

# Manejo nutrológico no pós-operatório de cirurgia bariátrica

## Nutrologic management in postoperative bariatric surgery

<sup>1</sup> Camila Perlin Ramos

<sup>1,2</sup> Elza Daniel de Mello

<sup>1</sup> Médica Nutróloga

<sup>2</sup> Professora da Faculdade de Medicina da UFRGS.

*Declaração de conflitos de interesse: não há conflitos de interesse por parte dos autores.*

### RESUMO

A obesidade é uma das maiores epidemias deste século e está associada a diversas comorbidades, levando à piora da qualidade de vida e longevidade. Obesidade está relacionada com fatores genéticos e ambientais e é caracterizada por alteração da composição corporal, onde há maior oferta que gasto energético, propiciando o acúmulo de gordura corporal. A Cirurgia Bariátrica (CB) é um método eficaz para perda de peso sustentada em pacientes obesos, sendo a Cirurgia de By-pass gástrico em Y de Roux (BGRY) a técnica mais empregada no Brasil. CB é definida por um procedimento que altera o trato gastrointestinal, levando à redução da capacidade calórica e redução da absorção. Os pacientes que se submetem a CB apresentam risco para deficiências nutricionais no pós-operatório (PO) e a obesidade por si está relacionada a algumas deficiências. As deficiências nutricionais no PO podem ser atribuídas a diversos fatores como a deficiência pré-cirúrgica, ingestão alimentar reduzida, suplementação inadequada, má-absorção de nutrientes e terapia nutrológica inadequada, como a falta de monitorização ou ausência de seguimento PO. As deficiências mais comuns são de ferro, proteína, cálcio, folato, tiamina, zinco, cobre e vitaminas D, B12, A, C e K. A adequada orientação, monitoramento e acompanhamento no PO são ações fundamentais na identificação e/ou na prevenção destas deficiências.

**Palavras-chaves:** Cirurgia Bariátrica, deficiências nutricionais, by-pass gástrico, obesidade, deficiência vitamínica, micronutrientes.

### SUMMARY

Obesity is one of the largest epidemics of this century and is associated with several comorbidities, leading to poor quality of life and longevity. Obesity is related to genetic and environmental factors and is characterized by change in body composition, where there is more supply than energy expenditure, allowing the accumulation of body fat. The Bariatric Surgery (BC) is an effective method for sustained weight loss in obese patients, where the gastric bypass surgery Roux-Y (RYGB) is the most common technique in Brazil. BC is set by a procedure, which changes the gastrointestinal tract leading to reduced food intake and reduced absorption. Patients who undergo BC at risk for nutritional deficiencies in the postoperative period and obesity by itself is related to some deficiencies. Nutritional deficiencies in the postoperative period can be attributed to several factors such as the preoperative deficiency, reduced food intake, inadequate supplementation, malabsorption of nutrients and inadequate nutrological support, such as lack of monitoring or absence of postoperative follow-up. The most common

deficiencies are iron, protein, calcium, folate, thiamine, zinc, copper and vitamins D, B12, A, C and K. The proper guidance, monitoring and follow-up postoperatively are the essential actions in identifying and/or prevention of these deficiencies.

**Keywords:** Bariatric surgery, nutritional deficiencies, gastric bypass, obesity, vitamin deficiency, micronutrients.

A obesidade é uma das maiores epidemias do século XXI e está associada a diversas comorbidades, tendo papel importante na piora da qualidade de vida e longevidade. Obesidade está relacionada com fatores genéticos e ambientais e é caracterizada por alteração da composição corporal, onde há maior oferta que gasto energético, propiciando o acúmulo de gordura corporal. É definida pelo índice da massa corporal (IMC) acima de 30 Kg/m<sup>2</sup> (onde peso em kg é dividido pelo quadrado da altura em metros). O tratamento clínico da obesidade envolve mudança de hábitos alimentares e de estilo de vida, aumento da atividade física e tratamento farmacológico. Muitas vezes, porém, o tratamento clínico promove perda de peso temporária ou não-sustentada.<sup>1</sup> A Cirurgia Bariátrica (CB) é um método eficaz para perda de peso sustentada em pacientes obesos. Tem se consolidado como um importante meio de tratamento da obesidade mórbida (IMC  $\geq$  40 Kg/m<sup>2</sup>) e de pacientes obesos, com IMC  $>$ 30 Kg/m<sup>2</sup>, com comorbidades, modificando a morbimortalidade relacionada a essa enfermidade.<sup>2-4</sup> Diversas técnicas cirúrgicas são empregadas no tratamento cirúrgico da obesidade, sendo a Cirurgia de By-pass gástrico em Y de Roux (BGYR) a técnica mais empregada no Brasil.<sup>5</sup> CB é definida por um procedimento que altera o trato gastrointestinal, levando à redução da ingestão calórica e redução da absorção. As técnicas restritivas (gastroplastia vertical, banda elástica ajustável e o balão intragástrico) reduzem a capacidade gástrica do estômago, levando à redução calórica através da saciedade precoce. Já as mal-absortivas, como a derivação biliopancreática (DBP) e a transposição duodenal (TD), produzem redução das calorias ingeridas por limitar o contato do alimento com secreções pancreáticas e ácidos biliares e por ultrapassar regiões absorptivas do duodeno e jejuno, levando a redução da absorção de nutrientes e calorias.<sup>6,7,8</sup> A técnica mista, é uma técnica tanto restritiva como mal-absortiva, a exemplo da técnica de BGYR, também chamada de Fobi-Capella. Nela ocorre uma redução do volume gástrico para 20 a 30ml e o estômago é

desviado para o jejuno distal, levando a redução de peso por diferentes mecanismos, locais e neuro-hormonais.<sup>9</sup> Os pacientes submetidos à CB podem apresentar diminuição de parâmetros associados à Síndrome Metabólica e outros fatores associados à obesidade.<sup>10</sup> Estudos prévios demonstraram melhora de parâmetros como colesterol total, lipoproteínas de baixa densidade (LDL), triglicerídeos, glicemia de jejum, circunferência abdominal e pressão arterial. A melhora parcial ou total do Diabetes Mellitus tem sido bastante documentada em diversos estudos publicados nos últimos anos, demonstrando inclusive respostas hormonais importantes que ultrapassam o papel atribuído à perda de peso.<sup>11</sup> Concomitantemente a essas positivas e importantes mudanças metabólicas e hormonais, seguem mudanças do status nutrológico. As diferentes técnicas levam à perdas de peso significativas, sendo a técnica mal-absortiva a que leva à maior perda de peso, entretanto com maior risco para deficiências nutricionais.<sup>12</sup> Excesso de peso é definido pelo peso atual subtraído pelo peso ideal (IMC 25kg/m<sup>2</sup>) e o percentual da perda do excesso de peso (%PEP) é calculado pelo peso pré-operatório subtraído do peso atual multiplicado por cem dividido pelo peso pré-operatório subtraído do peso ideal. O %PEP pode ser usado como parâmetro de resposta ao tratamento cirúrgico, na linguagem multiprofissional. No primeiro ano após realização da CB ocorrem alterações significativas de peso, associados à baixa ingestão calórica, às alterações de resposta neuro-humoral de apetite-saciedade e às alterações de hábitos e estilo de vida dos pacientes.<sup>13</sup> É nesse período que ocorre a maior perda do %PEP, que costuma ser de 48-65%. Após, ocorre em média uma redução de 60 a 75% da PEP, com máxima perda no período entre 18 e 24 meses de PO. No segundo ano após a cirurgia, a perda de peso ocorre em velocidade menor, porém podendo ainda ser significativa, entretanto é o período em que pode ocorrer o reganho de peso associado a diversos fatores causais, como o retorno de hábitos alimentares equivocados, adaptações hormonais ou falha ao tratamento cirúrgico.<sup>14,15</sup>

### Deficiências Nutricionais No Pós-Operatório:

Comum a todos pacientes que se submetem a CB é a presença de risco para deficiências nutricionais. O paciente obeso já é considerado em risco para tais deficiências, e apesar da alta ingestão calórica, pode não atingir algumas DRIs (Dietary Reference Intakes) por baixa qualidade nutricional da dieta.<sup>16-18</sup> Dietas com alta ingestão de gordura (>30%) estão associadas com redução de ingestão de vitamina A, C e folato.<sup>19</sup> Na obesidade mórbida, por sua vez, pode-se observar algumas deficiências como de vitamina D, ferro, zinco, B12 e tiamina.<sup>19</sup> A CB, sendo de característica parcialmente disabsortiva, leva à redução da absorção de macro e/ou micronutrientes, e pode agravar algumas deficiências já existentes.<sup>20</sup> A maior parte das deficiências são de causas multifatoriais, como a baixa ingestão pela dieta, alteração das escolhas alimentares e má-absorção. A magnitude da gravidade dessas deficiências também depende do tipo de procedimento cirúrgico instituído, alterando de forma diversa a digestão e a absorção dos nutrientes.<sup>21</sup> Estudo publicado em 2013, com 21,345 pacientes, demonstrou que em 25% deles não foram monitoradas as deficiências prévias e a prevalência de cada uma dessas. Na amostra de pacientes estudados previamente à cirurgia, foram encontradas as seguintes deficiências: vitamina D em 12%, folato em 47%, ferro em 49% e vitamina B12 em 60%. Já as prevalências de deficiência no primeiro ano de CB foram: vitamina D em 34%, vitamina B12 em 20%, folato em 13% e ferro em 10%.<sup>22</sup>

### Deficiências de Macronutrientes e Micronutrientes

No presente artigo, dividimos as deficiências entre macronutrientes (carboidratos, proteínas, lipídios) e micronutrientes (vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis, e minerais).

#### Macronutrientes:

##### Carboidratos

Carboidratos em geral costumam ser bem tolerados no PO tardio de CB e constituem uma parcela significativa da ingestão calórica total. A ingestão de carboidratos em grandes quantidades ou carboidratos simples e de alto índice glicêmico podem levar a um desequilíbrio osmótico, que desencadeia sintomas gastrointestinais graves como eructação, náuseas, vômitos, tontura, sudorese, flatulência e

diarreia, caracterizada como Síndrome de Dumping. Esta Síndrome é particularmente desencadeada pela ingestão de carboidratos simples, mas também pode ser desencadeado por alimentos gordurosos, alimentos de alto índice glicêmico ou alimentos específicos conforme as intolerâncias individuais. Portanto o fracionamento da ingestão alimentar diária é muito importante em qualquer fase do PO de CB.<sup>23,24</sup>

##### Proteína

A deficiência proteica é comum no pós-operatório tanto a médio e longo prazos por diversos motivos como a baixa ingestão proteica e a redução da absorção.<sup>25</sup> Os pacientes têm dificuldade em alcançar as metas recomendadas de ingestão de proteína dado a severa restrição calórica a que são submetidos bem como devido à intolerância à fontes proteicas, temporariamente ou não.<sup>26</sup> Têm sido reportado déficit proteico com uma incidência de 7 a 21% em pacientes submetidos a DBG, e de 5 a 13% em pacientes que se submetem a BGYR.<sup>27,28</sup> Pode ocorrer baixa ingestão de carnes em geral, especialmente carnes vermelhas, as quais são geralmente menos toleradas pelos pacientes. Muitos deles relatam dificuldade na ingestão, relacionados à mastigação e deglutição, bem como ao processo digestivo de carnes vermelhas e em alguns casos a ovos e demais fontes proteicas como frango, peixe, leite e derivados. Entre os sinais e sintomas de desnutrição proteica estão a perda de peso excessiva, diarreia grave e/ou esteatorreia, redução de marcadores viscerais (albumina e pré-albumina), hiperfagia, marasmo (consumo muscular), edema (kwashiorkor) e queda de cabelo. A albumina quando < 3,5 mg/dL pode ser um parâmetro de deficiência proteica, porém, por ser uma proteína negativa de fase aguda, sua interpretação deve estar associada com a presença ou não de fatores inflamatórios. Portanto, sendo este um importante macronutriente, e estando os pacientes sob risco para deficiência, se recomenda a ingestão proteica, na dose mínima de 60g ou 1,5g/kg de peso ideal.<sup>29</sup> Dentre outras fontes proteicas, além das carnes, estão leites e queijos, pois fornecem além de aminoácidos essenciais, cálcio e vitamina D. Os suplementos proteicos, como caseinato de cálcio, albumina ou whey protein, podem ser usados na grande maioria dos pacientes. A dose usualmente recomendada é de 30 a 40g de proteína, fornecida através de suplementos proteicos, divididos em 3 a 4 vezes ao dia (tabela 1).

## Lipídios

Lipídios são macronutrientes com menor prevalência de deficiência, porém cirurgias disabsortivas podem levar à deficiência de ácidos graxos. A má-absorção de gorduras é evidenciada através de esteatorreia, comum nas técnicas BGYR e mais frequente nas BPD. Esta é uma das principais causas da perda de peso nas cirurgias disabsortivas. Deve-se estar atento à disabsorção, pois pode levar à perda concomitante de vitaminas lipossolúveis, e desnutrição por déficit calórico.<sup>30,31</sup>

## Micronutrientes (Vitaminas e Minerais)

Na maior parte das técnicas cirúrgicas existe alta prevalência de deficiência de micronutrientes de-vídeo ao desvio de rotas onde micronutrientes são absorvidos, destes no PO tardio.<sup>32</sup> O processo de absorção dos micronutrientes pode piorar após a BGYR, pois a adequada absorção requer a presença de sucos digestivos e ácidos no estômago e no intestino delgado, e porque a absorção ocorre primariamente no duodeno, o qual é desviado na técnica cirúrgica mais empregada.

### Vitaminas:

Dada a alta prevalência de deficiência de vitaminas é de suma importância o monitoramento pré-operatório e PO, bem como a suplementação destes. Algumas vitaminas tem maior risco para deficiência como a vitamina A, D, k, B1, C, folato e B12.<sup>17,33,34</sup>

### Folato

Folato é um cofator essencial em rotas metabólicas, especialmente na conversão dos aminoácidos e na síntese de DNA, além da formação do eritrócito e do crescimento. O folato é absorvido primariamente na terço proximal no jejuno, apesar de ser absorvido em qualquer porção do intestino delgado, através de transporte ativo e com melhor absorção em pH próximo de seis. A deficiência de folato pode ser monitorada através da dosagem sérica, porém a concentração eritrocitária é considerada um marcador mais acurado do status de folato porque sua concentração acompanha o estoque tecidual.<sup>35</sup> Importante lembrar que a conversão de folato para sua forma ativa, requer a presença de vitamina B12, portanto a adequação destas vitaminas é interdependente e a deficiência de vitamina B12 pode levar a deficiência de folato.<sup>36</sup> Neste caso, o melhor parâmetro laboratorial para

diferencia-los é a dosagem de ácido metilmalônico, que se encontra reduzido na deficiência de B12. Entre os sinais e sintomas de deficiência de folato estão a glossite, as alterações hematológicas (anemia macrocítica, leucopenia e trombocitopenia), e o aumento dos níveis de homocisteína.<sup>37</sup>

### Vitamina B12

A vitamina B12 tem papel importante na síntese do DNA e na função neurológica. Usualmente a acidez gástrica contribui para liberar a B12 ligada ao alimento. No duodeno, a B12 liga-se ao fator intrínseco para depois ser absorvida no íleo terminal. Portanto as derivações e ressecções alteram a anatomia do trato gastrointestinal e as áreas de absorção da vitamina B12, o que determina uma alta prevalência de deficiência de B12, comumente maior que 70% nos procedimentos com by-pass.<sup>38,39</sup> As manifestações clínicas são anemia (com VCM aumentado ou normal), sintomas neurológicos, como parestesias e neuropatia periférica, fraqueza, glossite, mas pode ser assintomática.<sup>40,41</sup> Pacientes devem ser monitorados continuamente através da dosagem da vitamina B12. A deficiência é definida como níveis menores que 200 pg/mL. Entretanto, metade dos pacientes apresentam sinais e sintomas clínicos de deficiência de B12 com níveis dentro dos parâmetros laboratoriais de referência. Visto isso, pode ser recomendado a suplementação de B12 quando níveis estão menores que 400 pg/mL. A dosagem de ácido metilmalônico e homocisteína são mais sensíveis e ajudam a diferenciar entre as deficiência de B12 e folato.<sup>42</sup> A suplementação com multivitamínico comumente não é suficiente para suprir as deficiências de vitamina B12, portanto, principalmente nas técnicas disabsortivas, recomenda-se a suplementação de B12 diária via oral, ou sublingual, na dose de 350-500mcg/dia ou intramuscular (IM) mensal, 1000UI. A vitamina B12 IM é considerada o tratamento padrão-ouro para deficiência de B12, especialmente em pacientes sintomáticos, onde pode-se usar a suplementação na dose de 5000 UI IM, semanal, por 3 semanas, seguido de 3 doses mensais de 5000 UI. Em alguns pacientes pode-se considerar o uso oral, especialmente naqueles em que há dúvida sobre a adesão à terapia intramuscular.<sup>43</sup>

### Vitamina D

Esta deficiência é bastante comum no pré-operatório, associada a fatores como a deficiência

relacionada a dieta, e sua associação com obesidade e maior porcentagem de gordura corporal.<sup>44,45</sup> No PO de CB a deficiência também tem prevalência aumentada, devendo, portanto, ser monitorada e suplementada. Já foi descrito deficiências de 30 a 43% no pré-operatório e 46 a 92% no PO.<sup>19,22</sup> Um importante fator de risco é a má-absorção provocada especialmente pelas DBD, mas também nas técnicas restritivas pois ocorre a alteração absorptiva da vitamina D.<sup>46,47</sup> Alguns exames laboratoriais contribuem para a adequada avaliação do status de vitamina D e cálcio, como fosfatase alcalina, cálcio, fósforo, vitamina D e PTH. Além disso, pode-se lançar mão de exame de imagem para avaliação da massa óssea através da densitometria óssea.<sup>48,49</sup> A suplementação de vitamina D deve ser acompanhada de cálcio e a doses adicionais de vitamina devem ser individualizadas, através da dosagem da 25-hidroxi-vitamina D sérica.<sup>50</sup> Entre os sinais ou sintomas podem ocorrer artralguas, mialgias, fasciculação, depressão, osteomalacia (em adultos) e raquitismo (em crianças). O tratamento pode ser realizado com doses de 50000UI de vitamina D por semana, por 6 a 8 semanas, seguido de 1000UI/dia a 2000UI/dia (manutenção).<sup>51-54</sup>

#### **Vitamina a:**

Diferentes estudos apontaram a deficiência de vitamina A no PO a longo prazo de pacientes submetidos a BGYR ou TD. A má-absorção de vitamina lipossolúvel está associada a deficiência de ácidos biliares além de deficiências de zinco e proteína alterarem o transporte de vitamina A para o fígado. O fígado humano é capaz de armazenar vitamina A para suprimento por 1 ano. Em um estudo de prevalência, no quarto ano de PO, a deficiência de vitamina A foi de 69%.<sup>55</sup> As manifestações clínicas devem ser sistematicamente revisadas (cegueira noturna, pele seca, cabelo seco, prurido, diminuição da acuidade visual e predisposição a infecções.<sup>42</sup> Se possível a dosagem de vitamina A pode ser realizada, e a suplementação deve ser de 10,000UI de vitamina A diária, via oral.<sup>56</sup>

#### **Tiamina (vitamina B1):**

Tiamina tem papel importante e essencial no metabolismo dos carboidratos. Essa vitamina pode ser dosada no eritrócito mas é de difícil aplicabilidade na prática clínica, portanto a suplementação é recomendada a partir da história clínica e sintomatologia. A B1 é absorvida no

intestino delgado, principalmente no jejuno e no íleo. As reservas de B1 são escassas e podem durar de 3 a 6 semanas. Elas também podem se exaurir com uma alimentação rica em carboidratos e pela presença de vômitos excessivos no PO.<sup>57</sup> A deficiência sintomática ocorre em 49% do pacientes, dependendo da técnica empregada. Os sintomas podem ser gastrointestinais (perda de apetite, náuseas, constipação), neuropsiquiátricos (insônia, nervosismo, irritação, fadiga) neurológicos (fraqueza muscular, parestesias, encefalopatia de Wernicke) e/ou cardiológicos (taquicardia, edema de membros inferiores, dispneia e Beribéri cardiovascular).<sup>58,59</sup> A deficiência de tiamina secundária ao supercrescimento bacteriano é definida como “beribéri bariátrico” e, neste caso, além da suplementação de tiamina, deve-se utilizar o tratamento antibiótico.<sup>60</sup> Os suplementos multivitamínicos usualmente são adequados para prevenir a deficiência, porém se a mesma ocorrer, doses muito maiores são recomendadas, por via intravenosa e posteriormente por via oral. A suplementação IM ou endovenosa é recomendada na dose de 100 a 300mg /dia e a via oral de 100mg/dia.<sup>61</sup>

#### **Vitamina k:**

A vitamina K tem papel essencial da formação de protrombina e fatores VII, IX, X, proteína C e S, os quais fazem parte da regulação da coagulação. Sendo a vitamina K absorvida mais facilmente no duodeno e jejuno e minimamente no cólon, as ressecções intestinais reduzem a área de absorção. Este fator, associado a um rápido turnover e pobre capacidade de armazenamento, levam a sua deficiência. A deficiência de vitamina K aumenta o risco de sangramentos. A suplementação diária pode ser realizada via oral na dose de 5-20mg/dia. O valor do international normalized ratio (INR) pode fazer o diagnóstico (com tempo de coagulação prolongado) e orientar a suplementação de vitamina K.<sup>61</sup>

#### **Vitamina C**

A absorção de vitamina C ocorre principalmente no íleo, e uma parcela ocorre no jejuno. Já se observa 15% a 36% de deficiência de vitamina C em candidatos à CB.<sup>62,63</sup> É recomendado a ingestão diária, através da alimentação, de 75 mg para mulheres e 90mg para homens. A suplementação de vitamina C deve ser considerada em pacientes que suplementam ferro, para fins de melhora da absorção.<sup>29</sup>

## Minerais e Elementos –Traço

Entre os minerais, a maior parte dos estudos salientam o ferro e o cálcio, porém são também importantes o zinco, o cobre e o selênio.<sup>64</sup>

### Ferro:

É uma deficiência bastante comum em CB. Recomenda-se a triagem pré-operatória e suplementação, se necessário, previamente à cirurgia.<sup>65</sup> A obesidade em si tem sido destacada como fator causal de anemia ferropriva pela presença de fatores inflamatórios crônicos. Após a CB há uma alteração da capacidade gástrica e menor produção de ácido clorídrico interferindo na redução de Fe<sup>3+</sup> (fêrrico) para Fe<sup>2+</sup> (ferroso). Além disso, ocorre a exclusão de locais onde há maior absorção de ferro, como o duodeno e jejuno proximal. Associada a estes fatores, a baixa ingestão de fontes de ferro heme, leva ao alto risco para deficiência de ferro, sendo portanto a suplementação de ferro usualmente recomendada. Pode-se realizar determinações seriadas de ferritina e hemograma, para nortear a correta suplementação, que pode ser através de sulfato, fumarato ou gluconato de ferro, via oral.<sup>66</sup> Ferro parenteral pode ser eventualmente necessário, em pacientes que não respondem à terapia oral.<sup>67</sup> Importante destacar que a suplementação de ferro deve ser realizada em horários diferentes da suplementação de cálcio.

### Zinco

Este é um mineral importante com função antioxidante e imunológica, além de ter papel importante no paladar. Dada a prevalência prévia de deficiência de zinco, recomenda-se a dosagem no PO, onde sua prevalência pode variar de 14,6% a 50%.<sup>68</sup> Sinais e sintomas relacionados à deficiência de zinco incluem queda de cabelo, dificuldade na cicatrização da pele e diminuição do paladar. Assim como o ferro, ocorre a ingestão reduzida de zinco no PO relacionada às escolhas alimentares, especialmente pela restrição das carnes. Além disso, o zinco é absorvido no intestino delgado, principalmente jejuno, o que contribui para risco de deficiência, pela redução da absorção deste mineral. Em um estudo publicado, 55,5% dos pacientes já possuíam níveis baixos de zinco antes da cirurgia, com piora dos parâmetros no PO para 61,1%. Outros estudos também demonstraram baixos níveis de zinco no primeiro ano após CB, e por isso recomendamos o monitoramento dentro do um ano de PO. Níveis séricos menores que 70 mcg/

dL são considerados baixos.<sup>69</sup> Também a maioria dos suplementos polivitamínicos contém uma forma química com menor biodisponibilidade (óxido de zinco) sendo algumas vezes insuficiente na dose usual de 7mg. Portanto, a suplementação de zinco via oral deve ser através de sulfato de zinco ou zinco quelado, na dose mínima de 20mg.

### Cálcio:

O cálcio tem maior absorção no duodeno e jejuno proximal e, portanto a CB pode levar a deficiência por menor absorção desse mineral. Além disso, alguns pacientes podem desenvolver intolerância a lactose ou mesmo redução da ingestão de laticínios no PO agravando esta deficiência.<sup>70</sup> É recomendado suplementação de cálcio na dose de 1200 a 1500mg/dia de cálcio elementar dividido em duas a três doses. O citrato de cálcio é preferível, pois a ausência de produção ácida no estômago prejudica a absorção na forma de carbonato.<sup>71,72</sup> O metabolismo do cálcio e vitamina D pode ser monitorado através de cálcio iônico, paratormônio, fosfatase alcalina e 25-hidroxi-vitamina D. Alguns estudos demonstraram que a suplementação de cálcio e vitamina D atenua a perda da massa óssea após CB.<sup>53</sup> A doença óssea metabólica é uma doença de longo prazo de pós-operatório, em que há aumento da fosfatase alcalina, níveis de cálcio e vitamina D reduzidos.<sup>73</sup>

### Cobre:

Cobre é um metal importante em muitas funções enzimáticas no organismo. Ele é absorvido no estômago e intestino delgado por transporte ativo, e a maior absorção ocorre no duodeno. Portanto, a CB podem levar à sua deficiência por redução na sua absorção. A deficiência de cobre pode levar à anemia microcítica hipocrômica, neutropenia, sintomas neurológicos e alterações ósseas. Em anemias que não respondem a suplementação de ferro, deve-se considerar a deficiência de cobre.<sup>67,74</sup>

### Selênio

O selênio é absorvido no duodeno e jejuno proximal. Sua deficiência pode variar de 14 a 22% nos pacientes submetido à CB, e pode se manifestar como cardiomiopatia com sinais de insuficiência cardíaca (Doença de Keshan). A suplementação se dá através dos polivitamínicos, na dose de 20mcg, e o tratamento da deficiência pode ser feito através da suplementação oral na dose de 50 mcg/dia.<sup>75</sup>

### Recomendação de monitoramento no pós-operatório:

Recomendamos o acompanhamento anual com equipe multidisciplinar, incluindo equipe cirúrgica, enfermagem, nutrição, pneumologia, psicologia e especificamente o acompanhamento com Nutrólogo ou em Serviço de Nutrologia a cada 3 meses no primeiro ano de pós-operatório e bianual a partir no segundo ano. Devem ser monitorados peso, circunferências abdominal, cintura, quadril, braço e pescoço. O exame físico deve incluir a medida da pressão arterial e a inspeção de pele, fâneros, língua e cavidade oral. Além dos membros inferiores, para a presença ou não de edema. Entre os exames recomendados estão: hemograma, ferritina, ferro sérico, capacidade de ligação do ferro, vitamina B12, zinco, albumina, glicemia de jejum, perfil lipídico, eletrólitos (fósforo, magnésio, sódio e potássio), tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada, paratormônio, cálcio, fosfatase alcalina, 25-hidroxi-vitamina D e densitometria óssea.

### Recomendações de suplementação:

Após a CB, é de consenso a necessidade do uso de suplementação vitamínica diária por toda vida do paciente. São recomendados um a dois comprimidos de polivitamínico, via oral, diariamente. Entretanto a adesão a essa recomendação é variável, devido a fatores como o não reconhecimento da importância do uso destes, econômicos e a presença de múltiplas informações, algumas vezes conflituosas, a respeito da fórmula ideal de reposição. Portanto, a possibilidade de triagem de deficiências através de exames laboratoriais, individualizando algumas reposições, permite melhor adequação de suplementação ou tratamento de deficiências específicas. Desta maneira, os pacientes devem fazer uso de multivitamínicos e, quando necessário, complementar esta suplementação (tabela 2). A literatura sugere que os pacientes de CB estão em risco para diversas deficiências nutricionais e, portanto deve-se estar atento para os sinais e sintomas clínicos de deficiência e monitoramento pelo menos anual.

### Conclusão:

Complicações metabólicas e deficiências nutricionais são comuns nos pacientes após a CB. A adequada orientação, monitoramento e acompanhamento no PO são peças-chave na

identificação e/ou na prevenção destas deficiências. Todos profissionais devem estar atentos aos sinais e sintomas clínicos das deficiências e o monitoramento laboratorial, quando possível, deve ser realizado. Entre as deficiências mais comuns estão vitaminas B12, B1, C, folato, A, D, K, ferro, zinco, selênio e cobre. O acompanhamento médico e multidisciplinar é imprescindível, e na visão dos presentes autores, o acompanhamento com especialistas, como o nutrólogo, é de extrema importância, identificando e tratando as deficiências nutricionais.

### BIBLIOGRAFIA:

1. Gloy Viktoria L, Briel Matthias, Bhatt Deepak L, Kashyap Sangeeta R, Schauer Philip R, Mingrone Geltrude et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials *BMJ* 2013;347: f5934.
2. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH, MacLean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg.* 2004;240:416–23.
3. Sjöstrom L, Narbro K, Sjöstrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, et al. Swedish Obese subjects study: effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007;357:741–5.
4. Sjöstrom L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöstrom CD, Karason K, Wedel H, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA.* 2012; 307:56–65.
5. Ferraz AA, Albuquerque AC. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida. *Rev Col Bras* 2003; 30(2):98-105.
6. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2001;81: 1077–95.
7. Brolin R, LaMarca L, Kenler H, Cody R. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg.* 2002; 6(2):195-205.
8. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998; 22(9):936-46.
9. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004; 2 (14):1724-37.
10. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg.* 2013; 23 427–36.
11. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122:248–56. e5.

12. 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
13. Liu X, Lagoy A, Discenza I, Papineau G, Lewis E, Braden G, Romanelli J, Braun B, Silva JE. Metabolic and neuroendocrine responses to roux-en-y gastric bypass. I: Energy balance, metabolic changes, and fat loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97:E1440-50.
14. Parkes E. Nutritional management of patients after bariatric surgery. *Am J Med Sci*. 2006; 331(4):207-13.
15. Magro DO, Delfini R, Pareja BC, Callejas F, Pareja JC. Long-term Weight Regain after Gastric Bypass: A 5-year Prospective Study. *Obes Surg* 2008; 18:648-651.
16. Flancbaum L, Belsley S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Preoperative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg*. 2006; 10(7):1033-7.
17. Schweiger C, Weiss R, Berry E, Keidar A. Nutritional deficiencies in bariatric surgery candidates. *Obes Surg* 2010; 20: 193-7.
18. Moizé V, Deulofeu R, Torres F, Martinez de Osaba J, Vidal J. Nutritional intake and prevalence of nutritional deficiencies prior to surgery in a Spanish morbidly obese population. *Obes Surg*. 2011;21:1382-8
19. Toh, S.Y., Zarshenas, N., and Jorgensen, J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition*. 2009; 25: 1150-1156.
20. Saltzman E, Karl JP. Nutritional deficiencies after gastric bypass surgery. *Annu Rev Nutr*. 2013;33:19.11-21.
21. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg*. 2005;15:145-54.
22. Gudzone KA, Huizinga MM, Chang HY, Asamoah V, Gadgil M, Clark JM. Screening and diagnosis of micronutrient deficiencies before and after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2013 Oct;23(10):1581-9.
23. Decker GA, Swain JM, Crowell MD, Scolapio JS. Gastrointestinal and nutritional complications after bariatric surgery. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2571-80.
24. Shikora SA, Kim JJ, Tarnoff ME. Nutrition and gastrointestinal complications of bariatric surgery. *Nutr Clin Pract*. 2007; 22(1):29-40.
25. Andreu A, Moize V, Rodriguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20: 1509-15.
26. Faria SL, Faria OP, Buffington C, deAlmeida Cardeal M, Ito MK. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. *Obes Surg* 2011; 21: 1798-805.
27. Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care*. 2005; 28(2):481-4.
28. Koch TR, Finelli FC. Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. *Gastroenterol Clin N Am*. 2010;39:109-124.
29. Mechanick J, Youdim A, Jones D, et al. Clinical practice guidelines for the peri-operative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient – 2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:159-91.
30. Hammer HF. Medical complications of bariatric surgery: focus on malabsorption and dumping syndrome. *Dig Dis* 2012;30:182e6.
31. 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
32. Gobato RC, Seixas Chaves DF, Chaim EA. Micronutrient and physiologic parameters before and 6 months after RYGB. *Surgery for Obesity and Related Dis* 2014;10 (5) 944-951. Bordalo, L. A. et al. Cirurgia bariátrica: como e por que suplementar. *Rev. Assoc. Med. Bras* 2011; 57(1):113-120.
33. Bordalo, L. A. et al. Cirurgia bariátrica: como e por que suplementar. *Rev. Assoc. Med. Bras* 2011; 57(1):113-120.
34. Blume CA, Boni CC, Casagrande DS, Rizzolli J, Padoin AV, Mottin CC. Nutritional profile of patients before and after roux-en-y gastric bypass: 3 year follow-up. *Obes Surg*. 2012;22:1676-85.
35. 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):579-85.
36. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg*. 1998; 2(5):436-42.
37. Ledoux s, Coupaye M, Bogard C, et al. Determinants of hyperhomocysteinemia after gastric bypass surgery in obese subjects. *Obes Surg*. 2011;21:78-86.
38. Marcuard SP, Sinar DR, Swanson MS, Silverman JF, Levine JS. Absence of luminal intrinsic factor after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Dig Dis Sci*. 1989; 34(8):1238-42.
39. 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.

40. Chang C, Adams-Huet B, Provost D. Acute Post-Gastric Reduction Surgery (APGARS) Neuropathy. *Obes Surg*. 2004; 14(2):182-9.
41. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology*. 2007; 68(21):1843-50.
42. Hvas AM, Nexø E. Diagnosis and treatment of vitamin B12 deficiency— an update. *Haematologica* 2006; 91: 1506–12.
43. Majumder S, Soriano J, Louie Cruz A, Dasanu CA. Vitamin B12 deficiency in patients undergoing bariatric surgery: preventive strategies and key recommendations. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9: 1013-1019
44. Botella-Carretero JI, Alvarez-Blasco F, Villafruela JJ, Balsa JA, Vázquez C, Escobar-Morreale HF. Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity. *Clin Nutr*. 2007; 26(5):573-80.
45. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72(3):690-3.
46. Johnson JM, Maher JW, DeMaria EJ, Downs RW, Wolfe LG, Kellum JM. The long-term effects of gastric bypass on vitamin D metabolism. *Ann Surg*. 2006; 243(5):701-5.
47. Pramyothin P, Biancuzzo RM, Lu Z, Hess DT, Apovian CM, Holick MF. Vitamin D in adipose tissue and serum 25-hydroxyvitamin D after roux-en-y gastric bypass. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19:2228–34.
48. Pugnale N, Giusti V, Suter M, Zysset E, Heraief E, Gaillard RC, et al. Bone metabolism and risk of secondary hyperparathyroidism 12 months after gastric banding in obese pre-menopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27(1):110-6.
49. Granado-Lorencio F, Simal-Anton A, Salazar-Mosteiro J, Herrero-Barbudo C, Donaso-Navarro E, Blanco-Navarro I, Perez-Sacristan B. Time course changes in bone turnover markers and fat soluble vitamins after obesity surgery. *Obes Surg*. 2010;20:1524–9
50. 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.
51. Maeda, Sergio Setsuo et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) para o diagnóstico e tratamento da hipovitaminose D. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 58(5), 411-433.
52. 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(8):893-5.
53. Goldner W, Stoner J, Lyden E, Thompson J, Taylor K, Larson L, et al. Finding the optimal dose of vitamin D following Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized pilot clinical trial. *Obes Surg*. 2009; 19:173-9.
54. Mechanick J, Youdim A, Jones D, et al. Clinical practice guidelines for the peri-operative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient – 2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:159–91.
55. Chaves GV, Pereira SE, Sabova CJ, Ramalho A. Nutritional status of vitamin A in morbid obesity before and after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2007;17:9706.
56. Hatizifotis M, Dolan K, Newbury L, Fielding G. Symptomatic vitamin A deficiency following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2003; 13: 655–7.
57. Alves LFA, Gonçalves RM, Cordeiro GV, Lauria MW, Ramos AV. Beribéri pós bypass gástrico: uma complicação não tão rara. Relato de dois casos e revisão da literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50:564-8.
58. Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *nn Surg* 2008; 248: 714–20.
59. Claudio Lopes Chaves L, Faintuch J, Kahwage S, de Assis Alencar F. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg*. 2002; 12(3):328-34.
60. Lakhani SV, Shah HN, Alexander K, et al. Small intestinal bacterial overgrowth and thiamine deficiency after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients. *Nutr Res* 2008;28(5):293–8.
61. Timothy R. Koch, Frederick C. Finelli. Postoperative Metabolic and Nutritional Complications of Bariatric Surgery *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 109–124.
62. Nicoletti CF, Lima TP, Donadelli SP, Salgado W Jr, Marchini JS, Nonino CB. New look at nutritional care for obese patient candidates for bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9: 520–5.
63. Riess KP, Farnen JP, Lambert PJ, et al. Ascorbic acid deficiency in bariatric surgical population. *Surg Obes Relat Dis*. 2009;5:81–6
64. Gletsu-Miller N, Wright BN. Mineral malnutrition following bariatric surgery. *Adv Nutr*. 2013 Sep 1;4(5):506-17.
65. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LB, Kenler HA, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg*. 1998; 133(7):740-4.

66. Obinwanne KM, Fredrickson KA, Mathiason MA, Kallies KJ, Farnen JP, Kothari SN. Incidence, treatment, and outcomes of iron deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a 10-year analysis. *J Am Coll Surg* 2014; 218: 246–52.
67. DeFilipp Z, Lister J, Gagn\_e D, Shaddock RK, Prendergast L, Kennedy M. Intravenous iron replacement for persistent iron deficiency anemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9: 129–32.
68. Balsa JA, Botella-Carretero JI, Gomez-Martin JM, Peromingo R, Arrieta F, Santiuste C, Zamarron I, Vazquez C. Copper and zinc serum levels after derivative bariatric surgery: Differences between roux-en-y gastric bypass and biliopancreatic diversion. *Obes Surg*. 2011;21:744–50.
69. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, Codoceo J, Inostroza J, Basfi-fer K, Csendes A, Papapietro K, Pizarro F, Olivares M, et al. Zinc absorption and zinc status are reduced after roux-en-y gastric bypass: a randomized study using 2 supplements. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:1004–11.
70. Riedt CS, Brolin RE, Sherrell RM, Field MP, Shapses SA. True fractional calcium absorption is decreased after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity*. 2006; 14(11):1940-8.
71. Tondapu P, Provost D, Adams-Huet B, Sims T, Chang C, Sakhaee K. Comparison of the absorption of calcium carbonate and calcium citrate after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2009; 19: 1256–61.
72. Sakhaee K, Bhuket T, Adams-Huet B, Rao DS. Meta-analysis of calcium bioavailability: a comparison of calcium citrate with calcium carbonate. *Am J Ther*. 1999; 6(6):313-21.
73. Coates PS, Bernstrom JD, Fernstrom MH, et al. Gastric bypass surgery for morbid obesity lead to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1061–5.
74. Gletsu-Miller N, Broderius M, Frediani JK, Zhao VM, Griffith DP, Davis SS, Jr, Sweeney JF, Lin E, Prohaska JR, Ziegler TR. Incidence and prevalence of copper deficiency following roux-en-y gastric bypass surgery. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36:328–35.
75. Boldery R, Fielding G, Rafter T, et al. Nutritional deficiency of selenium secondary to weight loss (bariatric) surgery associated with life-threatening cardiomyopathy. *Heart Lung Circ* 2007;16:123– 6.

Recebido em 10/03/2015  
Revisado em 20/05/2015  
Aceito em 30/05/2015

**Autor para correspondência:**  
Camila Perlin Ramos  
Rua Luciana de Abreu, 337/ 303. 90570-060.  
Porto Alegre, RS - Brasil.  
e-mail: camila.perlinramos@gmail.com

**Tabela 1 - Suplementação proteica**

Suplemento	Dose por colher de sopa ou 1 snoop*	Recomendação Usual
Albumina	10 g	3 vezes ao dia
Caseinato de cálcio	10 g	3 vezes ao dia
Whey protin isolado	10 g	3 vezes ao dia

\*snoop = 3 colheres de sopa

**Tabela 2 - Suplementação de vitaminas, minerais e oligoelementos**

Suplemento	Apresentação	Dose	Frequência
Multivitamínico com minerais	Comprimido	1 a 2 comprimidos	Diário
Cálcio	Carbonato de cálcio 500 mg (200mg de Ca elementar)	1 a 4 comprimidos	Diário ajuste de dose conforme dieta
	Citrato de cálcio 4g (500mg de cálcio elementar)	1 a 2 sachês	Diário ajuste de dose conforme dieta
	Citrato de cálcio 950 mg (200mg de cálcio elementar)	1 a 4 comprimidos	Diário ajuste de dose conforme dieta
Vitamina D	50000UI	Gotas ou comprimido via oral/sem	Durante 6 a 8 semanas
	2000UI	Gotas via oral	Diário
Vitamina A	10,000UI	Comprimido via oral	Diário
Vitamina C	30 a 50 mg	Comprimido via oral	Diário
Vitamina K	5 a 20 mg	Comprimido via oral	Diário
Zinco	Zinco quelado 20 mg	Capsula via oral	Diário
	Sulfato de zinco 10 mg/ml	Solução oral 2 ml	Diário
Cobre	Gluconato de cobre 2 mg	Comprimido via oral	Diário
Ferro	Sulfato ferroso 109 mg (40 mg de Fe elementar)	Drágea via oral	2 a 3 vezes ao dia
	Hidróxido de Ferro III Polimaltosado (100mg de ferro elementar)	Drágea via oral	1 a 2 vezes ao dia
	Hidróxido de Ferro III Polimaltosado	EV	Semanal ou Mensal
	Gluconato ferroso 300mg (36 mg de Fe elementar)	Comprimido via oral	2 a 3 vezes ao dia
	Fumarato ferroso (50mg de ferro elementar)	Comprimido via oral	2 a 3 vezes ao dia
	Ferro quelato glicinato 500mg (100mg de ferro elementar)	Comprimido via oral	1 a 2 vezes ao dia
Ferro quelato glicinato 250mg (50mg de ferro elementar por flaconete)	Flaconete ( 5 ml) via oral	2 a 3 vezes ao dia	
Tiamina	100 a 300 mg	EV	Diário
	300 mg	1 comprimido via oral	Diário
Acido fólico	5 mg	1 comprimido via oral	Diário
Vitamina B12	1000 a 5000UI	IM	Mensal