ARTIGO ORIGINAL

Deficiência de Vitamina B12 no pós-operatório de Cirurgia Bariátrica

José Carlos Gomes Rocha

Médico, Chefe do Serviço de Cirurgia Bariátrica do Hospital Samaritano de Goiânia.

RESUMO

A obesidade é uma doença crônica caracterizada por excesso de gordura corporal que se tornou a doença nutrológica mais comum em países desenvolvidos e em nosso meio. Com isso é crescente o número de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. No pós-operatório podem ocorrer deficiências de determinados micronutrientes, sendo um deles a deficiência de vitamina B12. A deficiência de vitamina B12 pode levar a anemia grave e contribuir silenciosamente para problemas cardíacos, e neurológicos, desde os de ordem sensoriais até distúrbios psiquiátricos e da aprendizagem. Assim, as deficiências nutricionais servem para nos alertar sobre a importância da vigilância nutricional após a cirurgia bariátrica.

Palavras-chaves: obesidade, cirurgia bariátrica, deficiências nutricionais, vitamina B12, anemia megaloblástica, neuropatia.

ABSTRACT

A obesidade é uma doença universal de prevalência crescente e que vem adquirindo proporções alarmantemente epidêmicas, sendo um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna. (GARRIDO JÚNIOR et al., 2006).

Existem muitos tratamentos para a obesidade como reeducação nutricional, atividade física, acompanhamento psicológico, medicamentos, balão intragástrico e cirurgia bariátrica. (GARRIDO JÚNIOR et al., 2006).

Na cirurgia bariátrica, estes pacientes podem perder muito peso e se aproximar do seu peso ideal. Porém, para se chegar a tal decisão deve ser feito um estudo psicológico prévio para avaliar a condição psíquica e preparar para cirurgia. O processo pode mudar toda rotina e os hábitos de vida da pessoa obesa. Também pode ocorrer déficits nutricionais, que devem ser monitorados por uma equipe multidisciplinar (GARRIDO JUNIOR et al., 2006).

O risco pode aumentar ao longo do tempo, devido à baixa aderência à suplementação, ingestão inadequada e ou má-absorção dos alimentos. Por isso a atenção nutricional deve ser permanente desde o período antes da cirurgia e periodicamente no período pós-operatório (GARRIDO JUNIOR et al., 2006). Sendo assim, é recomendado o acompanhamento sistemático dos níveis séricos de micronutrientes para todos os candidatos à cirurgia bariátrica (CB) e, após a cirurgia, um protocolo rígido de avaliações bioquímicas deve ser adotado, conforme as necessidades específicas de cada paciente (MANCINI et al., 2010).

A vitamina B12 está envolvida na maturação das células vermelhas. Geralmente a deficiência de vitamina B12 pode levar à anemia megaloblástica, uma condição caracterizada por pouca produção de células vermelhas e uma diminuição da habilidade de transporte de oxigênio (MANCINI et al., 2010).

Na CB pode ocorrer deficiência de vitaminas B12 causada por falha na absorção da cobalamina, consequência da inabilidade de síntese do fator intrínseco. A falha na absorção da vitamina B12 resulta em deficiências clínicas entre 1 e 9 anos de pós-operatório de CB, tipo derivação gástrica em Y de Roux (DGYR) (MANCINI et al., 2010).

JUSTIFICATIVA

Atualmente o número de obesos mórbidos no Brasil está aumentando, assim como vem acontecendo nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (Brasil, 2009).

A cirurgia bariátrica é realizada há pouco tempo no país (SBCBM, 2006) e é um procedimento invasivo que pode causar algumas complicações advindas da cirurgia. Neste sentido, se faz necessário um estudo sistemático da literatura relacionada com as alterações nutricionais

(vitaminas) de indivíduos que se submetem a essa cirurgia.

O presente estudo tem como objetivo geral reunir informações sobre a deficiência nutricional de vitamina B12 provocada pela cirurgia bariátrica e seus reflexos na saúde.

OBESIDADE

A obesidade é uma doença complexa e multifatorial que decorre do armazenamento excessivo de gordura em relação à massa magra do indivíduo (GAHTAN et al., 1997; BARRETO VILLELA et al., 2004).

A obesidade é uma doença de prevalência crescente e vem adquirindo proporções alarmantes epidêmicas, sendo um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna. As causas são normalmente hábitos alimentares errôneos com alta ingestão calórica e baixo gasto energético, causas genéticas, demográficas, psicológicas entre outras (MAHAN & KRAUSE, 1994; WAITZBERG, 1995; WAITZBERG, 2000).

Na prática clínica, na maior parte dos estudos e na classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) utiliza-se o Índice de Massa Corporal (IMC), calculado dividindo-se o peso corporal, em quilogramas, pelo quadrado da altura, em metros quadrados. O IMC se correlaciona com o total de gordura corporal e é, por razões práticas, usado com propósito epidemiológico.

Quando o IMC encontra-se acima de 30 Kg/m² fala-se em sobrepeso grau II ou obesidade. Quanto à gravidade, a OMS define obesidade grau I quando o IMC situa-se 30 e 34,9 Kg/m², obesidade grau II quando o IMC está entre 35 e 39,2 Kg/m² e obesidade grau III quando o IMC ultrapassa 40kg/m².

Dados recentes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) demonstram que, no universo de 95,5 milhões de pessoas acima dos 20 anos, 38,8 milhões (40,6%) tem excesso de peso, das quais 10,5 milhões são consideradas obesas. Esses dados são preocupantes, uma vez que há uma intrínseca associação entre excesso de peso e morbimortalidade por doenças metabólicas ou cardiovasculares (DCV).

3.2 - TRATAMENTO DA OBESIDADE GRAVE

Como a obesidade é uma condição médica crônica de etiologia multifatorial, seu tratamento envolve vários tipos de abordagens. A orientação dietética, a programação de atividade física e o uso de fármacos anti-obesidade são os pilares principais do tratamento (ALVARES-LEITE, 2004). Entretanto, os tratamentos convencionais para a obesidade grau III, que consistem em terapia dietética e medicamentosa, mudanças no estilo de vida e exercícios, continuam produzindo resultados insatisfatórios, com 95% dos pacientes recuperando seu peso inicial em até 2 anos (ALVARES LEITE, 2004; MELISSAS et al., 2002; SEGAL E FANDIÑO, 2002). Devido à necessidade de uma intervenção mais eficaz na condução clínica de obesos graves, a indicação das operações bariátricas vem crescendo nos dias atuais.

3.3 - CIRURGIA BARIÁTRICA

A cirurgia bariátrica ou antiobesidade é agora realizada em muitos centros brasileiros de cirurgia para pacientes com obesidade grau III. A cirurgia bariátrica é derivada da palavra grega barros que significa “peso”, e iatrike, que significa “tratamento” (SALAMEH, 2006).

A cirurgia bariátrica, atualmente é reconhecida como um processo eficaz para o tratamento da obesidade mórbida (sendo esta, uma doença refratária ao tratamento clínico) (SOARES & FALCÃO, 2007), bem como na redução do peso e manutenção do mesmo (SANTOS et al., 2006).

Os parâmetros estabelecidos para que o paciente seja submetido ao tratamento cirúrgico são:

1) IMC maior ou igual a 40 Kg/m² ou maior que 35 Kg/m² com a presença de alguma doença associada, resultante ou agravada pela obesidade, como apnéia do sono, dificuldade de locomoção, diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia (SALAMEH, 2006; SALTZMAN et al., 2005; SEGAL & FANDIÑO, 2002);

2) Paciente que não tenha obtido sucesso na perda de peso por meio dos métodos conservadores de emagrecimento (dietético, atividade física e medicamentoso) (SALAMEH, 2006; SALTZMAN et al., 2005; SEGAL & FANDIÑO, 2002);

3) Ausência de causas endócrinas de obesidade (FANDIÑO et al., 2004);

4) Avaliação favorável das condições psiquiátricas de suportar as transformações radicais de comportamento impostas pela operação (LIVINGSTON et al., 2005; SALTZMAN et al., 2005; DEJARDIN et al., 2004; FANDIÑO et al., 2004; SEGAL & FANDIÑO, 2002).

Apesar de a cirurgia bariátrica ser um tratamento radical, seus resultados podem atingir uma perda ponderal de 40% a 50% do peso inicial (PEREIRA, 2003), podendo ser mantida em longo prazo (REIS, 2006). Também tem se mostrado como o método mais efetivo para o tratamento das complicações pela obesidade mórbida (FERRAZ et al., 2003) e a melhora da qualidade de vida (FANDIÑO et al., 2003) .

A cirurgia bariátrica (CB) altera a anatomia e a fisiologia do trato digestório. O resultado satisfatório da

cirurgia pode ser atribuído à redução da ingestão calórica, restrição do volume das refeições, má absorção de nutrientes, alterações do apetite, alterações da percepção da palatabilidade dos alimentos e mudanças comportamentais pós-operatória (MANCINI et al., 2010).

Atualmente, as técnicas realizadas se dividem em restritivas e restritivas-disabsortivas. Nas técnicas restritivas ocorre restrição do conteúdo gástrico, provocando saciedade precoce com pequena quantidade de alimentos ingerida. Nesse grupo estão o balão intragástrico, a banda gástrica ajustável (BGA) e a gastroplastia vertical com bandagem (GVB), também conhecida como cirurgia de Mason (MANCINI et al., 2010).

As técnicas restritivas-disabsortivas apresentam uma parcela restritiva e evitam ou diminuem a absorção de nutrientes por meio de uma derivação no intestino delgado, diminuindo sua área absortiva. O que diferencia uma técnica da outra nesse grupo, é o comprimento de intestino delgado derivado e/ou o segmento de intestino delgado derivado (duodeno, jejuno e/ou íleo). Entre as técnicas realizadas estão a derivação gástrica em Y-de- Roux (DGYR) a derivação biliopancreática (DBP) com gastrectomia distal (cirurgia de Scopinaro) e a derivação biliopancreática com gastrectomia vertical e preservação do piloro (DBP/DS) (Ver tabela 01) (MANCINI et al., 2010).

O acompanhamento de pós-operatório de CB deve ser ininterrupto, já que a cronicidade da doença continua associada aos efeitos colaterais da cirurgia que são esperados e, se forem bem tratados, são controlados. (MANCINI et al. ,2010).

Estudos têm demonstrado alterações no estado nutricional de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, as quais podem aparecer após semanas e/ou anos.

Os distúrbios nutricionais vão desde carências vitamínico-minerais (ferro, zinco, tiamina (B1), niacina (B3), ácido fólico (B9), vitamina B12, vitamina A, D e E), até manifestações de desnutrição energético proteica (BLOOMBERG et al. , 2005, FANDIÑO, 2004).

3.4 - VITAMINA B12 (COBALAMINA)

A vitamina B12 é sintetizada por bactérias que consistem em sua única fonte. Ela se encontra presente em praticamente todas as formas de tecidos animais, os quais adquirem a vitamina indiretamente a partir das bactérias. Assim a vitamina B12 não está presente em plantas, não podendo portanto, ocorrer em hortaliças e frutas. A ingestão alimentar da vitamina B12 corresponde a cerca de 5 µg/dia quando se encontra complexada com o IF, o que constitui a capacidade máxima dos receptores ileais (SHILS et al, 2003).

Os níveis mais altos de vitamina B12 alimentar ocorrem no fígado de animais refletindo o fato de que 50% dos estoques corporais da mesma se encontram neste órgão. Níveis acima de 100 µg/ 100 g ocorrem na carne de vaca e de carneiro. Carne e peixe alimentares constituem também boas fontes de vitamina (SHILS et al., 2003).

A vitamina B12 é liberada pela digestão de proteínas de origem animal, sendo depois degradada pelas proteases pancreáticas, com consequente transferência da molécula de vitamina B12 para o fator intrínseco gástrico (FI) produzido pelas células parietais do estômago. A ligação da vitamina B12 ao FI forma um complexo na mucosa, que resiste às enzimas proteolíticas do lúmen intestinal e que, posteriormente, se adere a receptores das células epiteliais do íleo terminal, onde a vitamina B12 é absorvida e ligada a um transportador plasmático, sendo em seguida lançada na circulação. Na ausência do FI, a absorção da vitamina B12 é prejudicada e, finalmente ocorre a sua deficiência. (MAFRA D, 2007).

A deficiência de cobalamina pode ser devida a: insuficiente ingestão de proteína e de cobalamina, má digestão da cobalamina com proteína ligada, secreção insuficiente do fator intrínseco, má absorção do complexo fator intrínseco/cobalamina. Observou-se diminuição na absorção em pacientes com bypass gástrico e em voluntários com drogas induzindo hipocloridria (GARRIDO JÚNIOR et al., 2006).

A vitamina B12 está envolvida na maturação das células vermelhas. Geralmente, a deficiência de vitamina B12 pode levar à anemia macrocítica, uma condição caracterizada por pouca produção de células vermelhas e uma diminuição da habilidade de transporte de oxigênio (MANCINI et al., 2010).

A vitamina B12, ou cianocobalamina, desempenha importantes funções metabólicas e neurotróficas no organismo. Pacientes com deficiência de B12 podem apresentar sintomas diversos como anemia megaloblástica, neuropatia periférica e sintomas psiquiátricos, especialmente transtornos depressivos (HVAS & NEXO, 2006).

As deficiências nutricionais observadas após a cirurgia da obesidade são múltiplas e podem ser responsáveis por manifestações clínicas e biológicas variadas, dependendo do tipo de cirurgia realizada (MANCINI et al., 2010).

Os procedimentos restritivos como a banda gástrica e a GVB são os menos propensos a causar déficits nutricionais, uma vez que nenhuma parte do intestino é derivada. Já os procedimentos disabsortivos, como a técnica de Scopinaro com desvio e técnicas mistas-restritivas/disabsortiva – como o DGYR, e podem resultar em distúrbios nutricionais quando não controlados e prevenidos, suplementos são necessários após a cirurgia. As deficiências mais comuns de vitaminas e minerais são as de tiamina, vitamina B12, ácido fólico, vitamina D e os minerais ferro, zinco, cálcio e magnésio. Todos os pacientes submetidos à CB vão apresentar alterações no estado nutricional e necessidade de suplementação nutricional,

devido a sua ingestão alimentar abaixo das recomendações (MANCINI et al., 2010) (Ver na tabela 02).

A deficiência de vitamina B12 é comum entre os pacientes submetidos a CB, principalmente DGYR, 33% a 40% apresentam deficiência no primeiro ano. Na técnica de DBP a deficiência é em torno de 22% em 4 anos (MANCINI et al, 2010).

A deficiência pode resultar em anemia macrocítica e doenças neurológicas, geralmente ocorre de 7 a 8 meses de pós-operatório de DGYR e DBP, devido à ingestão a longo prazo insuficiente de proteínas e alimentos fontes de vitamina B12 (MANCINI et al., 2010) (Ver tabela 03).

A deficiência dessa vitamina pode ocasionar transtornos hematológicos, neurológicos e cardiovasculares, além do aumento dos níveis de homocisteínas, sendo que esse último pode contribuir para o desenvolvimento de doenças ateromatosas. O diagnóstico precoce da deficiência da vitamina B12 é de grande importância para evitar danos irreversíveis (MANCINI et al, 2010).

As anemias ferropriva, perniciosa e megaloblástica podem ocorrer após a gastroplastia, tanto na derivação biliopancreática, como na gastroplastia com derivação em Y-de-Roux. A diminuição da absorção intestinal pode gerar carências de cálcio, ferro, zinco, ácido fólico, cobalamina e demais vitaminas do complexo B, além das vitaminas lipossolúveis. As reposições nutricionais através da suplementos utilizados via oral devem permanecer idealmente a partir da segunda semana pós-operatória, ou antes disso se o paciente já for depletado anteriormente, e permanecer até o segundo ano pós operatório ou até por toda a vida (GARRIDO JÚNIOR et al., 2006).

A diminuição dos estoques hepáticos e da concentração sérica de cobalamina pode resultar em anemia megaloblástica e potencialmente em doença neurológica severa. A homeostase da cobalamina é mantida por ingestão de produtos animais ricos em proteína ligadora de cobalamina. A digestão de ácido gástrico e pepsina libera cobalamina da ingestão de proteína intragástrica ligada a proteína R. O complexo proteína R e cobalamina e clivado por proteases pancreáticas no lúmen onde a cobalamina se combina com o fator intrínseco secretado pelo estômago, receptor mediato ativo no transporte ao íleo (GARRIDO JÚNIOR et al., 2006).

Em humanos, a vitamina B12 é responsável por duas reações conhecidas: a conversão de ácido metilmalônico em succinil-coenzima A e a conversão de homocisteína em metionina. A deficiência de vitamina B12 poderia, portanto, levar a aumento de ácido metilmalônico e de metionina. Nos casos em que os valores de vitamina B12 se encontram próximos dos limites inferiores dos valores de referência, a dosagem de ácido metilmalônico e homocisteína deve ser realizada, pois a elevação deles poderia indicar deficiência funcional de vitamina B12. Causas conhecidas de deficiência de vitamina B12 incluem: dieta deficiente na vitamina, má absorção por uso prolongado de inibidores da bomba de prótons ou de antagonistas histaminérgicos; ausência ou redução no fator intrínseco, como na anemia perniciosa e pós gastrectomia, enterite ileal, doença de Crohn, ressecção ileal; deficiência de transcobalamina II (transportador responsável por via alternativa de absorção da vitamina) (GARRIDO JÚNIOR et al., 2006).

O estudo de Amaral demonstrou que a anemia é desenvolvida em 37% dos pacientes até vinte meses após a cirurgia, sendo as mulheres mais comumente afetadas do que os homens. Deficiência de ferro ocorre em 47% dos pacientes, cobalamina em 40% e folato em 18% (AMARAL, THOMPSON & CALDWELL, citado por MANCINI et al., 2010). A anemia microcítrica em 18%, dos pacientes, normocítica em 12% e macrocítica em 7%. A deficiência de ferro se manifesta em seis meses após a cirurgia e a deficiência de cobalamina em dois anos após a cirurgia (RHODE et al., 1986).

DISCUSSÃO

As manifestações clínicas da deficiência de vitamina B12 são polimórficas, variando de estados brandos até condições muito graves. De modo geral, é um transtorno que se manifesta por um quadro clássico caracterizado por anemia megaloblástica (glóbulos vermelhos grandes e imaturos) associada a sintomas neurológicos, com frequente da tríade fraqueza, glossite e parestesias. Danos neurológicos podem ocorrer mesmo na ausência de anemia. As alterações hematológicas típicas da deficiência de vitamina B12 são caracterizadas pela diminuição de hemoglobina e também baixas contagens plaquetárias (MANCINI et al., 2010).

A anemia megaloblástica pode ser consequente à retirada da mucosa gástrica responsável pela produção do fator intrínseco, fundamental à absorção de vitamina B12. Ou a síndrome da alça cega (alça do intestino que fica sem contato com alimento), favorecendo a proliferação de bactérias contribuindo desta forma, para a diminuição de absorção de vitamina B12 (SABISTON, 1996).

As manifestações neurológicas devem-se a danos progressivos do SNC e SNP e tipicamente, manifestam-se com polineurites nas extremidades distais, ataxia e reflexo de Babinski. Além disso, são comuns relatos de déficits de memoria, disfunção cognitiva, demência e transtornos depressivos (MANCINI et al., 2010).

A neuropatia periférica é uma das manifestações clínicas dos distúrbios nutricionais. Um estudo retrospectivo encontrou uma prevalência de 16% de neuropatia periférica em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Os fatores de risco foram: a quantidade de perda de peso, a persistência de sintomas gástricos, a não aderência ao acompanhamento nutricional, à redução de albumina e transferrina, a presença de complicações pós-

operatórias e a presença de by-pass jejunoileal. A perda rápida de peso foi associada à baixa concentração sérica de vitamina B12, tiamina e ácido fólico.(ALVES et al., 2006).

Chang e Cols (17) encontraram 99 casos de neuropatia aguda após a cirurgia de redução gástrica de 168.010 pacientes operados (5,9/1000) sendo que 40 apresentavam deficiência de tiamina e/ou vitamina B12. Ocorreu melhora em 9 de 17 casos de deficiência de vitamina B12, 12 de 29 casos de deficiência de tiamina e de 3 de 6 casos com ambas as deficiências (ALVES et al., 2006).

A propriedade da vitamina B12 e do ácido fólico de metilar moléculas precursoras de monoaminas como serotonina, noradrenalina e dopamina poderia explicar, ao menos em parte, a fisiopatologia dos transtornos do humor associados à sua deficiência. Além das monoaminas, a síntese S-adenosil-metionina (SAM), responsável por várias reações de metilação no cérebro e com possíveis efeitos no humor, também depende da vitamina B12 e do ácido fólico. Essas vitaminas funcionam como fontes do grupo metil, fundamental para a síntese de metionina a partir da homocisteína. A metionina, por sua vez, é a precursora imediata da SAM. Esta vem ganhando atenção dos pesquisadores no que se refere ás suas propriedades antidepressivas. A SAM foi descoberta em 1952, tendo sido utilizada na Europa como antidepressivo, no final da década de 1970, e nos Estados Unidos, desde 1999, como suplemento dietético para condições como depressão e fibramialgia. Estudos clínicos mostraram eficácia da SAM parenteral no tratamento de pacientes com depressão maior. Algumas hipóteses foram levantadas para explicar a possível propriedade antidepressiva da SAM: a metilação de fosfolípides poderia alterar a permeabilidade e a atividade de membranas neuronais, interferindo nos receptores de monoaminas; a metilação do DNA celular poderia influenciar na sua transcrição; reações de metilação dependentes da SAM seriam necessárias para a síntese de neurotransmissores monoaminérgicos (FÁBREGAS, VITORINO & TEIXEIRA, 2011).

Os níveis de vitamina B12 são considerados baixos, para a população bariátrica, quando as concentrações estão entre 200 a 400 pg/ml (normal 400 a 1100 pg/ml). Estudos demonstraram que cerca de 30% a 37% dos pacientes operados apresentam deficiência de vitamina B12 (< 250 pg/ml), entre 1 e 9 anos após cirurgia (MANCINI et al., 2010).

Os sintomas da deficiência são rapidamente reduzidos quando a vitamina B12 é injetada na corrente sanguínea. Por outro lado, erupção acneiforme pode ocorrer após a administração diária de megadoses de vitamina B12, a qual desaparece prontamente ao ser interrompida a suplementação (MANCINI et al., 2010).

Quando há necessidade de tratamento da deficiência de vitamina B12, pode-se optar por duas vias de administração da vitamina: oral, com doses diárias de 200 mcg por 120 dias; intramuscular, com injeções de 1000 mcg 3x/ semana, por duas semanas, seguidas de uma injeção mensal por mais três meses. Ambas vias de administração se mostraram eficazes na reposição da deficiência vitamínica (FÁBREGAS, VITORINO & TEIXEIRA, 2011).

A obesidade vem aumentando em todo o mundo, sendo considerada um problema de saúde pública. A obesidade mórbida é uma doença crônica e refratária aos tratamentos clínicos, e a melhor ferramenta para o tratamento da obesidade e das comorbidades relacionadas a ela, é a cirurgia bariátrica.

A cirurgia bariátrica, após mais de meio século de existência alcançou grande progresso técnico, a ponto de tornar os procedimentos bastante seguros . No entanto, esses métodos não estão livres de inconvenientes e riscos. A indicação cirúrgica deve levar em conta os prós e contras das operações com vistas a cada paciente. É de extrema importância buscar-se um acompanhamento duradouro, para a obtenção de bons resultados e prevenção de possíveis deficiências nutricionais.

A alimentação, por si só, não recupera a deficiência de vitamina B12 em pacientes após cirurgia bariátrica. A melhor escolha de tratamento é o combinado, ou seja, a orientação dietética e o tratamento medicamentoso. A suplementação de vitaminas é obrigatória e de extrema importância e o paciente deve entender as razões pelas quais ele precisa aderir rigorosamente a essa medida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALVAREZ-LEITE, J. I. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v.5, n.7, p. 569-575, 2004.
2. ALVES, L.F.A et al. Beribéri pós bypass gástrico: uma complicação não tão rara. Relatos de dois casos e revisão da literatura. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab**.v. 50, n.3, 564-568, 2006.
3. AMARAL, J.F.; THOMPSON W.R.; CALDWELL, M.D. Prospective metabolic waluation of 150 consecutive patients who underwent gastric exclusion. **Am J Surg** 147: 468-476, 1984.
4. BLOOMBERG, R.D.; FLEISHMAN, A.; NALLE, J.E. et al. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? **Obes. Surg.**v.15, n. 2, p. 145-154, 2005.
5. BRASIL. Ministério da Saúde. **Total de cirurgias de redução de estômago sobe 542%.** Ministério da Saúde. Brasília, DF, março de 2009. Disponível em:http://portal.saude.gov.br/portal/aplicações/reportagensEspeciais/default. Cfm?pg=dspDetalhes&id_area=124&CO_NOTICIA=10008.Acessado em 02 de outubro de 2011.
6. DÉJARDIN, D.D.C et al. The Evolution of Experimental Surgery in the Fiel of Morbid Obesity. **Obesity Surgery**., v.14, n. 9, p. 1263-1272, 2004.

7. FÁBREGAS, B.C.; VITORINO, F.D.; TEIXEIRA, A.L. Deficiência de vitamina B12 e transtorno depressivo refratário. **J. Bras. Psiquiatr**. 60. n. 2, p. 141-143, 2011.
8. FANDIÑO, Julia et al. Cirurgia Bariátrica: aspectos clínicos-cirúrgicos e psiquiátricos. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v.26, n. 1, p. 47-51.jan./abr.2004.
9. FERRAZ, E.M et al. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v.30, n.2, p. 98-105, 2003.
10. GAHTAN V.; GOODE, SE.; KURTO, HZ.; SCHOCKEN, D.D; POWERS. P.; ROSEMURGY, A.S. Body composition and source of weight loss after bariatric surgery. **Obesity Surgery.** V.7, n.3, p. 184-188,1997.
11. GARRIDO JUNIOR, A.B.; FERRAZ, E.M.; BARROSO, F.L.; MARCHESINI J.B.; SZEGO, T. **Cirurgia da obesidade**. São Paulo: Atheneu, 2006.
12. HVAS, A.M; NEXO, E. Diagnosis and treatment of vitamin B12 deficiency: an update. **Haematologica.** 2006; 91 (11): 1506-12.
13. KRAUSE,M.V.; MAHAN, L.K.: **alimentos, nutrição e dietoterapia**. 8ª Ed. São Paulo: Roca, 1994
14. LIVINGSTON, E.H.; KO, C.Y. Effect of diabetes and hypertension on obesity–related mortality. **Surgery**, v.137, n.1, p.16-25, 2005.
15. MAFRA, D.; COZZOLINO, S.M.F.; Vitamina B12 (cobalamina). In; Cozzolino, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrients**. Barueri; Brazil: Manole; 2007; 400-410)
16. MANCINI, M.C; GELONEZE, B.; SALLES, JEN.; LIMA, J.G.; CARRA, MK. **Tratado de obesidade**. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2010.
17. MELISSAS, J.; KAMPITAKIS, E.; SCHORETSANITIS, G.; KOUROUMALIS, E.; TSIFISIS, D.D. Does Reduction in Gastric Acid Secretion in Bariatric Surgery Increase Dict-Induced Thermogenisis? **Obesity Surgery**. n.12, p. 399-403,2002.
18. OMS (Organización Mundial de Salud). **Dieta Nutrición y prevención de enfermidades crónicas**. Geneva: OMS, 1990, 229p. Série de informes técnicos 797.
19. PEREIRA, J.A**. Avaliação das modificações metabólicas durante e após o emagrecimento em pacientes portadores de obesidade classe III, submetidos à cirurgia de gastroplastia vertical com bandagem e derivação gastro-jejunal.** 130 f. Tese (Doutorado em clínica Médica), - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2003.
20. Pesquisa de Orçamento Familiares (POF). IBGE, realizada entre junho de 2002 e junho de 2003, Brasília, dez 2004. Disponível em < http://: www.ibge.gov.br/nome/presidencia /notícias>.
21. REIS, M. Obesidade Mórbida: situações de tratamento cirúrgico. In: _____. **Fórum Técnico de Obesidade:** desafios e perspectivas. Belo Horizonte: Assembléia Legislativa do Estado de Minas Gerais, jul. 2006. P. 71-78.
22. RHODE, BM, ARSENEAU, P.; COOPER, B.A.; KATZ, N, GILFIX, B.M; vitamin B12 deficiency after gastric surgery for obesity. **Am J. Clin Nutr**. 63: 103-109,1996.
23. SABISTON, D.C. **Fundamentos de cirurgia**. 2ª Ed. Rio de Janeiro- RJ: Guanabara Koogan, 1996.
24. SALAMEH, J.R. Bariatric Surgery: Past and Present. **The American Journal of Medical Sciences**., v.4, n.331, p. 194-200,2006.
25. SALTZMAN, E et al. Criteria for Patient Selection and Multidisciplinary Evaluation and Treatment of the Weight Loss Surgery Patient. **Obesity Research**., v.13, n.2, p.234-243, 2005.
26. SANTOS, E.M.C.; BURGOS, M.G.P.A.; SILVA, S.A. Perda ponderal após a Cirurgia Bariátrica de Fobi-Capella: realidade de um hospital universitário do Nordeste brasileiro. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v.21 ,n.3, p. 188-192, jun. 2006. Disponível em: < http:// www.sbnpe.com.br/revista/ v.21-3-02.pdf>. Acesso em 12 de outubro de 2011.
27. SEGAL, A.; FANDIÑO, J. Indicações e Contra-indicações para realização das Operações Bariátricas. **Revista Brasileira de Psiquiatria**., n.24, p.68-72, 2002.
28. SHILS, M.E.; OLSON, J.A.; SHIKE, M.; ROSS, A.C. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. 9ª edição. V.1. Barueri: SP Manole, 2003.
29. SOARES, C.C.; FALCÃO, N.C. Abordagem nutricional nos diferentes tipos de cirurgia bariátrica. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Porto Alegre, v.22, n.1, p. 55-64, 2007.
30. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIÁTRICA E METABÓLICA. **Consenso Brasileiro Multissocietário em cirurgia da obesidade**.2006. Disponível em : <http:// www.sbcbm.org.br/paciente.php? cod=4>. Acesso em 23 de setembro de 2011.
31. WAITZBERG D. **Nutrição enteral e parenteral na prática clínica**, 2ª ed. São Paulo, Editora Atheneu, 1995.

WAITZBERG D. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**, 3ª ed.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CB	- Cirurgia Bariátrica
DGYR	- Derivação Gástrica Y-de-Roux
OMS	- Organização Mundial de Saúde**I**
MC	- Índice de Massa Corporal
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatítica
DCV	- Doenças Cardiovasculares
BGA	- Banda Gástrica Ajustável
GVB	- Gastroplastia Vertical com Bandagem
DBP	- Derivação Biliopancreática
DBP/DS	- Derivação biliopancreática com gastrectomia vertical e preservação do piloro
BIB	- Balão Intragástrico
FI/IF	- Fator Intrínseco
µg	- Micro Grama
RDA	- Recommended Dietary Allowances
R	- R ligador
SNC	- Sistema Nervoso Central
SNP	- Sistema Nervoso Periférico
SAM	- S-adenosil-metionina
DNA	- Ácido desoxirribonucleico

Recebido em: 03/02/2012
Revisado em: 05/04/2012
Aceito em: 20/05/2012

Endereço para correspondência:
Alameda Couto Magalhães, 290 - Apto. 701
CEP 74825-040 - Goiânia - GO

TABELA 01: Técnicas Cirúrgicas

Grupo	Técnica	Nome
Restritivos	Balão Intragástrico (BIG) Banda gástrica ajustável (BGA) Gastroplastia vertical com bandagem (GVB)	Balão Banda Cirurgia de Mason
Restritivas - disabsortivas	Derivação gástrica em Y-de-Roux (DGYR) Derivação biliopancreática com gastrectomia horizontal (DBP) Derivação biliopancreática com gastrectomia vertical e preservação do piloro (DBP/DS)	Fobi - Capella Cirurgia de Scopinaro Duodenal switch

Fonte: MANCINI et al,2010.

TABELA 02: Deficiências Nutricionais mais frequentes em cada técnica cirúrgica

TÉCNICA	DEFICIÊNCIA
DGYR	Ferro Vitamina B12, Tiamina (B1) Ácido fólico, vitamina D, cálcio
DBP/DS	Proteínas Vitaminas lipossolúveis (A,D,E,K) Ferro, cálcio, vitamina B12, tiamina (B1), ácido fólico, cálcio
BGA	Ácido fólico Tiamina (B1)

Fonte: MANCINI et al, 2010.

Tabela 03: Fonte, função, tratamento, deficiência e recomendação de consumo de cobalamina (vitamina B12)

Sinais e sintomas de deficiência	Anemia macrocítica Icterícia (pele e olhos) Fadiga Delírios Tonturas Anorexia Diarreia
Recomendação RDA	2,4 µg/dia
Diagnóstico	Hemograma completo (↑ VCM e ↑ RDW ↓ reticulócitos) ↑ homocisteína
Valores bioquímicos Normais	< 300 pg/ml insuficiência < 200 pg/ml deficiência
Fontes alimentares	Alimentos de origem animal: carnes bovinas, aves e suínas Ovos Leite e derivados
Suplementação	Deficiência: 1000 µg/semana de B12 Cristalina intramuscular por 8 semanas +350 a 500 µg/dia, VO Preventivo: 350-500 µg/dia, VO, 1000 µg/mês de B12 cristalina intramuscular ou 5000 µg/trimestral

Fonte: MANCINI et al, 2010.