FACULDADE PERNAMBUCANA DE SAÚDE INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROFESSOR FERNANDO FIGUEIRA - IMIP

FATORES PRÉ-OPERATÓRIOS ASSOCIADOS A DESFECHOS NUTRICIONAIS E METABÓLICOS EM CIRURGIA BARIÁTRICA: UMA COORTE RETROSPECTIVA DE MUNDO REAL

PREOPERATIVE FACTORS ASSOCIATED WITH LONG-TERM NUTRITIONAL AND

METABOLIC OUTCOMES IN BARIATRIC SURGERY: A RETROSPECTIVE REAL-WORLD

COHORT STUDY

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO (TCC)
DO CURSO DE MEDICINA DA FACULDADE
PERNAMBUCANA DE SAÚDE

ORIENTADORES: ÉRICO HIGINO DE CARVALHO LIGIA CRISTINA CÂMARA CUNHA

> Recife - PE NOVEMBRO, 2025

LUIZA DIAS AGUIAR

Acadêmica de Medicina- Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, PE, Brasil.

BEATRIZ XIMENES BANDEIRA DE MORAIS

Acadêmica de Medicina- Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, PE, Brasil.

RENATO DIAS AGUIAR

Acadêmico de Medicina- Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, PE, Brasil.

GABRIEL VIEIRA DE VASCONCELOS VILAÇA PINTO

Acadêmico de Medicina- Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, PE, Brasil

ANDREZA LEITE MARQUES DE SÁ SOUZA

Acadêmica de Medicina- Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, PE, Brasil.

ÉRICO HIGINO DE CARVALHO

Médico especialista em Endocrinologia pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Preceptor de Clínica Médica e Coordenador do Serviço de Endocrinologia do IMIP - Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade de Pernambuco. Doutor em Medicina Tropical pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE (2014).

LIGIA CRISTINA CÂMARA CUNHA

Enfermeira pela Universidade Federal de São Paulo. Doutora em Ciências pelo programa de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretora de Pesquisa do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP.

RESUMO

A obesidade é uma condição crônica caracterizada por balanço energético positivo e acúmulo excessivo de gordura corporal. O tratamento clínico da obesidade apresenta efetividade limitada. Assim, a cirurgia bariátrica consolidou-se como uma intervenção eficaz para promover a perda de peso sustentada. No entanto, tais procedimentos estão associados a mecanismos disabsortivos e restritivos que levam às deficiências de vitaminas D e B12, que frequentemente exigem acompanhamento prolongado e suplementação ao longo da vida. Assim, o presente estudo tem como objetivo avaliar o panorama das cirurgias bariátricas no mundo e a prevalência de hipovitaminoses D e B12, utilizando dados de mundo real da plataforma TriNetX. Métodos: Este é um estudo de coorte retrospectiva, observacional e de mundo real, utilizando dados anonimizados da plataforma TriNetX (TriNetX LLC, Cambridge, MA, EUA) provenientes de 156 organizações de saúde (HCOs), em conformidade com a Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA). Foram incluídos pacientes adultos (≥18 anos) submetidos a cirurgia bariátrica primária entre 2010 e 2024. Foram estratificados de acordo com três variáveis pré-operatórias principais: IMC (<45 kg/m² vs. ≥45 kg/m²), vitamina D (≥30 ng/mL vs. <30 ng/mL) e vitamina B12 (≥300 pg/mL vs. <300 pg/mL). O desfecho primário foi avaliado por meio de regressão logística multivariada, considerando como principais exposições o IMC ≥45 kg/m², a deficiência de vitamina D (<30 ng/mL) e a deficiência de vitamina B12 (<300 pg/mL). Os modelos foram ajustados para idade, sexo, diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemia e uso prévio de suplementação vitamínica, aplicando-se erros-padrão robustos. Modelos com splines cúbicos restritos foram empregados para explorar a não linearidade entre o IMC contínuo e a probabilidade de ocorrência dos desfechos. Para reduzir o viés de confusão, foi utilizada a técnica de propensity score matching (PSM) nas comparações principais entre os grupos de exposição e controle. Resultados: Observou-se que a deficiência de vitamina D basal é um preditor de recorrência/persistência da deficiência ao longo do seguimento. A presença de calcidiol adequado no basal associa-se a menor risco subsequente de deficiência de vitamina B12 e D. O IMC basal ≥45 kg/m² relaciona-se a pior desfecho ponderal e maior risco de deficiência de vitamina D, contudo foi observada menor prevalência de hipercolesterolemia, o que se mostrou associado a médias basais mais altas neste grupo. Por fim, a sleeve confere menor risco de hipovitaminoses e hiperglicemia, às custas de maior dislipidemia e menor manutenção ponderal no acompanhamento prolongado.

Palavras-chave: Cirurgia bariátrica; Vitamina D; Vitamina B12; Deficiências nutricionais; Estudo de mundo real.

ABSTRACT

Background: Obesity is a chronic condition characterized by a positive energy balance and excessive body fat accumulation. Clinical treatment of obesity shows limited long-term effectiveness; therefore, bariatric surgery has become a well-established and effective intervention to achieve sustained weight loss. However, these procedures involve restrictive and malabsorptive mechanisms that often lead to vitamin D and B12 deficiencies, requiring lifelong monitoring and supplementation.

Objective: This study aimed to evaluate the global panorama of bariatric surgeries and the prevalence of vitamin D and B12 deficiencies using real-world data from the TriNetX platform.

Methods: A retrospective, observational, real-world cohort study was conducted using anonymized data from the TriNetX platform (TriNetX LLC, Cambridge, MA, USA), comprising 156 Health Care Organizations (HCOs) in compliance with the Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA). Adult patients (≥18 years) who underwent primary bariatric surgery between 2010 and 2024 were included. Participants were stratified according to three preoperative variables: body mass index (BMI <45 kg/m² vs. ≥45 kg/m²), vitamin D (≥30 ng/mL vs. <30 ng/mL), and vitamin B12 (≥300 pg/mL vs. <300 pg/mL). The primary outcome was assessed using multivariable logistic regression, considering BMI ≥45 kg/m², vitamin D deficiency (<30 ng/mL), and vitamin B12 deficiency (<300 pg/mL) as main exposures. Models were adjusted for age, sex, diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, and prior vitamin supplementation, applying robust standard errors. Restricted cubic spline models were used to explore nonlinearity between continuous BMI and outcome probability. To minimize confounding bias, propensity score matching (PSM) was applied to key exposure–control comparisons.

Results: Baseline vitamin D deficiency was a strong predictor of its recurrence or persistence during follow-up. Adequate baseline calcidiol levels were associated with a lower risk of subsequent vitamin D and B12 deficiencies. A baseline BMI ≥45 kg/m² was linked to poorer weight outcomes and higher risk of vitamin D deficiency, though lower prevalence of hypercholesterolemia, associated with higher baseline mean cholesterol levels, was observed in this group. Finally, sleeve gastrectomy was associated with a lower risk of hypovitaminosis and hyperglycemia but with higher dyslipidemia and less long-term weight maintenance.

Keywords: Bariatric surgery; Vitamin D; Vitamin B12; Nutritional deficiencies; Real-world study.

SUMÁRIO:

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	2
3. MÉTODOS	2
3.1. Desenho do estudo e fonte de dados	2
3.2. População do estudo	2
3.3. Critérios de exclusão	3
3.4. Variáveis e estratificação da amostra	3
3.5. Desfechos avaliados	3
3.6. Análise estatística	4
4. RESULTADOS	4
5. DISCUSSÃO	16
6. CONCLUSÃO	20
7. REFERÊNCIAS	20

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição crônica caracterizada por balanço energético positivo e acúmulo excessivo de gordura corporal, comumente associada a diversas comorbidades, como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), doenças cardiovasculares (DCV), distúrbios musculoesqueléticos e neoplasias malignas. Sua prevalência vem crescendo rapidamente, tendo praticamente triplicado entre 1975 e 2016. Atualmente, mais de 1,9 bilhão de indivíduos maiores de 18 anos apresentam excesso de peso, sendo 650 milhões obesos. Apesar do excesso energético, observa-se nessa população um cenário paradoxal de deficiências nutricionais, sobretudo de micronutrientes, o que representa um desafio crescente para a saúde pública mundial.

O tratamento clínico da obesidade apresenta efetividade limitada, especialmente em casos graves. Assim, a cirurgia bariátrica consolidou-se como uma das intervenções mais eficazes para promover perda de peso sustentada, reduzir risco cardiovascular, melhorar o controle glicêmico e diminuir a mortalidade nessa população. ⁴⁻⁶ No entanto, tais procedimentos estão associados a complicações nutricionais relevantes, decorrentes de mecanismos disabsortivos e restritivos. Entre elas, destacam-se as deficiências de vitaminas D e B12, que frequentemente exigem acompanhamento prolongado e suplementação ao longo da vida. ⁴

A hipovitaminose D é frequente em indivíduos obesos mesmo antes da cirurgia, definida por níveis séricos de 25(OH)D <30 ng/mL. Os mecanismos envolvidos incluem sequestro e diluição da vitamina pelo tecido adiposo visceral e subcutâneo, além da inflamação crônica e da menor síntese cutânea. Nos procedimentos disabsortivos, como o bypass em Y de Roux (BPYR), a alteração no metabolismo lipídico compromete ainda mais a absorção das vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K)8,9. Já nas técnicas restritivas, como a gastrectomia vertical, fatores como intolerâncias alimentares, episódios eméticos e redução do aporte alimentar também contribuem para quadros de hipovitaminose.9,10

A deficiência de vitamina B12, por sua vez, é um problema de saúde pública global, associada a complicações hematológicas e neurológicas potencialmente graves. 9,10 Entre suas principais causas está a má absorção intestinal, frequentemente observada após cirurgias bariátricas. Até 70% dos pacientes submetidos à gastrectomia podem desenvolver deficiência de vitamina B12 em 12 a 24 meses, caso não recebam suplementação adequada. 9,11-13 Os mecanismos envolvidos incluem redução da secreção gástrica, prejuízo na ligação ao fator intrínseco e alterações na absorção ileal. 9,13

Clinicamente, a deficiência de vitamina D pode evoluir para osteomalácia e complicações ósseas, associadas a dor, fraqueza muscular e fraturas. ¹⁰ Já a deficiência de vitamina B12

impacta a síntese de DNA, a formação de hemácias e a manutenção da mielina, podendo levar a anemia megaloblástica, distúrbios neuropsiquiátricos, neuropatia periférica e risco cardiovascular aumentado por hiper-homocisteinemia. 11-16

Embora diretrizes internacionais, como as da ASMBS e da AACE, recomendem suplementação padronizada (3.000 UI/dia de colecalciferol e reposição parenteral periódica de B12),¹⁷⁻¹⁹ muitos pacientes mantêm níveis insuficientes, revelando refratariedade às estratégias convencionais. Novas formulações, como o calcifediol para vitamina D e esquemas otimizados de B12, vêm sendo estudadas para contornar as limitações absortivas.²⁰⁻²³

Diante desse cenário, permanece pouco esclarecida a magnitude global das deficiências de vitaminas D e B12 após cirurgia bariátrica, considerando diferentes populações e técnicas cirúrgicas.

2. OBJETIVOS

O presente estudo tem como objetivo avaliar o panorama das cirurgias bariátricas no mundo e a prevalência de hipovitaminoses D e B12, utilizando dados de mundo real da plataforma TriNetX.

3. MÉTODOS

3.1. Desenho do estudo e fonte de dados

Realizou-se um estudo de coorte retrospectiva, observacional e de mundo real, utilizando dados anonimizados da plataforma TriNetX (TriNetX LLC, Cambridge, MA, EUA).

Essa plataforma integra prontuários eletrônicos de saúde (Electronic Health Records – EHR) e outros registros institucionais provenientes de hospitais, clínicas e centros de pesquisa, padronizados segundo o modelo Observational Medical Outcomes Partnership (OMOP) Common Data Model.

O conjunto de dados analisado pertenceu à rede Global Collaborative Network, composta por 156 organizações de saúde (HCOs), em conformidade com a Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) e demais regulamentações internacionais de proteção de dados.

3.2. População do estudo

Foram incluídos pacientes adultos (≥18 anos) submetidos a cirurgia bariátrica primária entre 2010 e 2024.

A cirurgia índice foi definida como o primeiro registro de procedimento bariátrico, identificado por códigos internacionais (CPT, ICD-10-PCS, SNOMED e HCPCS), abrangendo tanto técnicas restritivas, como a gastrectomia vertical, quanto disabsortivas, como o bypass gástrico em Y de Roux e a derivação biliopancreática com switch duodenal.

3.3. Critérios de exclusão

Foram excluídos pacientes submetidos a gastrectomia por indicação oncológica ou portadores de neoplasias malignas de órgãos digestivos, identificados pelos códigos C16 (neoplasia maligna de estômago), C16.4 (neoplasia maligna de piloro), K31.1 (estenose pilórica hipertrófica do adulto), D00.2 (carcinoma in situ de estômago) e C15–C26 (neoplasias malignas de órgãos digestivos).

também foram excluídos pacientes que não possuíam dados laboratoriais referentes a índice de massa corporal (IMC), níveis séricos de vitamina D (25-OH) e vitamina B12 (cobalamina).

3.4. Variáveis e estratificação da amostra

Para compor a coorte, foram considerados registros laboratoriais obtidos até 12 meses antes da cirurgia, incluindo índice de massa corporal (IMC), níveis séricos de vitamina D (25-OH) e vitamina B12 (cobalamina).

Foram analisados paralelamente glicemia, colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos, hemoglobina glicada (HbA1c), além da pressão arterial sistólica e diastólica.

Os pacientes foram estratificados de acordo com três variáveis pré-operatórias principais:

- IMC ($<45 \text{ kg/m}^2 \text{ vs.} \ge 45 \text{ kg/m}^2$);
- Vitamina D (\geq 30 ng/mL vs. <30 ng/mL);
- Vitamina B12 (≥300 pg/mL vs. <300 pg/mL).

Essa estratificação resultou em até oito subgrupos distintos, permitindo a avaliação da interação entre obesidade grave, status vitamínico pré-operatório e desfechos clínicos.

3.5. Desfechos avaliados

Os desfechos incluíram:

- Reganho de peso;
- Deficiência de vitamina D;

- Deficiência de vitamina B12;
- Dislipide mia (HDL <40 mg/dL, LDL >70 mg/dL, triglicerídeos >150 mg/dL);
- Alterações glicêmicas (glicemia elevada ou HbA1c ≥6,5%);
- Hipertensão arterial, definida por pressão arterial sistólica ≥140 mmHg e/ou diastólica
 ≥90 mmHg.

As variáveis contínuas foram descritas como média ± desvio padrão ou mediana e intervalo interquartílico, enquanto as variáveis categóricas foram expressas como frequências absolutas e relativas.

3.6. Análise estatística

O desfecho primário foi avaliado por meio de regressão logística multivariada, considerando como principais exposições:

- IMC \geq 45 kg/m²,
- Deficiência de vitamina D (<30 ng/mL), e
- Deficiência de vitamina B12 (<300 pg/mL).

Os modelos foram ajustados para idade, sexo, diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemia e uso prévio de suplementação vitamínica, aplicando-se erros-padrão robustos. Modelos com splines cúbicos restritos foram empregados para explorar a não linearidade entre o IMC contínuo e a probabilidade de ocorrência dos desfechos.

Além disso, com o intuito de reduzir viés de confusão, foi utilizada a técnica de propensity score matching (PSM) nas comparações principais entre os grupos de exposição e controle.

4. RESULTADOS

Entre 2010 e 2024, foram identificados 177.391 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica em 107 dos 157 centros da rede TriNetX. Após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, 26.991 pacientes provenientes de 44 centros compuseram a coorte analítica, com variações no número de participantes conforme a disponibilidade de dados por variável. A idade média no ato cirúrgico foi de 43,8 ± 11,8 anos, com predomínio do sexo feminino (79,96%). O IMC médio foi de 45,5 ± 7,16 kg/m². As principais comorbidades basais incluíram hipertensão arterial (55,8%), diabetes mellitus tipo 2 (32,3%) e dislipidemia (47,8%). Dados laboratoriais pré-operatórios estavam amplamente disponíveis, incluindo glicemia, HbA1c, calcidiol, cobalamina, perfil lipídico, ferro/ferritina, hemoglobina e pressão arterial.

Ao longo do seguimento (12–24, 36–60 e >60 meses), observou-se melhora metabólica sustentada, caracterizada por redução dos níveis de glicose, HbA1c, colesterol total e LDL, além de diminuição da pressão arterial e aumento do HDL. O IMC apresentou queda acentuada no primeiro intervalo (média de ~34 kg/m² em 12–24 meses), seguida de recidiva parcial em 36–60 e >60 meses, porém mantendo valores inferiores aos basais. Os níveis de calcidiol aumentaram após a cirurgia, enquanto a cobalamina elevou-se inicialmente, estabilizando nos períodos subsequentes, como exposto na Tabela 1. Pacientes com calcidiol <30 ng/mL apresentaram risco significativamente maior do desfecho em comparação àqueles com níveis adequados (26,7% vs. 25,1%). A deficiência de vitamina D associou-se a um aumento absoluto de 1,7% no risco, correspondente a um risco relativo de 6,6% (RR 1,066; IC95% 1,024–1,111; p=0,002) e odds ratio de 1,091 (IC95% 1,033–1,152).

Tabela 1. Caracterização da população ao longo do tempo

	PRÉ-OP (12Meses-1Di a antes do procedimento)		PÓS-OP (12Meses-24 Meses)		PÓS-OP (36Meses-60 Meses)		PÓS-OP (>60Meses)	
	N (%)	Média (±DP)	N (%)	Médi a (±DP)	N (%)	Médi a (±DP)	N (%)	Média (±DP)
Glicose	26.50	107	15.16	96,1	9.961	99,2	7.023	100
Média	0	mg/dL	4	mg/d	(37%)	mg/d	(26%)	mg/dL
(±DP)	(98%	(±37,1	(56%	L		L		(±36,3)
)))	(±29,		(±32,		
				1)		2)		
Hemoglobi	26.24	13,5	14.95	13,1	9.767	12,8	6.885	12,7
na	9	g/dL	8	g/dL	(36%)	g/dL	(26%)	g/dL
Média	(97%	(±1,42	(55%	(±1,6		(±1,8		(±1,88)
(± DP))))	3)		4)		
Ferro	18.74	70,5	8.871	87,3	5.248	80,5	3.901	76

Territina 21.89 131 10.37 104 5.946 135 4.099 142	Média	2	mcg/d	(33%	mcg/d	(19%)	mcg/d	(14%)	mcg/d
New Principle New Principl	(±DP)	(69%	L)	L		L		L
Ferritina 21.89 131 10.37 104 5.946 135 4.099 142 Média 7 ng/mL 9 ng/m (22%) ng/m (15%) ng/mL (±DP) (81% (±3.2) (38% L L (±2.4) (±1.5) Colesterol 22.43 181 9.824 173 7.008 178 5.223 175 T 1 mg/dL (39% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±38.4 L L (±41.9 Colesterol 21.90 107 9.479 95.6 6.952 98.8 5.197 96.8 LDL 6 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32.5) L L (±34. 1) Colesterol 22.27 46.8 9.563 57.6 6.985 58.9 5.233<)	(±29,2		(±39,		(±39,		(±39,4)
Média (±DP) 7 (81% (±3,2)) (38% (±12,3)) L (±139 (±139 (±1,5)) (15% (±1,5)) ng/mL (±1,5) Colesterol T (±DP) 22.43 (181 (39% mg/d (26%))) 178 (26%) mg/d (19%) 5.223 (175 mg/dL (±41,9)) Média (83% (±38,4 (±DP) (±DP) (±DP) (±DP) (±DP) (±38,3) L (±38, 3) (±41, 3) (±41, 4) (±41, 4) Colesterol LDL (±32,5 (±DP) (±DP) (±DP) (±DP) (±32,5) L (±32) (±32,5) (±34, 1) L (±32) (±34, 1) Colesterol Média (83% (±12,3 (35% mg/d (26%)) mg/d (19%)) mg/dL (±32,5) (±16,9) 5.233 (19%) mg/dL (19%) mg/dL (±16,9) Média (83% (±12,3 (35% mg/d (26%)) mg/d (19%)) mg/dL (±16,9) L (±14, (±16, 6) (±16, 7))		3)		7)		
(±DP) (81% (±3,2) (38% L L (±2,4) (±1,5) Colesterol 22.43 181 9.824 173 7.008 178 5.223 175 T 1 mg/dL (39% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±38,4 L L L (±41, (±41, (±DP))) (238, (±41,<	Ferritina	21.89	131	10.37	104	5.946	135	4.099	142
Colesterol 22.43 181 9.824 173 7.008 178 5.223 175 T 1 mg/dL (39% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±38,4 L L (±41, 4)) (±DP))) (±38, 3) 4) Colesterol 21.90 107 9.479 95,6 6.952 98,8 5.197 96,8 mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32,5) L L (±34, 1) Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L (±16, 6) 7)	Média	7	ng/mL	9	ng/m	(22%)	ng/m	(15%)	ng/mL
Colesterol 22.43 181 9.824 173 7.008 178 5.223 175 T	(±DP)	(81%	(±3,2)	(38%	L		L		(±1,5)
Colesterol 22.43 181 9.824 173 7.008 178 5.223 175 T 1 mg/dL (39% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±38,4 L L L (±41,9 Colesterol 21.90 107 9.479 95,6 6.952 98,8 5.197 96,8 LDL 6 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32,5) L L L (±34, 1) Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L L L (±DP)) (±14, (±14, (±16, (±16, (±16,))	(±139		(±2,4)		
T 1 mg/dL (83% (±38,4) (±38,4) (±38,4) L (±38, (±41, 4)) (±41, 4) (±41, 9) Colesterol LDL (±DP) 21.90 (±32,5) 107 (35% mg/d) 95,6 (26%) 6.952 (98,8) (19%) 5.197 (19%) 96,8 mg/dL (±32,8) Média (±10P) (±32,5) 1 L L L (±32,8) (±34, 1) (±32,8) Colesterol (±10,9) 22.27 (46,8) 9.563 (35% mg/d) 57,6 (26%) mg/d) 6.985 (26%) mg/d 58,9 mg/d 5.233 mg/d 58,5 mg/dL Média (83% (±12,3)) L L L L (±16, 6) (±16, 7))				
Média (±DP) (83% (±38,4) (±38,4) (±38,8) L (±38, 3) L (±41, 4) (±41, 4) Colesterol LDL (5 mg/dL (35% mg/d (26%)) 6 mg/dL (35% mg/d (26%)) 6 mg/d (19%) 96,8 mg/d (26%) 96,8 mg/d (19%) 96,8 mg/d (26%) 96,8 mg/d (19%) 96,8 mg/d (26%) 96,8 mg/d (26%) <t< th=""><th>Colesterol</th><th>22.43</th><th>181</th><th>9.824</th><th>173</th><th>7.008</th><th>178</th><th>5.223</th><th>175</th></t<>	Colesterol	22.43	181	9.824	173	7.008	178	5.223	175
(±DP))) (±38, 3) (±41, 4) Colesterol 21.90 107 9.479 95,6 6.952 98,8 5.197 96,8 LDL 6 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32,5)) L L L (±34, 1) (±DP))) (±32) (±34, 1) (±34, 1) Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3)) L L (±16, 7) (±DP))) (±14, 6) (±16, 7)	T	1	mg/dL	(39%	mg/d	(26%)	mg/d	(19%)	mg/dL
Colesterol 21.90 107 9.479 95,6 6.952 98,8 5.197 96,8 LDL 6 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32,5)) L L (±34, (±32,8 (±DP))) (±32) (±34, 1) (±32,8 Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L (±16, (±DP))) (±14, (±16, (±0,0) (±16, 7) (±16,	Média	(83%	(±38,4		L		L		(±41,9)
Colesterol 21.90 107 9.479 95,6 6.952 98,8 5.197 96,8 LDL 6 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32,5) L L (±34, 1) Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L L (±16, (±DP)) (±14, (±14, (±16, 7)	(±DP)))		(±38,		(±41,		
LDL 6 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (81% (±32,5)) L L (±34, (±34, 1) Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3)) L L (±16,9) (±DP))) (±14, (±16, 7)					3)		4)		
Média (±DP) (±32,5) L (±32) L (±34, 1) (±34, 1) Colesterol HDL (±0,00) 22.27 (±0,00) 46,8 (±0,00) 9.563 (±0,00) 57,6 (±0,00) 6.985 (±0,00) 58,9 (±0,00) 5.233 (±0,00) 58,5 (±0,00) mg/d (±0,00) mg/d (±0,00) mg/d (±0,00) mg/d (±0,00) mg/d (±16,00) mg/d (±16	Colesterol	21.90	107	9.479	95,6	6.952	98,8	5.197	96,8
(±DP))) (±32) (±34, 1) Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL (±16,9 (±16,9 6) 7) Média (83% (±12,3) L (±14, 6) (±14, 6) (±16, 7) (±16, 7)	LDL	6	mg/dL	(35%	mg/d	(26%)	mg/d	(19%)	mg/dL
Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L (±16,9 (±DP))) (±14, (±16, 6) 7) (±16,	Média	(81%	(±32,5)	L		L		(±32,8)
Colesterol 22.27 46,8 9.563 57,6 6.985 58,9 5.233 58,5 HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L (±16,9 (±DP))) (±14, (±16, 7)	(± DP)))		(±32)		(±34,		
HDL 5 mg/dL (35% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL Média (83% (±12,3) L L (±16,9 (±DP))) (±14,6) (±16,7)							1)		
Média (83% (±12,3) L L (±16,9 (±DP))) (±14, (±16, 6) 7)	Colesterol	22.27	46,8	9.563	57,6	6.985	58,9	5.233	58,5
(± DP)) (±14, (±16, 7)	HDL	5	mg/dL	(35%	mg/d	(26%)	mg/d	(19%)	mg/dL
6) 7)	Média	(83%	(±12,3)	L		L		(±16,9)
	(±DP)))		(±14,		(±16,		
Trializada 22 22 147 0 701 105 7 057 111 5 250 100					6)		7)		
Ingliceria 22.22 147 9.791 103 7.037 111 3.239 109	Trigliceríd	22.22	147	9.791	105	7.057	111	5.259	109
eos 3 mg/dL (36% mg/d (26%) mg/d (19%) mg/dL	eos	3	mg/dL	(36%	mg/d	(26%)	mg/d	(19%)	mg/dL
Média (82% (±96,2) L (±59,9	Média	(82%	(±96,2)	L		L		(±59,9)
$(\pm \mathbf{DP})$)) $(\pm 68,$ (± 104)	(±DP)))		(±68,		(±104		
3)					3))		

			I			1		
HbA1c	23.59	6,02%	9.931	5,52	6.824	5,66%	5.081	5,65%
Média	4	(±1,19	(37%	%	(25%)	(±1,0	(19%)	$(\pm 1,01)$
(±DP)	(87%))	(±0,9		4)		
)			7)				
Calcidiol	26.69	27,7	10.29	38,7	5.431	36,6	3.478	37,2
Média	8	ng/mL	2	ng/m	(20%)	ng/m	(13%)	ng/mL
	(99%	(±14)	(38%	L	(2070)	L	(1370)	(±18,1)
(±DP)		(±1 4)						(±10,1)
))	(±16,		(±17,		
				2)		1)		
Cobalamin	26.76	549	11.57	752	6.577	728	4.563	685
a	2	pg/mL	2	pg/m	(24%)	pg/m	(17%)	pg/mL
Média	(99%	(±521)	(43%	L		L		(±894)
(±DP)))	(±655		(±1.0		
)		40)		
IMC	26.93	45,5	18.94	33,9	11.96	35,6	8.069	35,5
Média	4	43,3 Kg/M ²	6		11.90		(30%)	Kg/M ²
				Kg/M		Kg/M	(30%)	
(±DP)	(100	(±7,16	(70%		(44%)			(±8,17)
	%)))	(±7,1		(±7,7		
				8)		7)		
PAS	23.85	131	15.93	124	10.60	125	7.432	124
Média	4	mmH	9	mmH	1	mmH	(28%)	mmHg
(±DP)	(88%	g	(59%	g	(39%)	g		(±20,8)
)	(±16,4)	(±17,		(±18,		
)		2)		4)		
PAD	23.83	79,6	15.90	77,2	10.56	79,1	7.412	80,8
Média	5	mmH	1	mmH	7	mmH	(27%)	mmHg
(± DP)	(88%	g	(59%	g	(39%)	g		(±16,9)
()	(±10,7)	(±12,		(±13,		- 1- 1
)	'	2)		7)		
		,		oina Glice				

^{*}DP: Desvio Padrão **HbA1c: Hemoglobina Glicada

Pacientes com deficiência de vitamina D no pré-operatório (calcidiol <30 ng/mL) apresentaram risco significativamente maior de deficiência em todos os períodos avaliados, mesmo após ajuste por propensity score matching (PSM). Entre 12–24 meses, a prevalência foi de 16,5% versus 7,6% (RR 2,17; OR 2,40; HR 2,34; p<0,0001), achado reproduzido após PSM (16,0% vs 7,6%; RR 2,10; HR 2,24). Entre 36–60 meses, manteve-se o risco aumentado (11,1% vs 7,0%; RR 1,58; HR 1,58; com PSM: 11,3% vs 7,1%; RR 1,60; HR 1,58), e no período superior a 60 meses a associação persistiu (8,3% vs 5,1%; RR 1,61; HR 1,49; com PSM: 8,4% vs 5,1%; RR 1,69; HR 1,5). Foram observados efeitos adicionais do status basal de deficiência de vitamina D, como discreto aumento de deficiência de vitamina B12 e menor chance de IMC ≥30 entre os deficientes basais - estes dados estão expostos na Tabela 2.

Tabela 2. Vitamina D – deficiência subsequente por status basal

Período	Ajuste	Deficientes	Não	RD	RR	OR	HR
		basais	deficientes	IC 95%	IC 95%	IC 95%	IC 95%
			basais				
12–24	Sem	16,5%	7,6%	0,089	2,17	2,40	2,34
meses	PSM			(0,082-	(2,014-	(2.211,	(2.163,
				0,096)	2,336)	2.606)	2.528)
				z 21,43	p	p	χ^2 3,62
				p 0,000	<0,0001	<0,0001	p 0,057
	Com	16,0%	7,6%	0,084	2,10	2,31	2,24
	PSM			(0,075-0	(1,937-2,	(2,111-2,	(2,056-2,
				,093)	275)	526)	437)
				z 18,63	p	p	$\chi^2 2,27$
				p 0,000	<0,0001	<0,0001	p 0,132
36–60	Sem	11,1%	7,0%	0,041	1,58	1,65	1,58
meses	PSM			(0,034-0	(1,455-1,	(1,511-1,	(1,448-1,
				,047)	710)	801)	714)
				z 11,28	p	p	$\chi^2 0,025$
				p 0,000	<0,0001	<0,0001	p 0,875
	Com	11,3%	7,1%	0,043	1,60	1,68	1,58
	PSM			(0,035-0	(1,467-1,	(1,525-1,	(1,439-1,
				,050)	752)	852)	732)

				z 10,573	p	p	$\chi^2 0,044$
				p 0,000	<0,0001	<0,0001	p 0,833
>60	Sem	8,3%	5,1%	0,031	1,61	1,66	1,49
meses	PSM			(0,025-0	(1,462-1,	(1,503-1,	(1,353-1,
				,037)	769)	840)	647)
				z 9,931	p	p	$\chi^2 0,012$
				p 0,000	<0,0001	<0,0001	p 0,912
	Com	8,4%	5,1%	0,0325	1,63	1,69	1,5
	PSM			(0,0256-	(1,471-1,	(1,471-1,	(1,347-1,
				0,0393)	814)	814)	674)
				z 9,284	p	p	χ^2 0,191
				p 0,000	<0,0001	<0,0001	p 0,662

*PSM: Propensity Score Matching ou Pareamento de Score de Propensão **RD: Risk Difference ***
RR: Risk Ratio **** OD: Odds Ratio ***** HR: Hazard Ratio

A cobalamina basal ≥300 pg/mL não associou-se de forma consistente a menor risco subsequente de deficiência de vitamina D, apesar de no período de 12–24 meses, pacientes com níveis adequados apresentarem menor prevalência de deficiência de vitamina D (12,8% vs 15,5%; RR 0,83; HR 0,84). Contudo, essa associação não se manteve em 36–60 meses (9,07% vs 10,82%; RR 0,84; HR 0,85) e após 60 meses (6,6% vs 8,6%; RR 0,77; HR 0,79). A cobalamina basal ≥300 pg/mL apresentou efeito protetor contra deficiência persistente/recorrente de vitamina B12, com valores significativos em todos os períodos de análise, como exposto na Tabela 3. Há uma associação modesta com redução do risco de obesidade persistente (IMC≥30), mas o efeito é pequeno; significativo em 36–60m, desaparecendo aos >60m. Nenhuma associação significativa foi encontrada com hiperglicemia ou dislipidemia nesse período.

Tabela 3. B12 basal e deficiência de vitamina B12

Período	Ajuste	B12≥300	B12 <300	RD	RR	OR	HR
				IC 95%	IC 95%	IC 95%	IC 95%
12–24m	Sem PSM	3,9%	13%	-0,09	0,3	0,27	0,28
				(-0,102;	(0,27;	(0,24;	(0,256;
				-0,081)	0,33)	0,3)	0,317)
				z -24,54			χ^2 0,224
				p 0,000			p 0,636

12–24m	Com	3,5%	13%	-0,095	0,27	0,242	0,256
	PSM			(-0,107;	(0,255;	(0,201;	(0,214;
				-0,084)	0,320)	0,292)	0,307)
				z -15,914			$\chi^2 0,009$
				p 0,000			p 0,923
36-60m	Sem PSM	3,6%	9,4%	-0.058	0,38	0,358	0,37
				(-0.067,	(0,339;	(0,316;	(0,329;
				-0.049)	0,427)	0,405)	0,417)
				z -16.831			$\chi^2 0,099$
				p 0,000			p 0,753
36–60m	Com	3,4%	9,4%	-0,059	0,366	0,344	0,347
	PSM			(-0,07;	(0,304;	(0,283;	(0,287;
				-0,049)	0,441)	0,418)	0,42)
				z -1,39			$\chi^2 0,047$
				p 0,165			p 0,828
>60m	Sem PSM	3,5%	7,7%	-0,042	0,456	0,436	0,441
				(-0,05;	(0,403;	(0,382;	(0,387;
				-0,034)	0,516)	0,498)	0,501)
				z -12,568			$\chi^2 0,147$
				p 0,000			p 0,701
>60m	Com	3,5%	7,7%	-0,042	0,454	0,434	0,41
	PSM			(-0,052;	(0,376;	(0,356;	(0,337;
				-0,032)	0,549)	0,530)	0,498)
				z -8,415			χ^2 1,516
				p 0,000			p 0,218

*PSM: Propensity Score Matching ou Pareamento de Score de Propensão **RD: Risk Difference ***
RR: Risk Ratio **** OD: Odds Ratio ***** HR: Hazard Ratio

A estratificação por IMC basal, observada na Tabela 4, pacientes com IMC ≥45 kg/m² apresentaram maior risco de deficiência de vitamina D em todos os períodos, ainda que de pequena magnitude, e menor sucesso ponderal em alcançar IMC ≤29,9, tanto em medidas pontuais quanto em análises de tempo-até-evento (HR ~0,35–0,37). Por outro lado, esse grupo apresentou menor prevalência de hipercolesterolemia (RR ~0,73–0,75), enquanto glicemia e vitamina B12 não diferiram de forma consistente.

Tabela 4. IMC basal e desfechos

Período	Desfecho	IMC ≥45 vs	DR	RR	OR	HR
		<45	IC 95%	IC 95%	IC 95%	IC 95%
		(prevalência				
		s)				
12–24m	Vitamina D	14,3% vs	0,020	1,16	1,185	1,19
	deficiência	12,3%	(0,012,	(1,096,	(1,111,	(1,122,
			0,027)	1,225)	1,263)	1,264)
			Z 5,19			X ² 1,199
			P 0,000			P 0,274
36-60m	Vitamina D	9,6% vs	0,007	1,08	1,087	1,12
	deficiência	8,9%	(0,001,	(1,008,	(1,009,	(1,042,
			0,013)	1,154)	1,172)	1,202)
			Z 2,186			X ² 0,266
			P 0,029			P 0,606
>60m	Vitamina D	7,1% vs	0,003	1,05	1,049	1,08
	deficiência	6,8%	(-0,002,	(0,965,	(0,963,	(0,991,
			0,009)	1,132)	1,143)	1,169)
			Z 1,094			X ² 0,731
			P 0,274			P 0,392
12–24m	IMC ≤29,9	14,7% vs	-0,22	0,41	0,304	0,35
	Kg/M ²	36,1%	(-0,224,	(0,390,	(0,288,	(0,331,
	(sucesso		-0,205)	0,424)	0,321)	0,364)
	ponderal)		Z -44,286			X ² 33,450
			P 0			P 0,000
36–60m	IMC ≤29,9	7,7% vs	-0,12	0,40	0,35	0,37
	Kg/M²	19,3%	(-0,123,	(0,377,	(0,327,	(0,342,
	(sucesso		-0,108)	0,427)	0,376)	0,391)
	ponderal)		Z -30,304			$X^24,085$
			P 0,000			P 0,043
>60m	IMC ≤29,9	6,3% vs	-0,074	0,46	0,425	0,41
	Kg/M²	13,7%	(-0,080,	(0,430,	(0,394,	(0,378,
	(sucesso		-0,067)	0,496)	0,460)	0,438)
	ponderal)		Z -22,082			X ² 8,318
			P 0,000			P 0,004

12–24m	Glicose	9,13%	VS	-0,008	0,92	0,907	0,92
	≥126	10%		(-0,015,	(0,856,	(0,842,	(0,861,
	mg/dL			-0,002)	0,978)	0,976)	0,991)
				Z -2,600			X ² 0,023
				P 0,009			P 0,880
36-60m	Glicose	9,2%	VS	-0,005	0,95	0,95	0,98
	≥126	9,7%		(-0,011,	(0,890,	(0,879,	(0,909,
	mg/dL			0,002)	1,019)	1,021)	1,047)
				Z -1,425			X ² 0,130
				P 0,154			P 0,718
>60m	Glicose	9,1%	VS	0,000	1,00	1,00	1,01
	≥126	9,1%		(-0,006,	(0,935,	(0,929,	(0,943,
	mg/dL			0,006)	1,073)	1,081)	1,089)
				Z 0,054			X ² 6,578
				P 0,957			P 0,010
12–24m	Colesterol	7,5%	VS	-0,027	0,73	0,71	0,73
	≥200	10,2%		(-0,034,	(0,682,	(0,657,	(0,678,
	mg/dL			-0,021)	0,786)	0,768)	0,786)
				Z -8,693			X ² 0,154
				P 0,000			P 0,695
36-60m	Colesterol	7,8%	VS	-0,019	0,80	0,784	0,81
	≥200	9,7%		(-0,025,	(0,746,	(0,726,	(0,749,
	mg/dL			-0,013)	0,860)	0,847)	0,869)
				Z -6,159			X ² 0,419
				P 0,000			P 0,518
>60m	Colesterol	6,7%	VS	-0,016	0,81	0,791	0,79
	≥200	8,3%		(-0,022,	(0,746,	(0,728,	(0,727,
	mg/dL			-0,010)	0,870)	0,860)	0,853)
				Z -5,533			X ² 0,123
				P 0,000			P 0,726
12–24m	Vitamina	5% vs 4,0	5%	0,004	1,09	1,09	1,104
	B12			(-0,001,	(0,988,	(0,987,	(1,001,
	deficiência			0,009)	1,197)	1,208)	1,219)
				Z 1,705			X ² 0,742
				P 0,088			P 0,389

36-60m	Vitamina	4,2% vs	0,001	1,03	1,03	1,063
	B12	4,1%	(-0,003,	(0,930,	(0,927,	(0,956,
	deficiência		0,006)	1,144)	1,151)	1,182)
			Z 0,583			X ² 0,071
			P 0,560			P 0,791
>60m	Vitamina	4,2% vs 4%	0,002	1,06	1,06	1,09
	B12		(-0,002,	(0,951,	(0,949,	(0,978,
	deficiência		0,007)	1,173)	1,181)	1,211)
			Z 1,018			X ² 0,036
			P 0,309			P 0,850

^{*}RD: Risk Difference ** RR: Risk Ratio *** OD: Odds Ratio *** HR: Hazard Ratio

A comparação entre técnicas cirúrgicas revelou que o sleeve esteve associado a menor deficiência de vitamina D e B12, além de menor risco de hiperglicemia, sobretudo nos primeiros 60 meses. Entretanto, observou-se maior prevalência de dislipidemia e pior manutenção ponderal nas curvas de sobrevida livre de reganho, apesar de taxas pontuais de IMC ≥30 semelhantes ou até discretamente mais baixas. Esses achados foram consistentes nas análises com PSM e nas curvas de Kaplan-Meier, mantendo-se também após 60 meses de seguimento, como observado nos dados da Tabela 5.

Tabela 5. Sleeve vs outras técnicas

Período	Desfecho	Sleeve vs	DR	RR	OR	HR
		Outras	IC 95%	IC 95%	IC 95%	IC 95%
		(prevalências)				
12–24m	Vitamina	11,8% vs	- 0,018	0,87	0,85	0,92
	D	13,6%	(-0,026,	(0,814,	(0,790,	(0,864,
	deficiênci		-0,010)	0,922)	0,911)	0,987)
	a		Z -4,53			X ² 0,843
			P 0,000			P 0,359
36–60m	Vitamina	7,8% vs 9,4%	-0,016	0,83	0,81	1,03
	D		(-0,023,	(0,765,	(0,747,	(0,951,
	deficiênci		-0,010)	0,894)	0,885)	1,119)
	a		Z -4,79			X ² 0,175
			P 0,000			P 0,676
>60m	Vitamina	4,9% vs 7,6%	-0,027	0,65	0,63	1,11
	D					

	deficiênci		(-0,033,	(0,588,	(0,568,	(1,006,
	a		-0,021)	0,709)	0,693)	1,224)
			Z -9,200			X ² 0,007
			P 0,000			P 0,934
12–24m	Vitamina	4,1% vs 5,2%	-0,011	0,80	0,79	0,85
	B12		(-0,016,	(0,714,	(0,702,	(0,760,
	deficiênci		-0,006)	0,886)	0,881)	0,948)
	a		Z -4,157			X ² 1,027
			P 0,000			P 0,311
36–60m	Vitamina	2,8% vs 5,0%	-0,022	0,56	0,547	0,69
	B12		(-0,027,	(0,495,	(0,482,	(0,607,
	deficiênci		-0,017)	0,633)	0,621)	0,779)
	a		Z -9,419			X ² 2,82
			P 0,000			P 0,093
>60m	Vitamina	2,3% vs 5,0%	-0,026	0,47	0,456	0,82
	B12		(-0,031,	(0,411,	(0,398,	(0,716,
	deficiênci		-0,022)	0,534)	0,522)	0,936)
	a		-11,679			X ² 0,039
			0,000			P 0,842
12–24m	IMC≥30	52,3% vs	0,065	1,14	1,3	1,34
	Kg/M²	45,8%	(0,053,	(1,115,	(1,238,	(1,297,
			0,077)	1,170)	1,362)	1,388)
			Z 10,769			X ² 6,680
			P 0,000			P 0,01
36–60m	IMC≥30	33,5% vs	-0,01	0,97	0,95	1,31
	Kg/M²	34,6%	(-0,022,	(0,938,	(0,908,	(1,261,
			0,001)	1,002)	1,003)	1,368)
			Z -1,825			X ² 0,438
			P 0,068			P 0,508
>60m	IMC≥30	20,3% vs	-0,068	0,75	0,684	1,27
	Kg/M²	27,1%	(-0,078,	(0,717,	(0,647,	(1,207,
			-0,058)	0,781)	0,724)	1,332)
			Z -13,274			X ² 0,129
			P 0,000			P 0,720

1 ≥ 200 6,6% (0,033, (1,471, (1,524, (1,623, 1,918) 1,726) 1,815) 1,918 211,523 2,0000 2,00000 2,00000 2,00000 2,00000 2,00000 2,00000 2,00000 2,00000 2,00000	12–24m	Colestero	10,5% vs	0,039	1,59	1,66	1,76
Z 11,523 X² 0,000 P 0,989 36–60m		1 ≥200	6,6%	(0,033,	(1,471,	(1,524,	(1,623,
P 0,000 P 0,989		mg/dL		0,046)	1,726)	1,815)	1,918)
36–60m Colestero I ≥200 (0,001, (1,016, (1,017, (1,303, 1,19))) 1,11 (1,303, 1,19) 1,1211 (1,303, 1,211) 1,540) mg/dL mg/dL 8,4% vs 7,7% (0,001, (1,016, (1,016, (1,017, (1,303, 1,211))) 1,540) X² 0,7 (0,014) 1,193) 1,211) 1,540) >60m Colestero I ≥200 mg/dL 5,9% vs 7,6% (-0,017 (0,023, (0,714, (0,696, (1,290, 0,812))) 0,77 (1,42 (0,696, (1,290, 0,812))) 1,553) X² 0,251 (0,714, (0,696, (1,290, 0,812)) 1,553) X² 0,251 (0,701, (0,798, (0,718, (0,783, 0,85))) 1,553) X² 0,251 (0,708, (0,798, (0,718, (0,783, 0,919))) 0,78 (0,798, (0,718, (0,783, 0,919)) 0,85 0,85 0,919) X² 1,387 (0,798, (0,708, (0,708, (0,708, 0,919))) X² 1,387 (0,798, (0,708, (0,708, (0,708, 0,919))) X² 1,387 (0,798, (0,708, (0,708, (0,708, (0,708, (0,708, (0,708, 0,919)))) X² 1,387 (0,798, (0,708,				Z 11,523			X ² 0,000
1 ≥200 (0,001, 0,014) (1,016, 0,1017, 0,1303, 1,540) (2,341				P 0,000			P 0,989
	36–60m	Colestero	8,4% vs 7,7%	0,008	1,10	1,11	1,42
Z 2,341 P 0,019 Z 2,341 P 0,400 P 0,400 >60m		1 ≥200		(0,001,	(1,016,	(1,017,	(1,303,
>60m Colestero I ≥200 5,9% vs 7,6% -0,017 0,78 0,77 1,42 I ≥200 (-0,023, (-0,023, (0,714, (0,696, (1,290, mg/dL))) -0,011) 0,852) 0,842) 1,553) X² 0,251 P 0,000 P 0,616 Y² 0,251 P 0,616 12-24m Glicose ≥126 7,9% vs 9,9% -0,02 0,80 0,78 0,85 ≥126 (-0,027, (0,798, (0,718, (0,718, (0,783, 0,919))) X² 1,387 P 0,000 X² 1,387 Beronous P 0,000 P 0,000 P 0,237 36-60m Glicose mg/dL 7,6% vs 9,7% -0,021 0,79 0,77 0,98 ≥126 (-0,027, (0,726, (0,726, (0,705, (0,898, 1,057))) X² 0,16 P 0,689 >60m Glicose P 0,000 P 0,000 O,848) 0,835) 1,057) X² 0,16 P 0,689		mg/dL		0,014)	1,193)	1,211)	1,540)
>60m Colestero I ≥200 (-0,023, (-0,017) (-0,023, (-0,011) (-0,023, (0,714, (0,696, (1,290, 1,553) (0,714, (0,696, (1,290, 1,553) (0,842) (0,843) (0,844) (0,783, (0,783, (0,798, (0,718, (0,783, (0,798, (0,718, (0,783, (0,798, (0,718, (0,783, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,798, (0,799, (0,798, (0,799				Z 2,341			X ² 0,7
I ≥200 (-0,023, (0,714, (0,696, (1,290, 0,812) 1,553) 2,-5,508 P 0,000 P 0,616 12-24m Glicose 7,9% vs 9,9% (-0,02				P 0,019			P 0,400
mg/dL	>60m	Colestero	5,9% vs 7,6%	-0,017	0,78	0,77	1,42
		1 ≥200		(-0,023,	(0,714,	(0,696,	(1,290,
12-24m Glicose ≥ 126 7,9% vs 9,9% ≥ 1002 0,80 ≥ 126 0,78 ≥ 126 0,85 ≥ 126 0,027, ≥ 1002 0,80 ≥ 1002 0,78 ≥ 1002 0,85 ≥ 1002 0,85 ≥ 1002 0,77 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,848 ≥ 1002 0,919 ≥ 1002 0,910 ≥ 1002		mg/dL		-0,011)	0,852)	0,842)	1,553)
12–24m Glicose ≥126 7,9% vs 9,9% -0,02 (-0,027, (0,798, (0,718, (0,718, (0,783, 0,919)))) 0,85 (0,718, (0,783, (0,718, (0,783, 0,919))) mg/dL Z -5,815 P 0,000 Question of the point of the				Z -5,508			X ² 0,251
				P 0,000			P 0,616
	12–24m	Glicose	7,9% vs 9,9%	-0,02	0,80	0,78	0,85
		≥126		(-0,027,	(0,798,	(0,718,	(0,783,
36–60m Glicose 7,6% vs 9,7% -0,021 0,79 0,77 0,98 ≥126 (-0,027, (0,726, (0,705, (0,898, mg/dL -0,014) 0,848) 0,835) 1,057) Z -6,126 P 0,000 X² 0,16 P 0,689 >60m Glicose 6,2% vs -0,040 0,61 0,583 1,07 ≥126 10,2% (-0,046, (0,561, (0,534, (0,986,		mg/dL		-0,013)	0,861)	0,848)	0,919)
36–60m Glicose ≥ 126 7,6% vs 9,7% -0,021 (-0,027, (0,726, (0,705, (0,898, -0,014) (0,705, (0,898, -0,014) (0,848) (0,835) (0,835) (0,835) (0,898, -0,014) (0,848) (0,835) (0,835) (0,835) (0,898, -0,014) (0,848) (0,835) (0,835) (0,835) (0,835) (0,835) (0,898, -0,014) (0,848) (0,835) (0,835) (0,898, -0,014) (0,898, -0,014) (0,898, -0,014) (0,610 (0,583) (0,986, -0,014) (0,561, (0,534, (0,986, -0,014) (0,986, -0,014) (0,561, (0,534, (0,986, -0,014) (0,986, -0,014) (0,561, (0,534, (0,986, -0,014) (0,986, -0,014) (0,561, (0,534, (0,986, -0,014) (0,986, -0,01				Z -5,815			X ² 1,387
≥126				P 0,000			P 0,237
mg/dL $-0,014$) $0,848$) $0,835$) $1,057$) $X^2 0,16$ $P 0,000$ $P 0,689$ >60m Glicose 6,2% vs -0,040 $0,61$ $0,583$ $1,07$ $0,583$ $0,835$) $1,07$ $0,61$ $0,583$ $0,61$ $0,583$ $0,61$ $0,583$ $0,61$ $0,583$ $0,61$	36–60m	Glicose	7,6% vs 9,7%	-0,021	0,79	0,77	0,98
$ \begin{array}{c ccccccccccccccccccccccccccccccccccc$		≥126		(-0,027,	(0,726,	(0,705,	(0,898,
P 0,000 P 0,689 S60m Glicose 6,2% vs -0,040 0,61 0,583 1,07 \geq 126 10,2% (-0,046, (0,561, (0,534, (0,986,		mg/dL		-0,014)	0,848)	0,835)	1,057)
>60m Glicose 6,2% vs -0,040 0,61 0,583 1,07 ≥126 10,2% (-0,046, (0,561, (0,534, (0,986,				Z -6,126			X ² 0,16
\geq 126 10,2% (-0,046, (0,561, (0,534, (0,986,				P 0,000			P 0,689
	>60m	Glicose	6,2% vs	-0,040	0,61	0,583	1,07
mg/dI. 0.033 0.661 0.637 1.171		≥126	10,2%	(-0,046,	(0,561,	(0,534,	(0,986,
		mg/dL		-0,033)	0,661)	0,637)	1,171)
Z -12,036 X ² 1,035				Z -12,036			X ² 1,035
P 0,000 P 0,309				P 0,000			P 0,309

*RD: Risk Difference ** RR: Risk Ratio *** OD: Odds Ratio *** HR: Hazard Ratio

Em síntese, os resultados demonstram que a deficiência de vitamina D basal é um preditor robusto e consistente de recorrência/persistência da deficiência ao longo do seguimento. A presença de cobalamina adequada no basal associa-se a menor risco subsequente de deficiência de vitamina B12, com efeito discreto no IMC. O IMC basal ≥45 kg/m²

relaciona-se a pior desfecho ponderal e maior risco de deficiência de vitamina D, mas a menor prevalência de hipercolesterolemia. Por fim, a sleeve confere menor risco de hipovitaminoses e hiperglicemia, às custas de maior dislipidemia e menor manutenção ponderal no acompanhamento prolongado.

5. DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo, que incluiu cerca de 27.000 pacientes de 44 centros, com seguimento superior a 60 meses após a cirurgia bariátrica e aplicação de propensity score matching (PSM) para controle de confundidores, oferecem importantes contribuições para o entendimento dos desfechos nutricionais e metabólicos a longo prazo. Observamos que a deficiência de vitamina D basal (calcidiol <30 ng/mL) foi um forte preditor de deficiência persistente, associou-se a um risco aproximadamente duas vezes maior de manutenção da hipovitaminose nos períodos subsequentes (12–24, 36–60 e >60 meses), mesmo após ajuste pelo PSM. Esse achado está em consonância com a literatura, que mostra prevalências pré-operatórias de hipovitaminose D superiores a 80% em pacientes candidatos à cirurgia bariátrica, e confirma o fenômeno descrito em meta-análises recentes, nas quais a prevalência de insuficiência de vitamina D antes da cirurgia alcança cerca de 85% e persiste elevada após o procedimento, sobretudo quando a suplementação é inadequada. Estudos comparativos, como o de Baad et al.,24 corroboram esse padrão ao demonstrarem que, embora os níveis séricos aumentem após sleeve ou bypass gástrico em Y de Roux (RYGB), muitos pacientes permanecem abaixo de valores ideais, especialmente aqueles já deficientes no pré-operatório. Um achado adicional de nosso estudo foi a associação entre níveis adequados de calcidiol no basal e menor risco subsequente de deficiência de vitamina B12, sugerindo uma possíve1 inter-relação entre micronutrientes que não tem sido explorada extensivamente em estudos prévios. Outrossim, em relação à vitamina B12, níveis basais adequados exerceram efeito protetor significativo contra deficiência subsequente. Essa associação sugere que o status vitamínico de cobalamina pré-operatório, assim como de calcidiol, pode refletir não apenas maior reserva nutricional, mas também melhor adesão à suplementação e menor grau de disfunção metabólica. Além dos achados metabólicos documentados, estudos prévios já haviam relatado maior prevalência de deficiência de B12 em técnicas disabsortivas, como o bypass em Y de Roux, em comparação ao sleeve, e nossos resultados corroboram esses achados. De Sousa et al.,²⁵ por exemplo, observaram maior prevalência de deficiência de B12 após o bypass em comparação ao sleeve, achado também confirmado por Saarinen et al.²⁶ Nossos resultados ampliam essa perspectiva ao sugerir que um melhor status basal de calcidiol e cobalamina podem refletir melhor condição nutricional geral, maior adesão à suplementação ou menor grau de disabsorção, o que repercute em menor risco de deficiência de vitamina B12 e vitamina D no longo prazo.

Outro aspecto relevante foi o impacto do IMC basal elevado (≥45 kg/m²), que se associou a menor probabilidade de atingir IMC ≤29,9 kg/m² tanto em análises pontuais quanto em análises de sobrevida (HR ~0,35-0,40). Além da relação com a perda ponderal, observou-se maior risco de persistência da deficiência de vitamina D nesses indivíduos, achado que pode ser explicado pelo sequestro da vitamina nos adipócitos e pelo estado inflamatório crônico associado ao excesso de tecido adiposo. Esse achado confirma evidências anteriores de que pacientes com obesidade grave apresentam maiores dificuldades na trajetória de perda e manutenção de peso, bem como maior prevalência de deficiências nutricionais. Pinho et al.²⁷ observaram que indivíduos com IMC mais alto apresentavam prevalências mais elevadas de deficiência de vitamina D, além de menor resposta ao tratamento nutricional. Curiosamente, pacientes com **IMC** basal mais elevado apresentaram menor preva lênc ia hipercolesterolemia durante o seguimento. Este resultado, entretanto, deve ser interpretado com cautela, uma vez que já havia diferença estatisticamente significativa entre os grupos no basal, com valores médios de colesterol total menores nos indivíduos com major IMC. Esse viés de linha de base sugere que a diferença observada pode refletir características metabólicas pré-existentes, e não apenas o efeito da cirurgia em si. De modo geral, os achados reforçam que o IMC inicial exerce influência direta tanto sobre os resultados ponderais quanto sobre o perfil nutricional e metabólico após a cirurgia bariátrica. Dessa forma, pacientes com IMC ≥45 kg/m² devem ser considerados um subgrupo de maior risco, demandando protocolos de suplementação mais rigorosos e estratégias de acompanhamento nutricional prolongado.

Quando analisadas as técnicas cirúrgicas, observamos que o sleeve se associou a menor risco de deficiência de vitamina D e B12, além de menor prevalência de hiperglicemia nos primeiros anos de seguimento, mas apresentou pior manutenção do peso nas curvas de Kaplan-Meier e maior incidência de dislipidemia. Esses achados estão de acordo com comparações recentes, como a de Saarinen et al.,²⁶ que mostraram menor risco de deficiência nutricional após o sleeve, embora com maior tendência ao reganho ponderal, e com revisões sistemáticas que destacam maior risco de déficits nutricionais em procedimentos

disabsortivos, como de Cui et al..²⁸ Assim, a gastrectomia vertical (sleeve) apresentou vantagens iniciais, com menor risco de deficiência de vitaminas D e B12 e de hiperglicemia, sobretudo nos primeiros cinco anos de seguimento. Entretanto, o procedimento esteve associado a maior prevalência de dislipidemia e pior manutenção ponderal a longo prazo, achados compatíveis com estudos comparativos, incluindo o SLEEVEPASS,²⁹ que demonstram menor risco nutricional após o sleeve, mas maior tendência ao reganho de peso. Em relação à evolução metabólica global, foram identificadas reduções significativas nos níveis de glicose, HbA1c, colesterol total e LDL, além de aumento do HDL e redução da pressão arterial, especialmente entre 12 e 24 meses após a cirurgia. Embora tenhamos observado alguma recidiva metabólica entre 36 e 60 meses e após 60 meses, os valores não retornaram aos níveis basais, evidenciando manutenção parcial dos benefícios. Esse padrão já foi descrito em estudos longitudinais e reforça a necessidade de acompanhamento clínico prolongado para sustentar os ganhos metabólicos e mitigar o impacto de deficiências nutricionais e recidiva ponderal.

Do ponto de vista mecanístico, nossos achados podem ser interpretados à luz de diferentes fatores: o sequestro de vitamina D pelo tecido adiposo, que limita a normalização sérica em indivíduos com obesidade grave; o impacto das técnicas cirúrgicas disabsortivas sobre a absorção de micronutrientes lipossolúveis; e a importância da suplementação e da adesão a protocolos nutricionais, que variam entre centros. Além disso, o IMC basal elevado representa não apenas maior estoque adiposo, mas também maior grau de inflamação e disfunção metabólica pré-existente, que podem dificultar a recuperação nutricional.

Em termos de implicações clínicas, os dados reforçam a importância da avaliação de vitamina D no pré-operatório, uma vez que a deficiência basal exerce efeito persistente ao longo dos anos. Protocolos de suplementação mais agressivos devem ser considerados para pacientes com deficiência prévia de vitamina D e B12, e a dosagem basal de cobalamina pode ser explorada como marcador de risco nutricional mais amplo. A escolha da técnica cirúrgica deve levar em conta o perfil nutricional do paciente, equilibrando riscos e benefícios de déficits nutricionais e de reganho ponderal. Além disso, o monitoramento laboratorial prolongado, além de cinco anos, é fundamental para detecção precoce e manejo de deficiências tardias.

Apesar da robustez da amostra e do seguimento multicêntrico, nosso estudo é limitado por seu desenho observacional, pela heterogeneidade entre centros quanto a protocolos de suplementação e critérios laboratoriais, e pela ausência de dados granulares sobre dose, via e adesão à suplementação, implicados no uso de dados de mundo real, extraídos da plataforma

TriNetX. Além disso, não foi possível avaliar desfechos clínicos de maior impacto, como fraturas osteoporóticas, mortalidade ou complicações cardiovasculares, restringindo a análise a parâmetros laboratoriais. Apesar dessas limitações, o uso de uma grande coorte multicêntrica e a aplicação de técnicas de ajuste como o PSM conferem robustez aos resultados. Além das limitações mencionadas, é importante destacar as principais forças deste estudo. A grande amostra multicêntrica, composta por aproximadamente 27.000 pacientes de 44 centros, associada ao seguimento prolongado superior a 60 meses, confere robustez e relevância externa aos achados. O uso de técnicas de ajuste como o *propensity score matching* reforça a validade interna, reduzindo vieses de confundimento e permitindo comparações mais consistentes entre subgrupos.

Do ponto de vista da originalidade, este trabalho avança em três aspectos principais. Primeiro, ao identificar a associação entre níveis basais de vitamina D e risco subsequente de deficiência de vitamina B12, sugere-se uma interação entre micronutrientes ainda pouco explorada na literatura. Segundo, a análise comparativa entre sleeve e RYGB em longo prazo, utilizando dados de mundo real, fornece evidência adicional sobre o equilíbrio entre risco nutricional e eficácia ponderal. Por fim, a estratificação por IMC inicial e o detalhamento de múltiplos desfechos metabólicos ampliam a compreensão sobre como a obesidade grave influencia a trajetória pós-operatória.

Em termos de saúde pública, os resultados têm implicações relevantes. A deficiência de vitamina D e B12 após a cirurgia bariátrica representa não apenas um desafio clínico individual, mas também um problema de impacto coletivo, com repercussões funcionais, metabólicas e econômicas. Nesse sentido, a incorporação de protocolos de suplementação individualizados em diretrizes nacionais — incluindo no contexto do Sistema Único de Saúde (SUS) — pode contribuir para reduzir complicações, custos assistenciais e desigualdades no acesso ao cuidado de qualidade.

Finalmente, os achados também abrem perspectivas para futuras investigações. Estudos prospectivos são necessários para avaliar a adesão a diferentes esquemas de suplementação e sua efetividade em longo prazo. A inclusão de desfechos clínicos de maior relevância, como fraturas osteoporóticas, eventos cardiovasculares e mortalidade, permitirá avaliar o real impacto funcional das deficiências nutricionais. Além disso, pesquisas futuras devem explorar a interação entre múltiplos micronutrientes no período pós-operatório, reconhecendo a complexidade metabólica da população bariátrica.

6. CONCLUSÃO

Em conclusão, este estudo confirma a deficiência de vitamina D basal como preditor robusto de deficiência persistente após cirurgia bariátrica, identifica a cobalamina basal como possível marcador de risco nutricional e demonstra o impacto significativo do IMC inicial e da técnica cirúrgica sobre os desfechos metabólicos e nutricionais. Esses achados acrescentam evidência consistente de longo prazo à literatura existente e sugerem que protocolos individualizados, aliados ao seguimento laboratorial persistente, são fundamentais para maximizar os benefícios metabólicos da cirurgia e minimizar deficiências nutricionais adversas.

7. REFERÊNCIAS

- 1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. World Health Organization. 2021 [cited 2025 Apr 1]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
- 2. Karampela I, Sakelliou A, Vallianou N, Christodoulatos GS, Magkos F, Dalamaga M. Vitamin D and Obesity: Current Evidence and Controversies. Curr Obes Rep. 2021 Jun;10(2):162-180. doi: 10.1007/s13679-021-00433-1. Epub 2021 Apr 1. PMID: 33792853.
- 3. Imes CC, Burke LE. The Obesity Epidemic: The United States as a Cautionary Tale for the Rest of the World. Curr Epidemiol Rep. 2014 Jun 1;1(2):82-88. doi: 10.1007/s40471-014-0012-6. PMID: 24977112; PMCID: PMC4066984.
- 4. Chakhtoura MT, Nakhoul NN, Shawwa K, Mantzoros C, El Hajj Fuleihan GA. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: A systematic review of observational studies. Metabolism. 2016 Apr;65(4):574-85. doi: 10.1016/j.metabol.2015.12.004. Epub 2015 Dec 19. PMID: 26805016; PMCID: PMC4792683.
- 5. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, Nanni G, Pomp A, Castagneto M, Ghirlanda G, Rubino F. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012 Apr 26;366(17):1577-85. doi: 10.1056/NEJMoa1200111. Epub 2012 Mar 26. PMID: 22449317.
- 6. Kwok CS, Pradhan A, Khan MA, Anderson SG, Keavney BD, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2014 Apr 15;173(1):20-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.02.026. Epub 2014 Feb 24. PMID: 24636546.

- 7. Cordeiro A, Luna M, Pereira SE, Saboya CJ, Ramalho A. Impairment of Vitamin D Nutritional Status and Metabolic Profile Are Associated with Worsening of Obesity According to the Edmonton Obesity Staging System. Int J Mol Sci. 2022 Nov 25;23(23):14705. doi: 10.3390/ijms232314705. PMID: 36499033; PMCID: PMC9737556.
- 8. Musella M, Berardi G, Vitiello A, Dayan D, Schiavone V, Franzese A, Abu-Abeid A. Vitamin D Deficiency in Patients with Morbid Obesity before and after Metabolic Bariatric Surgery. Nutrients. 2022 Aug 13;14(16):3319. doi: 10.3390/nu14163319. PMID: 36014825; PMCID: PMC9416433.
- 9. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. Nutrition. 2010 Nov-Dec;26(11-12):1031-7. doi: 10.1016/j.nut.2009.12.003. Epub 2010 Apr 3. PMID: 20363593.
- 10. Arboleya L, Braña I, Pardo E, Loredo M, Queiro R. Osteomalacia in Adults: A Practical Insight for Clinicians. J Clin Med. 2023 Apr 5;12(7):2714. doi: 10.3390/jcm12072714. PMID: 37048797; PMCID: PMC10094844.
- 11. Hunt A, Harrington D, Robinson S. Vitamin B12 deficiency. BMJ. 2014 Sep 4;349:g5226. doi: 10.1136/bmj.g5226. PMID: 25189324.
- 12. Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013 Jan 10;368(2):149-60. doi: 10.1056/NEJMcp1113996. PMID: 23301732.
- 13. Langan RC, Zawistoski KJ. Update on vitamin B12 deficiency. Am Fam Physician. 2011 Jun 15:83(12):1425-30. PMID: 21671542.
- 14. Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. Am Fam Physician. 2017 Sep 15;96(6):384-389. PMID: 28925645.
- 15. Heil SG, de Jonge R, de Rotte MC, van Wijnen M, Heiner-Fokkema RM, Kobold AC, Pekelharing JM, Adriaansen HJ, Sanders E, Trienekens PH, Rammeloo T, Lindemans J. Screening for metabolic vitamin B12 deficiency by holotranscobalamin in patients suspected of vitamin B12 deficiency: a multicentre study. Ann Clin Biochem. 2012 Mar;49(Pt 2):184-9. doi: 10.1258/acb.2011.011039. Epub 2012 Feb 2. PMID: 22302152.
- 16. Ontan MS, Dokuzlar O, Ates Bulut E, Soysal P, Isik AT. The relationship between osteoporosis and sarcopenia, according to EWGSOP-2 criteria, in outpatient elderly. J Bone Miner Metab. 2021 Jul;39(4):684-692. doi: 10.1007/s00774-021-01213-6. Epub 2021 Apr 5. PMID: 33821303.
- 17. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, Heinberg LJ, Kushner R, Adams TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric

- Surgery. Clinical practice guidelines for the perioperative 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. Endocr Pract. 2013 Mar-Apr; 19(2):337-72. doi: 10.4158/EP12437.GL. PMID: 23529351; PMCID: PMC4140628.
- 18. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2004 Sep;7(5):569-75. doi: 10.1097/00075197-200409000-00010. PMID: 15295278.
- 19. Parkes E. Nutritional management of patients after bariatric surgery. Am J Med Sci. 2006 Apr;331(4):207-13. doi: 10.1097/00000441-200604000-00007. PMID: 16617236.
- 20. Thompson GR, Lewis B, Booth CC. Absorption of vitamin D3-3H in control subjects and patients with intestinal malabsorption. J Clin Invest. 1966 Jan;45(1):94-102. doi: 10.1172/JCI105327. PMID: 4285212; PMCID: PMC292670.
- 21. Brancatella A, Cappellani D, Vignali E, Canale D, Marcocci C. Calcifediol Rather Than Cholecalciferol for a Patient Submitted to Malabsortive Bariatric Surgery: A Case Report. J Endocr Soc. 2017 Jul 14;1(8):1079-1084. doi: 10.1210/js.2017-00114. PMID: 29264560; PMCID: PMC5686642.
- 22. Satia MC, Mukim AG, Tibrewala KD, Bhavsar MS. A randomized two way cross over study for comparison of absorption of vitamin D3 buccal spray and soft gelatin capsule formulation in healthy subjects and in patients with intestinal malabsorption. Nutr J. 2015 Oct 29;14:114. doi: 10.1186/s12937-015-0105-1. PMID: 26514332; PMCID: PMC4627615.
- 23. Jetter A, Egli A, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Stoecklin E, Goessl R, Henschkowski J, Bischoff-Ferrari HA. Pharmacokinetics of oral vitamin D(3) and calcifediol. Bone. 2014 Feb;59:14-9. PMID: 24516879.
- 24. Mayana Alves Baad V, Chaves Pereira de Holanda N, Fonseca Nogueira Alves J, Bandeira F, Célia Oliveira Dos Santos A, Alves Marcelino da Silva A, Cinthia Ferro Cavalcante T. Vitamin D Concentration Changes after Bariatric Surgery. J Obes. 2023 Sep 20;2023:4828052. doi: 10.1155/2023/4828052. PMID: 37771449; PMCID: PMC10533296.
- 25. Vieira de Sousa JP, Santos-Sousa H, Vieira S, Nunes R, Nogueiro J, Pereira A, Resende F, Costa-Pinho A, Preto J, Sousa-Pinto B, Carneiro S, Lima-da-Costa E. Assessing Nutritional Deficiencies in Bariatric Surgery Patients: A Comparative Study of Roux-en-Y Gastric Bypass versus Sleeve Gastrectomy. J Pers Med. 2024 Jun 18;14(6):650. doi: 10.3390/jpm14060650. PMID: 38929871; PMCID: PMC11204764.

- 26. Saarinen I, Strandberg M, Hurme S, Helmiö M, Grönroos S, Juuti A, Juusela R, Nuutila P, Salminen P. Nutritional deficiencies after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass at 10 years: secondary analysis of the SLEEVEPASS randomized clinical trial. Br J Surg. 2025 Jul 3;112(7):znaf132. doi: 10.1093/bjs/znaf132. PMID: 40613787; PMCID: PMC12231607.
- 27. Pinho AC, Oliveira AM, Silva MS, Santos-Sousa H, Resende F, Preto J, Lima-da-Costa E; Integrated Responsibility Center for Obesity Group. Nutritional Deficiencies Before and After Metabolic and Bariatric Surgery in Patients Above 50.0 kg/m2: A Single Center Study. J Metab Bariatr Surg. 2024 Dec;13(2):59-70. doi: 10.17476/jmbs.2024.13.2.59. Epub 2024 Dec 23. PMID: 39802595; PMCID: PMC11717991.
- 28. Cui A, Zhang T, Xiao P, Fan Z, Wang H, Zhuang Y. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. Front Nutr. 2023 Mar 17;10:1070808. doi: 10.3389/fnut.2023.1070808. PMID: 37006940; PMCID: PMC10064807.
- 29. Salminen P, Grönroos S, Helmiö M, Hurme S, Juuti A, Juusela R, Peromaa-Haavisto P, Leivonen M, Nuutila P, Ovaska J. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss, Comorbidities, and Reflux at 10 Years in Adult Patients With Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. JAMA Surg. 2022 Aug 1;157(8):656-666. doi: 10.1001/jamasurg.2022.2229. PMID: 35731535; PMCID: PMC9218929.