy and nitrogen absorption after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2000;10(5):436-441

70. SCOPINARO N, ADAMI GF, MARINARI GM et al: Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998;22(9):936-946

71. MARINARI GM, MURELLI F, CAMERINI G et al: A 15-year evaluation of biliopancreatic diversion according to the Bariatric Analysis Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg* 2004;14(3):325-8

72. SCOPINARO N, GIANETTA E, ADAMI GF et al: Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996;119(3):261-8