

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS  
FACULDADE DE NUTRIÇÃO  
MESTRADO EM NUTRIÇÃO



EMILIA MARIA WANDERLEY DE GUSMÃO BARBOSA

IMPACTO DE UM PROGRAMA DE CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE  
O PERFIL METABÓLICO E ANTROPOMÉTRICO DE MULHERES  
SEGUNDO DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE

MACEIÓ

2009

EMILIA MARIA WANDERLEY DE GUSMÃO BARBOSA

IMPACTO DE UM PROGRAMA DE CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE  
O PERFIL METABÓLICO E ANTROPOMÉTRICO DE MULHERES  
SEGUNDO DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE

Dissertação apresentada à Faculdade de  
Nutrição da Universidade Federal de  
Alagoas como requisito parcial à  
obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientador: Prof. Dr. Haroldo da Silva Ferreira

Co-orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Maria Alayde Mendonça da Silva

MACEIÓ

2009

Dedicado aos meus filhos, Andresa e André, razão da minha existência e da minha luta diária.

Dedicado, ainda, aos usuários do Programa de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Prof<sup>o</sup> Alberto Antunes, que colaboram com nossos estudos, contribuindo para uma melhor compreensão sobre os efeitos dessa intervenção. Que este trabalho tenha como contrapartida a melhoria de sua saúde e qualidade de vida.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida;

Aos meus pais, Hermé e Edval (*in memoriam*) e minhas tias Zuleide e Lia, pelos ensinamentos de vida e educação recebida;

Ao meu esposo Júnior, pela paciência;

Aos demais familiares, que compreenderam minhas ausências no decorrer deste período;

Ao Prof<sup>o</sup> Dr. Haroldo Ferreira, pela orientação, ensinamentos, apoio e, sobretudo, paciência e estímulo;

À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Alayde Mendonça, pela co-orientação;

Ao Prof<sup>o</sup> Dr. Cyro Cabral e à nutricionista Regina Coeli, pela análise estatística;

À Faculdade de Nutrição/UFAL, pela oportunidade;

Às amigas Cássia Melo, Elbe Álvares, Angélica Crispim, Rackel Cavalcante, Edna Borges, Oneide Rodrigues, Maria Antônia Almeida, Maria Quitéria Pinto, Quitéria Mary, pelo carinho, incentivo e apoio incondicionais;

Às amigas e colegas professoras da disciplina Nutrição Clínica da FANUT, Ana Patrícia Tojal, Maria das Graças Cavalcante, em especial à Maria de Lourdes Assis e Sandra Mary Vasconcelos, pela experiência compartilhada, despertando o interesse pela pesquisa científica, além da amizade e carinho;

Aos diretores do HUPAA, Dr. Paulo Teixeira e Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Rosângela Fernandes e à nutricionista Marlete Bezerra, pelo apoio;

À equipe do Programa de Cirurgia Bariátrica do HUPAA, pelo apoio e conhecimentos compartilhados;

Às colegas nutricionistas do HGE, pelo apoio e auxílio nos plantões;

Às estagiárias de nutrição do ambulatório de cirurgia bariátrica, Thays, Larissa, Mayra, Débora e Carla, pelo auxílio na coleta dos dados;

Aos Prof<sup>o</sup> Marco Túlio Marroquim e James Pimentel, pelas traduções;

Aos funcionários do HUPAA, Iara Ferreira, Rita de Cássia Amorim e Lindolfo Pedrosa, pelo acesso aos prontuários.

## RESUMO GERAL

A incidência de doenças secundárias à obesidade é maior em obesos mórbidos, o que implica em grandes riscos à saúde. A cirurgia bariátrica constitui-se em opção de tratamento da obesidade severa com índice de sucesso consistente, especialmente para aqueles em que a intervenção clínica não alcançou resultados positivos. Este estudo discute a problemática e a magnitude da obesidade em adultos, com revisão da literatura, enfatizando critérios diagnósticos, dados epidemiológicos - especialmente em mulheres obesas - etiologia, comorbidades e tratamento. Evidencia a complexidade do tratamento cirúrgico, as técnicas de cirurgia, critérios de indicação e contra-indicação, benefícios, complicações e deficiências nutricionais. Por fim, analisa e discute o impacto sobre o perfil metabólico e antropométrico de mulheres inseridas no Programa de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Prof<sup>o</sup> Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas, submetidas à cirurgia de Capella. Trata-se de um estudo prospectivo com cento e trinta e cinco mulheres em períodos pré-operatório (T1) e entre 12 a 24 meses de pós-operatório (T2), submetidas à cirurgia de Fobi-Capella e alocadas em três grupos de 45 componentes, segundo diferentes tercís de índice de massa corporal (IMC) pré-operatório. Foram avaliados idade, massa corporal (IMC), circunferência da cintura, perfil metabólico (colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridios, glicemia de jejum), comorbidades e uso de medicamentos. Os indivíduos selecionados assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. Testes estatísticos foram usados para analisar os grupos. A idade média foi de  $33,9 \pm 9,3$  anos. Após a cirurgia houve diminuição de 38,1% da massa corporal, 37,9% do IMC e de 28,9% da circunferência da cintura, com redução dos níveis séricos de glicose, colesterol, triglicéridios e LDL-c em 21,4%; 19,0%; 48,1% e 28,1%, respectivamente. O HDL-c aumentou 15,6%. Os níveis glicêmicos normalizaram em todos os grupos. A perda ponderal média dos grupos foi de 36,7%; 39,0% e 38,4%. Os grupos 1 e 2, classificados no pré-operatório como obesidade classe 3, evoluíram para sobrepeso e o grupo 3 para obesidade classe 1. Quanto à circunferência da cintura, todos apresentavam risco muito aumentado para complicações metabólicas e apenas o grupo 1 evoluiu para risco aumentado, com os demais permanecendo na classificação anterior. Dentre as comorbidades, a dislipidemia foi prevalente, seguida de doenças gástricas, doenças

articulares, esteatose hepática, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus. A hipertensão regrediu em 91,8%; houve remissão de 95,7% do diabetes e de 41,5% da dislipidemia. Observou-se evolução satisfatória dos fatores de risco cardiovasculares e redução de 57,1% do uso de medicamentos. Embora apresentassem diferentes categorias de IMC no período pré-operatório, não houve diferenças significantes quanto às variáveis analisadas entre os grupos, os quais se beneficiaram igualmente do acompanhamento e procedimento cirúrgico.

**Palavras-chave:** obesidade mórbida, cirurgia bariátrica, índice de massa corporal, perda de peso, doenças crônicas.

## GENERAL ABSTRACT

Incidence of obesity-related diseases is greater in cases of morbid obesity, which leads to higher health risks. Primarily for those patients in whom clinical intervention proved unsuccessful, bariatric surgery has become viable for the treatment of severe obesity. Starting with a review of the medical literature, the discussion herein involves obesity and its magnitude in adults, placing emphasis on diagnostic criteria, epidemiological data, especially in obese women, etiology, comorbidities, and treatment. It also looks into the complexity of the surgical treatment, its techniques, indication and contraindication criteria, benefits, complications, and nutritional deficiencies. Lastly, women who underwent Capella surgery at the Alberto Antunes University Hospital at the Federal University of Alagoas and who were enrolled in its Bariatric Surgery Program had their metabolic and anthropological profiles assessed and discussed afterwards. One hundred and thirty-five women took part in this prospective study and were assessed preoperatively (T1) and between 12 and 24 months postoperatively (T2). They all underwent Fobi-Capella surgery and were divided into three 45-patient groups, according to different preoperative body mass index (BMI) terciles. Age, body mass (BMI), waist circumference, metabolic profile (total cholesterol, HDL-c, LDL-c, triglycerides, fasting glucose), comorbidities, and the use of medication were all taken into account. Patients signed an informed consent form. Statistical tests were employed when evaluating the groups. Mean age was  $33.9 \pm 9.3$  years. Post-operative results showed a respective decrease of 38.1%, 37.9%, and 28.9% in body mass, BMI, and waist circumference. Serum levels of glucose, cholesterol, triglycerides, and LDL-c dropped 21.4%, 19.0%, 48.1%, and 28.1%, respectively. The HDL-c level rose 15.6%. Glycemic levels were brought to normal in all groups. Mean weight loss for the groups was 36.7%, 39.0%, and 38.4%. Patients in groups 1 and 2, preoperatively classified as having class 3 obesity, were deemed overweight at endpoint, whereas those in group 3 came down to class 1 obesity. As to waist circumference, all of them had shown much greater risk for metabolic complications, and only those patients in group 1 progressed to increased risk. The others remained unchanged. The most prevalent comorbidity was dyslipidemia, followed by gastric disorders, joint diseases, hepatic steatosis, systemic arterial hypertension, and diabetes mellitus. Hypertension decreased in 91.8% of the patients, and the remission of diabetes and dyslipidemia stood at 95.7%

and 41.5% of the cases, respectively. Cardiovascular risk factors were significantly reduced and the use of medication fell 57.1%. Despite the different pre-operative BMI categories, there were no significant differences across the groups regarding the assessed variables. The three groups showed equally positive results in the follow-up period.

**Keywords:** morbid obesity, bariatric surgery, body mass index, weight loss, chronic illnesses.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

	<b>Página</b>
Figura 1 Banda gástrica vertical (GBV).....	61
Figura 2 Banda gástrica por via laparoscópica.....	62
Figura 3 Balão intragástrico.....	64
Figura 4 Derivação Biliopancreática.....	65
Figura 5 Derivação Gastrointestinal em <i>Y-de-Roux</i> .....	66
Figura 6 Fluxograma de inclusão das mulheres nos diferentes grupos de estudo segundo os tercís de índice de massa corporal.....	87

## LISTA DE TABELAS

		<b>Página</b>
Tabela 1	Valores de referência para perfil lipídico (mg/dL).....	90
Tabela 2	Riscos de complicações metabólicas associadas à obesidade em função da circunferência da cintura (cm) por sexo.....	91
Tabela 3	Critérios de classificação de IMC (kg/m <sup>2</sup> ).....	91
Tabela 4	Análise descritiva de mulheres no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL. Maceió-Al, 2008.....	96
Tabela 5	Perfil antropométrico de mulheres no pré e pós- operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Al, 2008.....	97
Tabela 6	Perfil metabólico de mulheres no pré e pós- operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Al, 2008.....	99
Tabela 7	Comorbidades em mulheres no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Al, 2008.....	100
Tabela 8	Distribuição de comorbidades freqüentes em mulheres no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Al, 2008.....	101

Tabela 9	Fatores de risco cardiovascular em mulheres no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió–Al, 2008.....	102
Tabela 10	Uso de medicação em mulheres no pré e pós-operatórios de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL. Maceió-Al, 2008.....	103
Tabela 11	Média (percentil 25 e 75) de comorbidades, utilização de medicamentos e fatores de risco cardiovascular de mulheres em pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL. Maceió-AL.....	104

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AVC** – Acidente vascular cerebral

**BAROS** - *Bariatric Analysis and Reporting Outcome System*

**BIG** – Balão intragástrico

**CC** - Circunferência da cintura

**CEP** - Comitê de Ética em Pesquisa

**CT** – Colesterol total

**DATASUS** -

**DCNT** – Doenças crônicas não transmissíveis

**DCV**- Doença cardiovascular

**DGNAF** – Doença gordurosa não alcoólica do fígado

**DM** – Diabetes mellitus

**DM2** – Diabetes Mellitus tipo 2

**DRI** - (*Dietary Reference Intake*).

**ENDEF** – Estudo Nacional de Despesas Familiares

**EUA** – Estados Unidos da América

**GAPOM** – Grupo de Apoio ao Paciente Obeso Mórbido

**HAS** – Hipertensão arterial sistêmica

**HDL-c** – *High Density Lipoprotein – cholesterol*

**HUPAA** - Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes

**IBGE** – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

**IDH** – Índice de Desenvolvimento Humano

**IMC** – Índice de Massa Corporal

**IPEA** – Instituto de Pesquisa Aplicada

**LDL-c** – *Low Density Lipoproteins – cholesterol*

**MS** – Ministério da Saúde

**MST** – Movimento dos Trabalhadores sem Terra

**NIH** - *National Institutes of Health*

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**PEA** – População Economicamente Ativa

**PIB** – Produto Interno Bruto

**PNSN**- Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição

**POF** – Pesquisa de Orçamentos Familiares

**SIH** – Sistema de Informação Hospitalar

**SM** – Síndrome metabólica

**SUS** - Sistema Único de Saúde

**T1** - Tempo 1

**T2** – Tempo 2

**TCLE** – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**TMB** – Taxa de metabolismo basal

**TNF** – Fator de necrose tumoral

**TRIG** - Triglicerídios

**UFAL** - Universidade Federal de Alagoas

**WHO** – *World Health Organization*

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
1.1 Problematização.....	17
1.2 Problema.....	20
1.3 Hipóteses.....	20
1.4 Objetivos.....	21
1.4.1 Objetivo geral.....	21
1.4.2 Objetivos Específicos.....	21
1.5 Justificativa.....	21
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	23
2.1 Conceituação.....	24
2.2 Critérios para diagnóstico da obesidade severa.....	24
2.3 Epidemiologia.....	26
2.4 Obesidade em mulheres e em segmentos pauperizados da população.....	32
2.5 Etiologia.....	37
2.6 Comorbidades .....	45
2.7 Tratamento.....	52
2.8 Cirurgia bariátrica.....	58
2.8.1 Tipos de cirurgia.....	60
2.8.2 Indicações e contra-indicações.....	68
2.8.3 Benefícios e complicações cirúrgicas.....	73
2.8.4 Repercussões nutricionais .....	76
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	84

3.1	Casuística.....	85
3.2	Critérios de inclusão.....	86
3.3	Critérios de exclusão.....	86
3.4	Coleta de dados.....	88
3.4.1	Critérios para análise dos dados. ....	90
3.5	Aspectos Éticos.....	92
3.6	Desenho do estudo e análise estatística.....	92
4.	RESULTADOS.....	94
5.	DISCUSSÃO.....	105
6.	CONCLUSÃO.....	118
	REFERÊNCIAS.....	122
	APÊNDICES.....	144
	ANEXO.....	148

## **INTRODUÇÃO**



# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Problematização

A obesidade é um problema de alta magnitude, cuja velocidade de evolução em vários países do mundo tem sido definida como uma pandemia, atingindo tanto países desenvolvidos como em desenvolvimento, inclusive o Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006). Proporcionalmente, esse aumento tem sido mais pronunciado nos estratos socioeconômicos menos privilegiados da população (MONTEIRO *et al.*, 2004).

Como ferramenta para a classificação nutricional em estudos epidemiológicos preconiza-se o Índice de Massa Corporal (IMC). A antiga terminologia de obesidade mórbida, empiricamente definida como mais de 100% de excesso do peso corporal ideal, tem sido substituída por novos termos, incluindo obesidade classe 3, obesidade extrema ou clinicamente obesidade severa (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Estudos comprovam que a transição nos padrões nutricionais, relacionando-os com mudanças demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas ao longo do tempo, estão refletindo na diminuição progressiva da desnutrição e no aumento da obesidade (MONTEIRO *et al.*, 1995). Por isso, a obesidade tem sido denominada de “doença da civilização” ou “síndrome do novo mundo” (MARINHO *et al.*, 2003).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que existem 1,6 bilhões de adultos com sobrepeso e aproximadamente 400 milhões de adultos obesos (idades de 15 ou mais). Não há estimativas da prevalência global de obesidade mórbida. (WHO, 2006). No Brasil, estudos mostram um aumento da obesidade de 4,4% em 1974-1975 para 8,2% em 1989 e 11,1% em 2002-2003 (PNSN, 1989; ENDEF, 1971-1975; POF, 2002-2003).

No primeiro ano de operação do sistema VIGITEL - levantamento de vigilância de fatores de riscos à saúde do Governo Federal, pesquisa via telefone - foram apresentados resultados iniciais a respeito do excesso de peso e obesidade no Brasil. Dentre eles destacam-se: excesso de peso atinge 47% dos homens e 39% das mulheres; a frequência mais elevada de adultos obesos foi encontrada em João Pessoa (13,9%) e a menos elevada em Belo Horizonte e São Luís (8,7%) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2007).

Na América Latina é provável que 200 mil pessoas morram anualmente em decorrência das comorbidades relacionadas à obesidade (RIBEIRO *et al.*, 2004). A taxa de mortalidade para obesos mórbidos é 12 vezes maior entre pessoas com 25 a 40 anos, quando comparadas a indivíduos de peso normal (LORENTZ *et al.*, 2007). Uma alta incidência de comorbidades e mortes prematuras ocorrem mais frequentemente no grupo de obesos severos (MARTINS-FILHO *et al.*, 2008).

Além disso, é bem conhecida a relação da obesidade grau III, onde existe um risco maior de morbimortalidade com doenças cardiovasculares (DCV), dislipidemias, diabetes tipo 2 (DM2), síndrome da apnéia do sono, alguns tipos de cânceres e muitas outras condições patológicas (WHO, 1998; DIRETRIZES PARA CARDIOLOGISTAS SOBRE EXCESSO DE PESO E DOENÇA CARDIOVASCULAR, 2002).

A abordagem terapêutica do paciente obeso envolve programa alimentar, atividade física e uso de drogas antiobesidade (BENCHIMOL, 2005). Porém, entre aqueles que conseguem obter sucesso, apenas 5 a 10% conseguem manter esse resultado por mais de dois anos. Vários pacientes não respondem a estas manobras terapêuticas, necessitando de uma intervenção mais eficaz (SEGAL & FANDIÑO, 2002).

Devido a sua gravidade e difícil manejo clínico, novas estratégias de tratamento têm sido propostas, dentre as quais se destaca a cirurgia bariátrica (FANDIÑO *et al.*, 2004),

proposta terapêutica inovadora (VALEZI *et al.*, 2004), considerada como a medida mais efetiva para o tratamento da obesidade severa (BAVARESCO *et al.*, 2008).

A cirurgia promove uma redução do excesso de peso de mais de 50% com manutenção por longo prazo, utilizando-se de princípios como redução do tamanho do reservatório gástrico, associado ou não a procedimento de indução de má absorção (BENCHIMOL, 2005). Estudos relatam melhora das comorbidades associadas em pacientes submetidos a alguma técnica cirúrgica para redução de peso (CAMPOS, 2005).

As cirurgias são classificadas como disabsortivas e/ou restritivas. São reconhecidas três técnicas de tratamento cirúrgico, segundo Consenso Latino Americano de Obesidade (CONSENSO LATINO AMERICANO EM OBESIDADE, 1998). A cirurgia considerada padrão ouro para obesidade grave é a gastroplastia vertical com bandagem em *Y-de-Roux*, proposta por Fobi e Capella (CAPELLA, 1991; FOBI, 1989 *apud* VALEZI *et al.*, 2004), sendo a mais utilizada dentre as técnicas cirúrgicas.

No Brasil, em 2005, o Sistema Único de Saúde – SUS realizou 2.266 cirurgias bariátricas a um custo total de R\$ 7.415.147,09 e doze óbitos. Em 2006, 2.023 cirurgias bariátricas foram realizadas a um custo total de R\$ 6.427.823,48 e quinze óbitos. Em 06 de julho de 2005, a Secretaria de Atenção à Saúde do Ministério da Saúde (MS) editou a Portaria nº. 390 que regulamenta a indicação de pacientes para cirurgia bariátrica, os critérios de inclusão dos centros capacitados, os procedimentos e a abordagem especializada. A distribuição geográfica destas cirurgias está concentrada na região Sudeste, a mais desenvolvida região do país, onde também se concentra a mais alta prevalência de obesidade severa, seguida pela região Sul (SANTOS *et al.*, 2008 ).

A investigação dos efeitos da cirurgia bariátrica e da intervenção do Programa de Cirurgia do Hospital Universitário prof<sup>o</sup> Alberto Antunes (HUPAA) da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) quanto aos aspectos antropométricos e metabólicos desses indivíduos,

contribuirá no direcionamento das ações da equipe multidisciplinar, tendo em vista o desafio de desenvolver intervenções de saúde voltadas à manutenção da perda ponderal e promoção da saúde e da qualidade de vida dos usuários.

## **1.2 Problema**

Considerando que dentre os critérios de seleção para indicação da cirurgia bariátrica destaca-se o grau de obesidade classificada de acordo o IMC, com indicação para a obesidade mórbida (severa) ou obesidade grau II associada a morbididades, presume-se que existam diferenças quanto ao controle metabólico e nível de saúde dos indivíduos de acordo com tais critérios, premissa que é respaldada por (KRAL, 2001), os quais argumentam que o risco de desenvolvimento de comorbidade secundária à obesidade está diretamente relacionada à severidade da mesma. A incidência de doenças associadas é substancialmente maior em indivíduos superobesos, o que implica em grandes riscos à saúde (BROLIN *et al.*, 2002).

Assim sendo, é plausível supor que a cirurgia bariátrica traria maiores benefícios a esses pacientes em relação àqueles com menor grau de obesidade. Todavia, tais pressupostos não estão devidamente esclarecidos na literatura especializada. Diante disso, este trabalho pretende responder à seguinte pergunta: pacientes com distintos graus de obesidade se beneficiam de um programa de cirurgia bariátrica de maneira diferenciada? Em caso afirmativo, quais seriam essas diferenças?

## **1.3 Hipótese**

O indivíduo obeso, independente do seu grau de adiposidade, beneficia-se igualmente da cirurgia bariátrica, exceto em relação à amplitude dos indicadores adotados nessa avaliação.

## **1.4 Objetivos**

### **1.4.1 Geral**

Investigar o impacto do Programa de Cirurgia Bariátrica do HUPAA sobre o perfil metabólico e antropométrico de mulheres, segundo diferentes classificações de IMC pré-operatório.

### **1.4.2 Específicos**

- Caracterizar o perfil antropométrico, metabólico, bioquímico e de comorbidades durante o período pré-operatório;
- Comparar as alterações ocorridas no período pós-operatório, em relação à caracterização pré-operatória.

## **1.5 Justificativa**

O objetivo da cirurgia bariátrica é induzir a perda ponderal substancial e clinicamente importante, de modo a reduzir para níveis aceitáveis as complicações decorrentes da obesidade (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008). De acordo com Drenick *et al.*(1980), grandes obesos estão submetidos a uma alta incidência de comorbidades e morte prematura.

Brolin *et al.* (2002) concluem que o número de comorbidades é substancialmente maior em superobesos, com grandes implicações em risco à saúde e perda ponderal menor que em indivíduos obesos, quando submetidos a operações restritivas.

Segundo Mctigue *et al.* (2006), a mortalidade cardiovascular é 50 % maior em indivíduos obesos e 90 % em indivíduos severamente obesos, em comparação a indivíduos com sobrepeso.

Em uma metanálise com 22.000 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, Buchwald *et al.*(2004) relataram que uma diminuição de 61% do IMC foi acompanhada de redução significativa das comorbidades. Em outra metanálise, Maggard *et al.*(2005) observaram uma perda ponderal de 20 a 30 kg mantida por 10 anos, em associação com a redução de comorbidezes e da mortalidade total inferiores a 1 %. Estes benefícios foram conclusivos para pacientes com  $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ , mas não com  $IMC < 40 \text{ kg/m}^2$  (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Martins-Filho *et al.* (2008), estudando superobesos submetidos à cirurgia de Fobi-Capella, concluíram que o  $IMC \geq 55 \text{ kg/m}^2$  foi o principal fator de risco para complicações cirúrgicas severas e óbito.

Considerando a obesidade como um problema mundial de alta prevalência, as indicações levam a crer que o problema será agravado nas próximas décadas, ocorrendo maior procura pelo tratamento cirúrgico.

Portanto, torna-se imprescindível a avaliação dos índices de sucesso da cirurgia. Entre estes indivíduos existe um amplo espectro de medidas de IMC que variam desde 35  $\text{kg/m}^2$  até mais de 60  $\text{kg/m}^2$ , o que os tornariam diferenciados não apenas quanto à composição corporal, mas com prováveis alterações no perfil metabólico como resultados do procedimento cirúrgico. A realização do presente estudo, além de contribuir para discutir este aspecto, permitirá a produção de outras informações úteis à equipe multidisciplinar do Programa de Cirurgia Bariátrica do HUPAA quanto ao planejamento e operacionalização das ações destinadas a obesos severos.

**REVISÃO DA LITERATURA**

## **2 REVISÃO DA LITERATURA**

A importância do tema obesidade como foco de intensas investigações científicas pode ser observada pelo crescente número de estudos que abordam os vários aspectos que permeiam esta patologia, constituindo-se em importante problema de saúde pública mundial, principalmente se consideradas as possíveis complicações e os custos relacionados ao tratamento (PORTO *et al.*, 2002).

### **2.1 Conceituação**

A obesidade é o acúmulo anormal de gordura corporal em relação ao tamanho do corpo e pode acarretar várias alterações à saúde em médio ou longo prazo sendo considerada, atualmente, a maior desordem nutricional dos países desenvolvidos e em desenvolvimento (VASQUEZ *et al.*, 2003). É uma condição complexa, com várias dimensões sociais e psicológicas, que afeta virtualmente todas as idades e grupos socioeconômicos (WHO,1998).

### **2.2 Critérios para diagnóstico da obesidade severa**

O diagnóstico da obesidade pode ser realizado através da mensuração de dobras cutâneas, pesagem hidrostática, avaliação da impedância bioelétrica, medida da gordura subcutânea (soma das pregas), relação cintura-quadril (RCQ), circunferência de cintura (CC) e/ou calorimetria indireta, dentre outros métodos. Estas técnicas, embora precisas para medir a gordura corporal, são sofisticadas, onerosas e pouco viáveis para estudos epidemiológicos, uma vez que grande parte delas requer equipamento completo e pessoal qualificado e supervisionado (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2007).



Desta forma, métodos mais práticos e acessíveis têm sido propostos, dentre estes a antropometria nutricional, que avalia as relações das medidas corporais com utilização de equipamentos de baixo custo e de fácil manuseio (PEREIRA *et al.*, 1999).

Em estudos epidemiológicos, o diagnóstico é feito a partir do Índice de Massa Corporal (IMC) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2007). O IMC foi introduzido em estudos populacionais em 1835 por Quetelet e tem correlação com a gordura corporal, mas não é uma medida precisa. Contudo, provê um guia inicial da magnitude da obesidade (BRAY, 2003).

O IMC é definido pelo peso em quilogramas, dividido pela altura em metros quadrados. Torna-se medida útil para avaliar o excesso de gordura corporal, sendo considerado um indicador clinicamente válido no diagnóstico do estado nutricional, especialmente em adultos (PINHEIRO *et al.*, 2004; SANTOS *et al.*, 2006).

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998) admite que, independente de sexo e idade, adultos com IMC igual ou superior a 30 kg/m<sup>2</sup> devem ser classificados como obesos, considerando obesidade mórbida quando o IMC for maior ou igual a 40 kg/m<sup>2</sup>, o que está relacionado com risco muito elevado de comorbidades (PINHEIRO *et al.*, 2004; MONACO *et al.*, 2006).

Ainda segundo a OMS (WHO, 1998), cujas preconizações também são adotadas pelo Consenso Latino Americano em Obesidade (1998), são considerados três níveis de classificação: obesidade classe I: IMC 30,00 a 34,99 kg/m<sup>2</sup>; obesidade classe II: IMC 35,00 a 39,99 kg/m<sup>2</sup>; obesidade classe III: IMC  $\geq$  40,00 kg/m<sup>2</sup>. A mesma classificação foi adotada em 2000 pela *North American Association for the Study of Obesity* (NAASO) e *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI), embora com nomenclatura diferente: obesidade I, obesidade II e obesidade mórbida, esta última correspondente à classe III, com os respectivos índices de massa corpórea (LIMA & SAMPAIO, 2007).

Além das citadas, existe outra classificação adotada pela Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica (1998), a qual possui um maior número de pontos de corte em relação às categorias anteriores. São propostas as seguintes denominações: obesidade pequena: IMC 27 a 30 kg/m<sup>2</sup>; obesidade moderada: IMC 30 a 35 kg/m<sup>2</sup>; obesidade grave: IMC 35 a 40 kg/m<sup>2</sup>; obesidade mórbida: IMC 40 a 50 kg/m<sup>2</sup>; superobesidade: IMC 50 a 60 kg/m<sup>2</sup> e super/superobesidade: IMC > 60 kg/m<sup>2</sup> (LIMA & SAMPAIO, 2007). Esta classificação também é relatada no *Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient* (2008).

O termo obesidade “mórbida” foi designado em 1963 pelo cirurgião J. Howard Payne para caracterizar potenciais complicações decorrentes da obesidade e obrigar as seguradoras de saúde a pagar os procedimentos de assistência em saúde (KRAL, 2001). A antiga terminologia de “obesidade mórbida”, empiricamente definida como mais do que 100 libras (45,4 kg) ou 100% de peso corporal acima do ideal, tem sido substituída por novos termos, como obesidade classe 3, obesidade extrema ou obesidade clinicamente severa (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Segundo Martins-Filho *et al.* (2008), o termo aceito atualmente é obesidade severa ou superobesidade, preferencialmente à forma “obesidade mórbida”.

### **2.3 Epidemiologia**

A obesidade é, atualmente, um dos mais graves problemas de saúde pública, resultando em substancial impacto no sistema de saúde e levando alguns autores a classificar o fenômeno com o termo “globesidade” (DEITEL, 2003).

Dados da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998) indicam ser a obesidade relativamente incomum nos países da África e Ásia, com prevalência mais elevada na

população urbana em relação à rural. Em regiões avançadas economicamente, os padrões podem ser tão altos quanto em países industrializados. Nas Américas, estudos demonstram que o padrão de obesidade para ambos os sexos vem aumentando tanto em países desenvolvidos, como em desenvolvimento. Na Europa verificou-se em 10 anos um aumento entre 10 % e 40 % de obesidade na maioria dos países, destacando-se a Inglaterra, com um acréscimo superior ao dobro entre os anos 80 e 90 (PINHEIRO *et al.*, 2004).

A região oeste do Pacífico, compreendendo a Austrália, o Japão, Samoa e China, também apresentou aumento. Ressalta-se que China e Japão, apesar do aumento da obesidade em comparação com outros países desenvolvidos, apresentam as mais baixas prevalências: na China, 0,36% para mulheres e 0,86% para homens de 20 a 45 anos em 1991; no Japão, 1,8% para homens e 2,6% para mulheres maiores de 20 anos, em 1993 (PINHEIRO *et al.*, 2004).

Sobrepeso e obesidade alcançam proporções epidêmicas nos Estados Unidos da América (EUA) afetando, aproximadamente, 65% (ou cerca de 130 milhões) de adultos (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008), com 33,4% de prevalência em mulheres adultas e 27,5% em homens (DRENICK *et al.*, 1980). Incluindo os casos de sobrepeso, estes valores elevam-se para 39% e 8,5%, respectivamente (CLINICAL GUIDLELINES OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS, 1998).

O número de mortes por ano nos EUA e Europa relativo à obesidade está em torno de 300.000 a 200.000, respectivamente, constituindo-se na segunda causa de morte nos EUA ( MARTINS-FILHO *et al.*, 2008).

Na Inglaterra, a obesidade severa atinge 2,0% da população (NHS, 2006 *apud* SANTOS *et al.*, 2008). Já nos EUA, dados do *National Health and Nutrition Examination Survey for United States* (1999-2002) indicam taxas de 4,4% de obesidade severa entre americanos de ambos os sexos com idades de 20 anos ou mais, decrescendo para 3,1%

quando considerada a população adulta americana em 2005. A prevalência americana de obesidade severa quadruplicou entre 1986 e 2000, crescendo dois percentuais entre 2000 e 2005; enquanto a superobesidade aumentou cinco e três percentuais, respectivamente, no mesmo período (SANTOS et al., 2008)

A obesidade severa está associada ao aumento da mortalidade, especialmente em homens, em comparação com indivíduos não obesos. Um IMC  $> 45 \text{ kg/m}^2$  está associado a uma diminuição de treze a oito anos de expectativa de vida para homens brancos e mulheres, respectivamente; e um decréscimo de vinte anos para homens negros jovens. (STURM, 2003 *apud* GUIDELINES FOR THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Estudos indicam que em indivíduos com IMC  $> 35 \text{ kg/m}^2$  a mortalidade é doze vezes maior em homens com idades entre 25 e 34 anos e seis vezes maior em homens com 35 a 44 anos, comparados com indivíduos não obesos. (EISENBERG & BELL, 2003).

No Brasil, os principais dados são resultantes da análise de três grandes inquéritos nutricionais brasileiros – Estudo Nacional de Despesas Familiares/ENDEF (1975), Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição/PNSN (1989) e Pesquisa de Orçamentos Familiares/POF (2002/2003) - realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) - destacando que a incidência de obesidade é de 60 milhões de brasileiros, das quais 20% são crianças, com prevalência em torno de 12,4% para mulheres e 7,0% para homens.

Segundo dados do ENDEF (1975), PNSN (1989) e POF (2002/2003), no intervalo de quinze anos a proporção de adultos obesos quase dobrou (5,7% para 9,6%) e mulheres excederam homens tanto na desnutrição, como na obesidade.

Santos *et al.* (2008), analisando os referidos dados, relatam um aumento de 255% na obesidade severa do Brasil entre 1974 e 2003, com valores aumentados de 0,18% entre 1975/1976 para 0,64% em 2002/2003; enquanto a obesidade aumentou de 4,4% para 11,1% no mesmo período, correspondendo a 152%. Este valor torna-se modesto, quando comparado

às taxas de obesidade severa de 4,9% nos Estados Unidos e de 2,0% na Inglaterra (SANTOS *et al.*, 2008).

Com base nas projeções do IBGE para a população brasileira em 2003, estima-se que existam cerca de 606.000 adultos brasileiros com obesidade (SANTOS *et al.*, 2008) e com o provável aumento nos dias atuais, é possível prever um aumento crescente de candidatos ao tratamento cirúrgico da obesidade.

Projeções extrapoladas para o ano 2025 sugerem que os níveis de obesidade atingirão 45% a 50% nos Estados Unidos, 30% a 40% na Austrália e mais de 20% no Brasil (BERG, 2006).

Em todas as regiões do Brasil, parcelas significativas da população adulta apresentam sobrepeso e obesidade (PINHEIRO *et al.*, 2004). Em se tratando de distribuição regional, as referidas pesquisas indicam maior prevalência de obesidade severa no Sul, sendo superada pelo Sudeste entre 2002/2003. O Nordeste, a mais pobre região do país e que, tradicionalmente, apresenta os mais altos índices de desnutrição, obteve um crescimento de 760%. Porém, no mesmo período, ainda apresenta os mais baixos índices de obesidade severa dentre as regiões (SANTOS *et al.*, 2008).

É evidente que as diferenças geográficas expressam, basicamente, diferenciações sociais na distribuição da obesidade. A frequência de obesidade em adultos triplicou no Nordeste e duplicou no Sudeste, com evidências de que começa a diminuir nos estratos de renda mais elevada (BATISTA FILHO & RISSIN, 2003). Na zona urbana, o excesso de peso guarda relação direta com o nível socioeconômico entre os homens e inversa entre as mulheres. Para a zona rural, entretanto, há uma relação direta com a renda familiar em ambos os sexos (MARINHO *et al.*, 2003).

Sichier (2002) concluiu que a complexidade da associação entre renda e prevalência de obesidade, principalmente quando considerada a sua evolução temporal, mostra “quão

tênue é a divisão entre as chamadas doenças da afluência e doenças da pobreza”. A obesidade, que inicialmente predominava nas classes econômicas de maior renda, vem apresentando uma evolução temporal com predominância nas populações mais pobres, principalmente entre as mulheres.

De acordo com Lima e Sampaio (2007), dados epidemiológicos em populações latino-americanas indicam o crescimento da obesidade como um problema mais frequente e mais grave que a desnutrição. Este fenômeno, conhecido como transição nutricional, sobrecarrega o sistema de saúde com uma demanda crescente de atendimento a doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) relacionadas com a obesidade.

A obesidade coexiste com a subnutrição nos países em desenvolvimento. Na verdade, um paradoxo nutricional está surgindo – observam-se, na mesma família, pessoas com peso acima e abaixo do ideal. Estima-se que a porcentagem de domicílios com esse fenômeno é de 7% nos EUA e de 8% no Brasil (BERG, 2006).

O Brasil vem, rapidamente, substituindo o problema da escassez pelo problema do excesso dietético. Vários estudos com adultos, realizados em diferentes períodos no país, demonstram resultados semelhantes, sugerindo a inversão nas prevalências de sobrepeso/obesidade e baixo peso nas últimas décadas, conforme achados descritos por Pinheiro *et al.* (2004).

O problema do sobrepeso/obesidade ainda não tem sido devidamente considerado em níveis das ações de saúde no Brasil, embora tenha sido enfaticamente valorizado na política nacional de alimentação e nutrição do Ministério da Saúde. Ao analisar a transição epidemiológica do Brasil, Batista Filho & Rissin (2003) referem que:

A transição epidemiológica no campo da nutrição representa, de fato, uma abordagem específica de mudanças mais abrangentes no perfil de morbimortalidade que expressa, por sua vez, modificações mais gerais nos ecossistemas de vida coletiva – habitação e saneamento, hábitos alimentares, níveis de ocupação e renda, dinâmica demográfica, acesso e uso social das informações, escolaridade,

utilização dos serviços de saúde, aquisição de novos estilos de vida e outros desdobramentos.

Nos últimos cinquenta anos, mesmo dentro de um contexto de turbulências econômicas, políticas e sociais, o Brasil mudou substancialmente, seja pela globalização progressiva, como por circunstâncias e processos históricos e culturais próprios. Houve transformações quanto à geração de renda, estilos de vida e, especificamente, demandas nutricionais. Ao mesmo tempo em que declina a ocorrência da desnutrição em crianças e adultos num ritmo bem acelerado, aumenta a prevalência de sobrepeso e obesidade na população brasileira. Estabelece-se, dessa forma, um antagonismo de tendências temporais entre desnutrição e obesidade, definindo uma das características marcantes do processo de transição nutricional do país. (BATISTA FILHO & RISSIN, 2003).

De acordo com Popkin (1993) a transição nutricional “é um processo de modificações sequenciais no padrão de nutrição e consumo, que acompanha mudanças econômicas, sociais e demográficas e também do perfil de saúde das populações” (PINHEIRO *et al.*, 2004).

Alterações na composição corporal, particularmente a obesidade, estão associadas a mudanças seculares em padrões nutricionais que decorrem das modificações na estrutura da dieta dos indivíduos, correlacionadas a alterações do ponto de vista econômico, social, demográfico e de saúde, caracterizando a chamada “transição nutricional.” Essas mudanças, acompanhadas de um estilo de vida sedentário, parecem ter ocorrido inicialmente em áreas urbanas, estendendo-se depois aos segmentos de rendas mais elevadas das áreas rurais, frequentemente coexistindo com estratos da população submetidos a déficits energéticos (POPKIN, 1994).

A teoria da transição nutricional explica o fato como resultante das mudanças nos padrões alimentares, aliadas ao desenvolvimento tecnológico, o qual teria levado o homem ao menor gasto energético (MONTEIRO *et al.*, 1995).

A presença da desnutrição, deficiência de micronutrientes, excesso de peso e outras doenças crônicas não transmissíveis coexistindo nas mesmas comunidades e, muitas vezes, no mesmo domicílio, caracteriza a transição nutricional (COUTINHO *et al.*, 1991).

Alguns estudos sugerem que famílias mais pobres tendem a consumir dietas de alta densidade energética por serem mais baratas (MARINHO *et al.*, 2003). As estratégias de consumo alimentar estariam, assim, caracterizadas pela seleção de alimentos baratos e de alta densidade calórica, como as gorduras e os açúcares, através dos quais os pobres conseguem as calorias de que necessitam para sobreviver (ZALUAR, 1985). Ao mesmo tempo, seu lazer restringe-se praticamente a assistir programas de televisão (MARINHO *et al.*, 2003), tornando-as sedentárias.

Porém, em se tratando de populações abaixo da “linha de pobreza”, outros elementos devem ser considerados, como por exemplo, a possibilidade de adaptações metabólicas diante da escassez crônica de consumo energético, sugerida por Velásquez *et al.* (1999) em pesquisa realizada em obesas de baixa estatura.

Monteiro *et al.* (1995) corroboram estudos diversos, indicando associação inversamente proporcional entre obesidade e nível socioeconômico, especialmente entre as mulheres.

## **2.4 Obesidade em mulheres e em segmentos pauperizados da população**

O distúrbio nutricional de maior frequência no país é a obesidade em mulheres adultas. Na mulher, a obesidade adquire conotações ligeiramente diferentes da população em geral, sendo o baixo nível socioeconômico um fator de risco. Além da predisposição à doença cardiovascular, a obesidade associa-se a um aumento do risco de câncer de mama e de endométrio, ovários policísticos e infertilidade. Nas mulheres, o controle de peso tem forte



motivação estética e apresenta importantes componentes emocionais em relação à comida (RIOBÓ *et al.*, 2003).

O aumento da obesidade em segmentos pauperizados da sociedade levanta a questão sobre sua etiologia. Mondini e Monteiro (1998) enfatizam o quanto é equivocada a afirmação de que a obesidade prevaleceria entre os grupos de maior poder aquisitivo. Pesquisas têm demonstrado uma correlação negativa entre obesidade e níveis socioeconômicos, principalmente entre as mulheres (MARINHO *et al.*, 2003).

Quanto à prevalência de sobrepeso e obesidade entre mulheres adultas, segundo pesquisas do ENDEF (1975), PNSN (1989) e POF (2002/2003), observa-se que as duas condições agregadas evoluíram de valores iniciais de 22,2% (1974/1975) para 39,1% (1989) e, finalmente, 47,0% (1995/1996), equivalendo a um aumento de 112% (BATISTA FILHO & RISSIN, 2003).

Em princípio, a obesidade atingia populações de regiões mais desenvolvidas, como o Sudeste. Porém, no período de 1989/1996 já se desenha outra tendência: o aumento da ocorrência da obesidade nos extratos de renda mais baixa, enquanto o comportamento ascendente do problema começa a se interromper entre mulheres adultas de renda mais elevada (BATISTA FILHO & RISSIN, 2003).

De acordo com a PNSN, estudo de base domiciliar realizado no Brasil em 1989 pelo IBGE, em famílias com renda per capita inferior a  $\frac{1}{4}$  de salário mínimo, a obesidade em mulheres adultas representa 13,2%, contra 12,7% de desnutrição; entre  $\frac{1}{4}$  e  $\frac{1}{2}$  salários mínimos a ocorrência já excede em mais de duas vezes a da desnutrição, a qual atinge 19,7%; com renda entre  $\frac{1}{2}$  e 1,0 salário mínimo há um acréscimo para 23,3%; com renda superior a 1,0 salário mínimo, as taxas atingem 21,3%. Constata-se, portanto, que a população adulta feminina está exposta a taxas elevadas de obesidade, mesmo quando a renda familiar

encontra-se abaixo da linha de pobreza absoluta, ou seja, com renda per capita menor que  $\frac{1}{4}$  de salário mínimo (MONDINI & MONTEIRO, 1998).

O estudo epidemiológico realizado por Souza *et al.* (2003) em Campos, Rio de Janeiro, confirma os achados de maior prevalência de obesidade em mulheres, com aumento dos riscos com o avançar da idade e o conseqüente aumento de patologias associadas (REPETTO *et al.*, 2003).

Monteiro *et al.* (2001), analisando as prevalências de obesidade por gênero e faixa etária e comparando os dados provenientes de inquéritos nutricionais realizados nas regiões Nordeste e Sudeste, verificam que o maior aumento na prevalência da obesidade ocorreu exatamente entre as mulheres mais pobres. As diferenças no padrão regional de evolução evidenciam que o risco de obesidade feminina na região Nordeste em 1997, tende a se igualar, ou mesmo a superar o risco da doença na região Sudeste (PINHEIRO *et al.*, 2004).

Nestes inquéritos, verificou-se que na zona urbana o excesso de peso guarda relação direta com o nível socioeconômico entre os homens e inversa entre as mulheres. Para a zona rural, entretanto, a obesidade guarda relação direta com a renda familiar, em ambos os sexos. (MARINHO *et al.* 2003).

Observa-se que em 1989, a pobreza deixou de ser fator de proteção para obesidade feminina. Aproximadamente 10% das mulheres mais pobres são obesas, contra 15,4% e 14,1% nos estratos de renda média e alta, respectivamente. (SANTOS *et al.*, 2008).

Dados do Estado de Pernambuco indicam a ocorrência de obesidade em mulheres adultas em 13,5% na Região Metropolitana do Recife, 15,8% na população urbana do interior e 11,2% na zona rural, sendo mais frequente que a prevalência do baixo peso, tomada como equivalente da desnutrição em adultos (BATISTA FILHO & RISSIN, 2003).

Resultados obtidos em pesquisas recentes sobre nutrição e saúde envolvendo a população de uma área ocupada pelo Movimento dos Trabalhadores Rurais Sem Terra (MST)

em um município alagoano, demonstraram uma prevalência de 15,7% de sobrepeso/obesidade. Em se tratando somente de mulheres, essa prevalência foi de 22,7% (FERREIRA, 1996).

Em outro estudo, realizado numa comunidade de sem-tetos na capital alagoana, 32% das mulheres apresentaram sobrepeso/obesidade, contra 18,1% dos homens. Apesar da miséria presente na comunidade, a prevalência de sobrepeso/obesidade foi maior que a da desnutrição. Além disso, quase todas as mulheres de baixa estatura (91,2%) apresentaram obesidade abdominal, contra 73% das mulheres de estatura normal (FERREIRA, 2006).

Na investigação de determinantes desta situação, por meio de inquérito dietético, observou-se que o cardápio, em geral, era muito monótono com hábito alimentar sugestivo de “fome oculta”, caracterizado pela falta de hábito (ou de acesso) em relação ao consumo de vegetais e laticínios (FLORÊNCIO *et al.*, 2003).

O estudo inferiu que (FERREIRA, 2006):

o baixo nível socioeconômico, associado à baixa estatura, essa quando resultante da desnutrição no início da vida, seria fator de risco para as doenças crônico-degenerativas não transmissíveis, especialmente entre as mulheres.

Ressalta-se o fato destes dois estados nordestinos, reconhecidamente pobres, apresentarem altas prevalências de obesidade. Considerando o binômio obesidade/pobreza, há que se relatar um breve histórico da situação socioeconômica do Estado de Alagoas.

Pesquisas de abrangência nacional publicadas no período de 2004 a 2006 pelo IBGE e Instituto de Pesquisa Econômica e Aplicada (IPEA) classificaram Alagoas como o estado com maior taxa de analfabetismo, maior mortalidade infantil e menor expectativa de vida do país. Quanto aos dados socioeconômicos, o estado foi o penúltimo colocado no *ranking* nacional. Sua economia, medida pelo Produto Interno Bruto (PIB), colocava-o no penúltimo lugar entre os estados nordestinos, superando apenas o Piauí (CARVALHO, 2007).

Observou-se uma evolução no Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) nos anos 90 nos componentes educação e saúde, revelando uma melhoria na gestão dos investimentos na área social, principalmente no ensino fundamental e nos programas de saúde pública. Porém, essa evolução não foi suficiente para fazê-lo saltar posições até alcançar a média nacional ou nordestina, devido ao desempenho da economia e da renda, que não obteve os mesmos índices da área social. A análise dos números das áreas de educação, trabalho, renda, pobreza e desigualdade, colocaram o estado como a Unidade Federada de menor grau de desenvolvimento social e econômico de todo o país (CARVALHO, 2007).

Segundo Carvalho (2007) a razão primeira das dificuldades da economia alagoana é a combinação da sua pobreza com os frágeis indicadores sociais. O estado tem uma sociedade marcada por um dado incômodo: 62% da população são considerados pobres e metade de seus habitantes se beneficia do Programa Bolsa Família. Quando se analisa a diferenciação salarial da população economicamente ativa (PEA), observa-se que 22% não possuem renda, 48% recebem até um salário mínimo e apenas 4% recebem mais de cinco salários mínimos, considerado como o mínimo necessário para a vida normal de uma família.

Para a PEA, os dados mostraram que 24% não possuíam instrução alguma e que 45% tinham primeiro grau completo ou incompleto (1 a 7 anos de estudo), estando apenas 4% dessa população com 14 anos ou mais de escolaridade e, portanto, atendendo aos requisitos exigidos pelo competitivo mercado de trabalho (CARVALHO, 2007).

Alagoas, segundo estudos destas duas instituições, é considerado como um dos estados mais desiguais do Brasil. A desigualdade na distribuição de renda entre os mais ricos e pobres é medida pelo Índice de Gini, que expressa um valor numa escala de zero (perfeita igualdade) a um (desigualdade extrema), sendo 0,575 o índice de Alagoas em 2004, onde 1% dos mais ricos possuem 31% da renda do estado e 50% dos mais pobres apenas 13% desta renda. Esse perfil atrasado vem, principalmente, dos indicadores sociais negativos

(CARVALHO, 2007), reforçando a existência do nexo entre obesidade e baixo nível socioeconômico.

Para Ferreira e Magalhães (2005) a obesidade:

surge como mais uma face da desigualdade social do país. Diante disso, torna-se importante sinalizar a necessidade de se reconhecer os novos contornos da pobreza, assim como o mosaico de situações cotidianas vivenciadas pelos grupos socialmente vulneráveis, para o melhor enfrentamento da obesidade.

## 2.5 Etiologia

A obesidade não é uma desordem singular e sim um grupo heterogêneo de condições com diversas causas que, em última análise, resultam no fenótipo de obesidade (FRANCISCHI *et al.*, 2000).

Após diversas demonstrações nas produções científicas sobre o impacto do excesso de peso na saúde dos indivíduos, numerosos estudos são realizados a fim de identificar as principais causas que contribuem para o seu desenvolvimento (PEREIRA *et al.*, 2003).

Embora a etiologia não esteja totalmente esclarecida, existe um consenso na literatura de que a obesidade é causada pela interação de fatores genéticos, metabólicos, endócrinos, nutricionais, psicossociais e culturais, os quais lhe conferem uma natureza multifatorial (MONDINI & MONTEIRO, 1998).

Pinheiro *et al.* (2004) consideram a obesidade como:

produto da combinação entre fatores genéticos e ambientais, preconizando que as influências genéticas são especificamente mais importantes para determinar a distribuição da gordura corpórea, com especial influência na predisposição de depósito visceral de gordura.

Assim, a obesidade em sua causa multifatorial, pode então ser classificada em dois grandes contextos: exógena, influenciada por fatores externos de origem comportamental, dietética e/ou ambiental, os quais representam em torno de 95% ou mais dos casos; e

endógena, relacionada a componentes genéticos, neuropsicológicos, endócrinos e metabólicos, os quais representam aproximadamente 5% dos casos (HALPERN, 1999).

São poucas as evidências de que algumas populações são mais suscetíveis à obesidade por motivos genéticos (WHO, 1990). Para Stunkard (1999), os determinantes ambientais desempenham um papel predominante no seu desenvolvimento, apesar das questões genéticas, mas os mecanismos ainda não estão esclarecidos. Os fatores genéticos têm ação permissiva para que os fatores ambientais possam atuar, como se criassem "ambiente interno" favorável à produção do ganho excessivo de peso (MARGAREY *et al.*, 2001).

Há indícios de que o componente genético atua sobre o gasto energético, em especial sobre a taxa metabólica basal (TMB) (GRUNDY, 1998), a qual é determinada, principalmente, pela quantidade de massa magra (JEBB, 1999). Portanto, a informação genética constitui-se em uma causa suficiente para determinar sobrepeso e obesidade, mas não sempre necessária, sendo possível reduzir a sua influência, através de modificações no micro e macro ambiente em que vivem as pessoas (COUTINHO, 1991).

A causa fundamental da obesidade é um desequilíbrio crônico entre a quantidade de energia ingerida através da alimentação e a energia gasta pelo corpo nas atividades diárias (BRAY, 2004). Bray (2004) considera a obesidade como resultante do desequilíbrio entre ingestão e gasto, mas também sugere causas de distúrbios neuroquímicos, discorrendo sobre os efeitos da serotonina, adiponectina, leptina, interleucinas e fator de necrose tumoral (TNF).

A contribuição da dieta para o balanço energético positivo tem sido amplamente estudada (UEHARA & MARIOSIA, 2005). Em consequência da transição nutricional, os fatores nutricionais inadequados, associados ao sedentarismo, são os principais responsáveis pela maior prevalência da obesidade (OLIVEIRA *et al.*, 2003). Monteiro *et al.* (2003) apontam para múltiplas evidências que associam “a dieta ocidental” e o aumento da obesidade à alta prevalência de DCNT. Aspectos da transição nutricional convergem para uma dieta rica em

gorduras (particularmente as de origem animal), açúcar e alimentos refinados, e reduzida em carboidratos complexos e fibras.

Dados da POF (2002-2003) no Brasil revelaram uma tendência ascendente na proporção de calorias na dieta do Norte e Nordeste, a manutenção desse indicador em valores muito elevados no Centro-Sul, assim como persistência de valores elevados para o colesterol dietético, aumento dos ácidos graxos saturados, ácidos graxos trans e redução de carboidratos complexos em todas as áreas metropolitanas do país. Paralelamente, observou-se a estagnação ou redução do consumo de leguminosas, legumes e verduras, frutas e sucos naturais, com aumento do consumo de açúcar refinado, refrigerantes e biscoitos. Isto configura a evolução do padrão alimentar nesse período (LEVY *et al.*, 1995 *apud* LIMA & SAMPAIO, 2007).

Recentemente, tem sido avaliada a função da dieta rica em carboidratos na patogênese da obesidade e da síndrome metabólica, por ser altamente insulinogênica e promover hiperinsulinemia pós-prandial, levando ao ganho de peso e resistência à insulina (UEHARA & MARIOSIA, 2005).

A obesidade pode iniciar-se em qualquer idade, porém, foram identificados períodos críticos: no início da infância - primeiro ano de vida- no qual o tamanho das células adiposas se duplica, mas não o número. Ocorre também entre os 5 e 7 anos, associada ao aumento progressivo no número de células adiposas. Este tipo de obesidade é caracterizado por alterações ao nível anatomopatológico que provoca hiperplasia das células. Na fase de adolescência, devido a alterações hormonais dos adipócitos e no início da idade adulta, devido ao aumento no tamanho das células (CONSENSO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE, 1998).

A obesidade na infância e adolescência é também uma grande preocupação no Brasil. Estudos epidemiológicos bem delineados, realizados em diferentes cidades brasileiras, demonstram que o sobrepeso e a obesidade, em algumas cidades, como Recife, já atingem

cerca de 30% das crianças e adolescentes (BALABAN & SILVA, 2001). Souza *et al.*, (2003) evidenciaram no Rio de Janeiro uma prevalência de 15,8% de obesidade em 387 escolares, sendo que esta foi significativamente maior nas escolas particulares (30%) em relação às públicas (8,2%).

A população infantil, do ponto de vista psicológico, socioeconômico e cultural, é dependente do ambiente onde vive, fato que, na maioria das vezes, reflete os hábitos de vida da família. As preferências alimentares das crianças, assim como atividades físicas, são práticas influenciadas diretamente pelos hábitos dos pais, as quais persistem frequentemente na vida adulta, o que reforça a hipótese de que os fatores ambientais são decisivos na manutenção ou não do peso saudável. Quando desfavorável, o ambiente poderá propiciar condições que levem ao desenvolvimento de distúrbios alimentares que, uma vez instalados, poderão permanecer ao longo da vida, caso não aconteçam mudanças neste contexto (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Observa-se que um número considerável de indivíduos que têm obesidade na infância, conservam na idade adulta (OLIVEIRA *et al.*, 2003). Alguns estudos retrospectivos sugeriram a progressão direta de uma criança gorda para um adulto gordo. Há relatos que 50% das mulheres adultas em cada grupo etário, pesando mais de 18% acima do peso corporal ideal, foram adolescentes obesas. Além disso, cerca de 80% dos adolescentes obesos tornam-se adultos obesos. Quanto mais severa a obesidade na infância, maior a probabilidade de persistência na idade adulta (PI-SUNYER, 2002).

A adolescência é o período da vida caracterizado por grandes mudanças: físicas, sociais e comportamentais, destacando-se as de origem alimentar. Nesta fase, os adolescentes geralmente adquirem independência sobre sua alimentação, diminuindo a influência familiar e aumentando, consideravelmente, a influência social e os modismos. Verifica-se, na literatura, que elevado percentual de adolescentes deixam de realizar alguma das refeições principais



e/ou substituem, principalmente o jantar, por lanches rápidos, constituindo-se em refeições não balanceadas e nem sempre muito nutritivas (CASTRO *et al.*, 2004).

Conforme os achados de Lima e Sampaio (2007) e de Porto *et al.* (2002), a obesidade é prevalente em mulheres. Segundo Gigante *et al.* (1997), os determinantes da maior frequência de obesidade entre as mulheres são ainda desconhecidos. Entretanto, as mulheres têm menos massa magra e mais tecido adiposo do que os homens, com maior porcentagem de gordura das mulheres (25 a 30%) que os homens (15 a 20%) (UEHARA & MARIOSIA, 2005). Sobrepeso seria menos prejudicial para os homens do que para as mulheres porque, em média, menos peso seria em forma de tecido adiposo. Contudo, existem poucos dados para apoiar esta hipótese (JUNE STEVENS & KIMBERLY, 2003).

A gravidez pode ser um precursor da obesidade e é um fator desencadeante da doença nas mulheres (MALHEIROS & FREITAS JR, 2002). O primeiro estudo sobre a ocorrência de obesidade associada à gestação foi realizado por Sheldon e London em 1949, onde os autores apontaram para a possibilidade de uma mulher desenvolver obesidade após o parto, sugerindo que mulheres multíparas obesas ganhavam peso de forma cadenciada, e não subitamente, em associação a cada gestação específica (KAC & VELÁSQUEZ, 2003).

Aproximadamente 50% das mulheres obesas associam a obesidade com o período de gestação e parto (MALHEIROS & FREITAS JR, 2002). Seidell (1997) observou que o maior número de gestações aumenta a chance de obesidade e evidências mostram que a cada gestação a mulher acumula, em média, um quilo de peso, além de aumentar a relação cintura-quadril, em comparação com mulheres nulíparas (UEHARA & MARIOSIA, 2005). Cerca de 14% a 20% das mulheres permanecem 5 kg mais pesadas no período de 06 a 18 meses pós-parto, do que no período pré-gestacional. Isto poderia estar relacionado com o aumento da ingestão alimentar no início da gestação e a uma diminuição da atividade física; também a

aumento de hormônios, como prolactina e estrógenos, que favorecem o acúmulo de gordura (MALHEIROS & FREITAS JR, 2002).

A mulher é a maior consumidora de fármacos (anticonceptivos, analgésicos, ansiolíticos e antidepressivos), que parecem favorecer a obesidade. Isto poderá acelerar o papel que tem na patogênese da obesidade as alterações hormonais cíclicas, a gravidez, os contraceptivos orais e a menopausa. O efeito do tratamento hormonal substitutivo como causa do ganho de peso não está totalmente esclarecido. A menopausa, assim como a paridade, tem sido citadas como determinantes da obesidade abdominal (RIOBÓ *et al.*, 2003).

A etapa de vida que as mulheres tendem a aumentar de peso vai dos 40 aos 50 anos, que corresponde à época do climatério e da menopausa, onde há alteração hormonal, retenção maior de água, acúmulo maior de gordura e se mostram mais sedentárias (TIERNEY *et al.*, 2000). O declínio das secreções de estrogênio e progesterona altera a biologia da célula adiposa, para que o depósito de gordura abdominal aumente (UEHARA & MARIOSIA, 2005).

Quanto à prática de exercícios físicos, já é consenso que à medida que a sociedade se torna mais desenvolvida e mecanizada, a demanda por atividade física diminui, reduzindo o gasto energético diário (GRUNDY, 1998). Um estilo de vida sedentário reduz o gasto de energia e promove o ganho de peso (UEHARA & MARIOSIA, 2005).

O ambiente urbano desestimula a prática da atividade física, favorecendo cada vez mais atividades sedentárias, além da predominância de ocupações que demandam baixo gasto energético (CONSENSO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE, 1998). As comodidades que o mundo moderno oferece, como possibilidade do uso de TV, telefones, vídeos-game, computadores, entre outros, conduzem também a um estilo de vida sedentário (OLIVEIRA *et al.*, 2003). De todos os hábitos sedentários, o tempo prolongado à frente da televisão parece ser o maior indicador do risco de obesidade e diabetes (UEHARA &

MARIOSIA, 2005). Foi detectada associação significativa entre horas despendidas com hábito de assistir TV e aumento das prevalências de sobrepeso e obesidade (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Na avaliação de indivíduos com obesidade severa é comum a presença de história familiar de obesidade. Estima-se que a prevalência da obesidade seja aproximadamente duas vezes maior em famílias de obesos que na população em geral e aproximadamente oito vezes maior nas famílias de indivíduos muito obesos (DINIZ & DINIZ, 2001).

O envelhecimento também está ligado ao ganho de peso, por estar associado a fatores como declínio na TMB, em consequência da perda de massa muscular, diminuição na prática de atividades físicas e aumento no consumo alimentar (FRANCHISCHI *et al.*, 2000)

Coelho (2004) afirma que a massa corporal declina com o avançar da idade, mas de forma diferentes entre homens e mulheres. Em países desenvolvidos, a média de peso dos homens e mulheres aumenta através da meia idade e chega a um platô por volta dos 65 anos. Nas mulheres, o aumento do platô ocorre cerca de 10 anos depois dos homens. A redução de água tem sido considerada um importante fator na redução do peso na velhice, assim como a redução na massa muscular, que é maior em homens. O comportamento do IMC através do avanço da idade é semelhante ao que acontece com o peso, havendo declínio por volta dos 70 a 75 anos (COELHO, 2004).

Algumas desordens endócrinas também podem conduzir à obesidade, como por exemplo, o hipotireoidismo e problemas no hipotálamo, mas estas causas representam menos de 1% dos casos de excesso de peso. Outros problemas dessa mesma origem incluem alterações no metabolismo de corticoesteróides, hipogonadismo em homens e ovariectomia em mulheres, e a síndrome do ovário policístico, a qual pode estar relacionada a mudanças na função ovariana ou à hipersensibilidade no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (FRANCISCHI *et al.*, 2000).

Estudos apontam a hipótese de que a desnutrição no início da vida pode promover a obesidade e as doenças associadas (PARKER *et al.*, 1998; SICHIER *et al.*, 1999; HOFFMAN *et al.*, 2000 ). Barker (1994), citado por Frerreira et al. (2005) demonstrou que crianças nascidas de baixo peso, desenvolveram obesidade abdominal e fatores relacionados à síndrome metabólica quando adultos. Filhos de mulheres diabéticas estão mais propensos a atingir o sobrepeso na idade infantil ou adulta (UEHARA & MARIOSIA, 2005).

Crianças em aleitamento materno exclusivo durante pelo menos três meses têm menor risco de apresentar sobrepeso ao atingir a idade escolar. Estudos correlacionam o desenvolvimento da obesidade na idade escolar com o período em que as crianças foram alimentadas somente com leite materno. Para as que não foram amamentadas, a incidência foi de 4,5%; entre as que haviam sido amamentadas por 12 meses ou mais, a incidência de obesidade na idade escolar era de somente 0,8% (UEHARA & MARIOSIA, 2005).

Diversos medicamentos utilizados no controle de outras doenças podem determinar excesso de apetite e subsequente obesidade. Dentre estes, estão os corticosteróides, hormônios sexuais e anabolizantes, orexígenos, antidepressivos e outros (HALPERN, 1999).

Embora raros, os distúrbios neurológicos, como tumores hipotalâmicos e patologias tumorais hipofisárias que comprometem os centros hipotalâmicos da fome e da saciedade, ocasionam subsequente obesidade (HALPERN, 1999).

Existem evidências de que as doenças do comportamento alimentar obedecem a uma interação entre distúrbio fisiológico e distúrbio psicológico (HALPERN, 1999). Segundo Netto (1998), o comportamento alimentar envolve o apetite (sensação de fome e saciedade), os estados motivacionais e a necessidade de ingestão energética (processos fisiológicos e metabólicos), coordenados pela atividade dos sistemas nervoso periférico e central (vias neurais e receptores).

A origem psicogênica da obesidade também vem sendo discutida nas últimas décadas, com anormalidades do tipo “síndrome de ingestão noturna” ou “síndrome da compulsão alimentar”. Estas, geralmente, estão associadas a uma fase de estresse psicológico, distúrbios e ansiedade crônica e se caracterizam por alta e inadequada ingestão alimentar. Considera-se que, nestes casos, o alimento torna-se um substituto de outras gratificações ou pode ser veículo de alívio para a solidão, ansiedade ou aborrecimentos. Assim, a obesidade pode ser utilizada como mecanismo de defesa contra a interação social, conflitos sexuais e exposição à possibilidade de inter-relações pessoais inadequadas (HALPERN, 1999).

## **2.6 Comorbidades**

No campo da saúde a obesidade é relevante, à medida que se associa a várias doenças, incluindo as patologias cardiovasculares e cerebrovasculares, distúrbios metabólicos, diversos tipos de câncer, patologias do aparelho digestivo, dentre outras. Além dos danos fisiológicos, há os impactos psicossociais relacionados à questão do estigma e da discriminação a indivíduos sob esta condição (FERREIRA & MAGALHÃES, 2005).

As comorbidades que afetam indivíduos com obesidade severa foram enumeradas pelo NIH *Consensus Conference* em 1985. Estas incluem hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, cardiomiopatia hipertrófica, hiperlipidemia, embolia pulmonar, determinadas neoplasias, esteatose hepática, colelitíase, artropatia degenerativa, hipoventilação, apnéia obstrutiva do sono e problemas psicossociais (MARTINS-FILHO *et al.*, 2008).

O estudo de Framingham (1983) indicou que a obesidade é um fator de risco independente para doenças isquêmicas do coração, hipertensão e anormalidades lipídicas (RIOBÓ *et al.*, 2003).

A obesidade é um estado de resistência à insulina *per se*, constituindo base fisiopatológica de diversas condições, como DM2, dislipidemia, estado inflamatório crônico subclínico, hipercoagulabilidade e hipertensão arterial, dentre outros (REAVEN, 1988 *apud* GELONEZE & PAREJA, 2006). Indivíduos com obesidade severa têm 10 a 28 % de incidência de DM2, com um adicional de 10 a 31 % de incidência de intolerância à glicose (GREENWAY *et al.*, 2003).

Segundo a OMS, a hipertensão arterial e a obesidade correspondem aos dois principais fatores de risco responsáveis pela maioria das mortes e doenças no mundo. No Brasil, as doenças cardiovasculares correspondem à primeira causa de morte há pelo menos quatro décadas, acompanhada de um aumento expressivo de mortalidade por diabetes e ascensão de algumas neoplasias malignas (COUTINHO & BECHIMOL, 2003).

Estudos clínicos e epidemiológicos na década de 1980 convenceram o mundo da relação entre distribuição de gordura corporal e o maior risco de mortalidade. Reaven, em 1988, empregou o termo síndrome X, atualmente conhecida como síndrome metabólica, para referir-se à associação de dislipidemia, hipertensão arterial, doença cardiovascular aterosclerótica, intolerância à glicose e resistência à insulina/hiperinsulinemia (SUPLICY, 2002).

De acordo como a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2004) a síndrome metabólica (SM) é um transtorno complexo, representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina, devendo ser destacada a sua importância do ponto de vista epidemiológico por ser responsável pelo aumento da mortalidade geral, estimada em 1,5 vezes e cardiovascular, em 2,5 vezes.

Esta síndrome acomete, principalmente, indivíduos portadores de obesidade andróide ou visceral, podendo também acontecer nos indivíduos não obesos com depósito de gordura

(SUPLICY, 2002). É uma condição de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica sistêmica, em especial a coronariana, e está relacionada ao desenvolvimento do diabetes tipo 2 (REAVEN, 1988 apud GELONEZE & PAREJA, 2006). Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da SM com dados representativos na população brasileira (MORAIS & FERREIRA, 2007).

Estudos desenvolvidos por Hauner (1995) sugeriram que a distribuição anatômica da gordura corporal é importante indicador morfológico, relacionado com complicações metabólicas e endócrinas, sendo predisponente ao desenvolvimento de cardiopatias. Obesidade andróide associa-se ao alto risco para doença arterial coronariana (DAC), diabetes, acidente vascular cerebral (AVC) e morte prematura. É mais comum em homens, enquanto a obesidade ginóide é comum em mulheres (NIH, 1992; AMERICAN SOCIETY FOR BARIATRIC SURGERY, 2003 apud FERRARO, 2004).

O conceito de que o acúmulo de tecido adiposo visceral estava associado a complicações cardiovasculares foi intuitivo por décadas. Com o início do estudo de Framingham e suas avaliações prospectivas, comprovou-se a relação entre diabetes e resistência insulínica. Uma década depois o autor já propunha que a obesidade andróide estava relacionada com hipertensão arterial e alterações do perfil lipídico (BORGES *et al.*, 2003).

Atualmente, sabe-se que a localização abdominal da gordura (obesidade central) mostra-se associada a distúrbios metabólicos e risco cardiovascular. Medidas regionais de obesidade, entre as quais a circunferência da cintura ou a razão entre as circunferências da cintura e do quadril (RCQ), são capazes de fornecer estimativa da gordura abdominal que, por sua vez, está correlacionada à quantidade de tecido adiposo visceral. Resistência à insulina, anormalidades do perfil glicídico e lipídico, dos ácidos graxos livres e de seus

metabolismos são mais prováveis em indivíduos que possuem obesidade central (abdominal) em relação àqueles que possuem obesidade inferior (femoral) (PEREIRA *et al.*, 1999).

A relação cintura-quadril reflete a proporção de gordura intra-abdominal, utilizada em diversos estudos epidemiológicos para mostrar o risco aumentado para diabetes melitus, doenças cardiovasculares e hipertensão arterial. Corresponde à medida de região glútea com numerosos tecidos musculares, principalmente reguladores da sensibilidade à insulina sistêmica, estando mais fortemente associada à resistência à insulina (MARINHO & MARTINS, 2003).

Entretanto, a circunferência abdominal tem demonstrado ser um marcador mais preciso de gordura abdominal do que a RCQ, principalmente quando se deseja observar alterações ao longo do tempo. A circunferência da cintura (CC) tem sido apontada como melhor indicador para aferir a obesidade abdominal em comparação com a RCQ, por ter melhor reprodutibilidade (DUARTE & CASTELLANI, 2002).

As alterações fisiopatológicas na função cardíaca relacionadas à obesidade são complexas. Diabetes, obesidade grave, tempo de instalação do sobrepeso, hipertensão arterial e doença coronariana podem estar associadas com disfunção cardíaca grave (AULER JR *et al.*, 2003).

Framingham relatou que o risco de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) foi o dobro nos pacientes com IMC superior ou igual a 30 kg/m<sup>2</sup> e a cada elevação de 1 kg/m<sup>2</sup> do IMC, o risco de ICC eleva-se em 5% nos homens e em 7% nas mulheres. Do mesmo modo, a obesidade foi, por si só, responsável por 14% dos casos de ICC nas mulheres e de 11% homens. (PERES, 2005).

A obesidade aumenta em 50% o risco de tornar-se hipertenso. O aumento de 10% do peso corpóreo associa-se a 7 mmHg de elevação da pressão arterial. (FARRET, 2005). Por outro lado, a diminuição de 3 a 5 kg do peso reduz a necessidade de usar medicamentos em



aproximadamente 50% dos pacientes hipertensos (CONSENSO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE, 1998).

Os mecanismos que induzem à hipertensão são multifatoriais e complexos. Alguns investigadores têm demonstrado que os obesos apresentam uma taxa de filtração glomerular elevada e alterações na natriurese, com um aumento na reabsorção tubular renal de sódio, que pode contribuir para a elevação da pressão arterial. Os indivíduos obesos parecem apresentar especial sensibilidade ao sódio por meio de estímulo simpático e ativação do sistema renina-angiotensina. Em associação com o estado de hiperinsulinemia, a reabsorção de sódio é aumentada (BORGES *et al.*, 2003).

A associação entre obesidade e a ocorrência de AVC foi também demonstrada no estudo de Framingham. Particularmente em mulheres, esses autores demonstram que a obesidade contribui de forma marcante para esse risco (ZANELLA, 2005).

A obesidade também está associada a modificações deletéreas no metabolismo dos lipídeos (PERES, 2005). Hipertrigliceridemia e HDL-c baixo fazem parte da síndrome metabólica e são as alterações lipídicas mais freqüentes em obesos. Inúmeras pesquisas também mostram incremento do colesterol total, do LDL-c e do VLDL-c (PERES, 2005).

Além de parâmetros antropométricos, como o IMC, vários autores sugerem que uma menor estatura pode estar relacionada com um maior risco cardiovascular e metabólico sendo, inclusive, um potente preditor de prognóstico pior em mulheres que tenham sofrido um evento coronariano, de modo que a inter-relação entre estes três elementos - altura, adiposidade e risco metabólico-cardiovascular - não está claro (CASTANHEIRA *et al.*, 2003).

Um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes tipo 2 é o excesso de peso (ZIMMET *et al.*, 2001 *apud* EISENBERG & BELL, 2003). Indivíduos obesos severos têm de 10 a 28% de incidência de diabetes tipo 2, com um adicional de 10 a

31% de incidência de intolerância à glicose (GREENWAY *et al.*, 2002 *apud* EISENBERG & BELL, 2003). A causa parece ser uma alteração no funcionamento dos receptores de insulina, o que condicionaria a uma hiperinsulinemia compensatória. Posteriormente, chegaria a um momento em que o pâncreas se esgotaria e o nível de glicose sanguínea aumentaria. A prevalência do diabetes aumenta com o aumento do IMC, sendo 6,7% com um IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>; 9,8 % com um IMC > 27 kg/m<sup>2</sup> e 11,7% com IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> (RIOBÓ, 2003).

Colelitíase é uma patologia hepatobiliar frequentemente associada à obesidade. Observou-se que a incidência de cálculo da vesícula biliar em mulheres é diretamente proporcional ao IMC, aumentando abruptamente quando o IMC é > 30 kg/m<sup>2</sup>, com risco sete vezes maior quando o IMC é > 45 kg/m<sup>2</sup>, em relação às não obesas. Este fato foi bem demonstrado no *Nurses' Healthy Study* que avaliou 90.000 enfermeiras (SUPLICY, 2002).

Parte da explicação para o risco aumentado de colelitíase é o aumento do *turnover* de colesterol, relacionado com a gordura corporal total. Há uma relação linear entre produção de colesterol e a gordura corporal: aproximadamente 20 mg de colesterol adicional é sintetizado para cada quilo extra de gordura corporal. O colesterol aumentado, por sua vez, é excretado na bile. As altas concentrações de colesterol, que juntamente com os ácidos biliares e fosfolípidos que compõem a bile, aumentam a possibilidade de formação de cálculos de colesterol na vesícula biliar (SUPLICY, 2002).

A obesidade é um dos principais fatores etiológicos do refluxo gastroesofágico. Vários estudos mostram que 60 a 70% destes indivíduos têm hérnia de hiato. A hipótese mais provável é a de que ocorre um aumento na pressão intrabdominal que favorece o refluxo, e que a barreira da junção esofagogástrica estaria enfraquecida por outros mecanismos (SUPLICY, 2002).

A esteatose hepática não alcoólica também ocorre frequentemente em obesos, cujos fatores de risco fortemente associados são a resistência insulínica, estresse oxidativo e a

resposta inflamatória (LOUTHAN *et al.*, 2005). A incidência de esteatose em obesos varia de 60 a 90% (SUPLICY, 2002). O estado de resistência insulínica leva ao aumento dos ácidos graxos livres circulantes, que são captados e depositados no hepatócito. Esse depósito ativa a cascata inflamatória modulada por uma série de citocinas, incluindo as adiponectinas, resultando em exacerbação do estresse oxidativo (SOUZA *et al.*, 2008).

O excesso de peso, suportado durante anos, sugere uma sobrecarga das articulações, que tem sido relacionada com osteoartrite de joelhos e quadris e pode se tornar extremamente incapacitante (RIOBÓ, 2003).

Na obesidade, a apnéia do sono é um dos principais problemas observados. Outras alterações, como a diminuição da capacidade ventilatória e broncoespasmo, também podem ocorrer (PERES, 2005).

Embora distúrbios funcionais da tireóide sejam frequentemente associados com as flutuações de peso, esses raramente são a única causa da obesidade grave. Um aumento da incidência de hipotireoidismo clínico e subclínico foi encontrada entre os pacientes obesos (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

A obesidade não é classificada como um transtorno psiquiátrico (SEGAL *et al.*, 2002). O indivíduo obeso parece ter uma morbidade psiquiátrica próxima da população em geral, não evidenciando um tipo de personalidade típica do obeso (SUPLICY, 2002). Entretanto, nas pessoas obesas que procuram tratamento, existe uma prevalência de sintomas psicológicos, tais como sintomas depressivos, ansiosos e alimentares (SEGAL & FANDIÑO, 2002). Em função disso, os obesos são submetidos a uma pressão psicológica importante e passam a ter perturbações específicas da obesidade, como os transtornos da imagem corporal (SUPLICY, 2002).

## 2.7 Tratamento

O tratamento da obesidade baseia-se em evidências de maior morbimortalidade associada a essa doença e também de que a perda de peso sustentada reduz os fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis (LYZNICKI *et al.*, 2001 *apud* DINIZ *et al.*, 2003).

O objetivo do tratamento deve ser o de obter melhora na saúde e na qualidade de vida, através da diminuição significativa e duradoura do peso, que promova redução dos fatores de risco e comorbidades, além de melhorar o desempenho nas atividades da rotina diária (DINIZ & DINIZ, 2001).

Nenhum dos modelos explicativos propostos atualmente para a obesidade pode ser considerado satisfatório. Parece que o mecanismo gerador básico da obesidade é o balanço energético positivo, ou seja, ingestão alimentar maior que o gasto energético. Todo obeso ingere mais energia do que gasta. Este fato é uma das diretrizes básicas do tratamento da obesidade (RIBEIRO *et al.*, 2004).

Frequentemente, a terapêutica da obesidade é abordada de forma mais genérica, sem a definição de condutas específicas de acordo com seu grau (LIMA & SAMPAIO, 2007). As diversas tentativas de emagrecer pelos métodos convencionais (dietas de restrição energética, medicamentos, prática de atividade física) culminam em fracassos recorrentes para uma grande parcela da população obesa. Os inúmeros tratamentos e a oscilação ponderal, associados ao potencial genético, contribuem para o agravamento do quadro clínico desses indivíduos (CARVALHO, 2005).

O tratamento clínico com perda de peso por longo tempo é ineficiente em obesos severos, com falhas na manutenção da perda ponderal e cerca de 90 a 95% de pacientes com reganho do peso eliminado. Modificações no padrão alimentar e estabelecimento de atividade física regular podem ser práticas difíceis de serem implementadas na vida desses indivíduos (LEMOS, 2006).

Aqueles que procuram o tratamento cirúrgico da obesidade, via de regra, já se submeteram a toda sorte de tratamento para controle de peso. A grande quantidade de tratamentos falidos exerce uma importante influência sobre a auto-imagem do obeso, que cada vez mostra maior deterioração. Esta é uma das fontes mais importantes de estresse desses indivíduos. O círculo vicioso se completa com a frustração, o estresse, a compulsão de comer e o aumento de peso (CHIPRUT *et al.*, 2001).

As propostas terapêuticas convencionais geram resultados insatisfatórios em médio prazo. Menos de 1% das pessoas que fazem um regime alimentar bem-sucedido e de curta duração mantêm o peso em níveis satisfatórios três a cinco anos após a interrupção do regime (RIBEIRO *et al.*, 2004).

Wadden *et al.* (2003) recomendam um programa de dieta, atividade física e terapia comportamental. Se esta intervenção não for suficiente para induzir perda ponderal de 10%, terapia adicional, incluindo medicações e cirurgia bariátrica, deverão ser adotadas para pacientes com as respectivas indicações.

Cabral (2002) relata publicações sobre os vários tipos de dietas, demonstrando que as dietas hipocalóricas, independente da distribuição dos macronutrientes, resultam em perda de peso.

Mais de trinta estudos randomizados demonstraram que dietas de baixa caloria, com 1000 a 1500 calorias/dia, produzem perdas de, aproximadamente, 8% do peso inicial em 16 a 26 semanas de tratamento (CLINICAL GUIDELINESS OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN ADULTS, 1998). Jeffrey *et al.* (1998), por exemplo, demonstraram que pacientes submetidos a uma dieta balanceada com 1000 calorias diárias eliminaram 7,7 kg em seis meses (WADDEN *et al.*, 2003).

Dietas de muito baixa caloria (800 calorias/dia) são recomendadas para indivíduos com IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> com grande risco de complicações (WADDEN & BERKOWITZ, 2001

*apud* WADDEN *et al.*, 2003), reduzindo cerca de 15 a 20% do peso inicial em 12 a 16 meses de tratamento (WADDEN *et al.*, 2003). Estas dietas são imbatíveis quando se pretende um emagrecimento rápido, sendo muitos dos quais completamente desequilibrados sob o ponto de vista nutricional. Esses tratamentos, cujas complicações não são comunicadas a priori, produzem efeitos fantásticos, com emagrecimento rápido e intenso, que dão a ilusão de sucesso (RIBEIRO *et al.*, 2004).

Considerando a prevenção da obesidade através da atividade física, Pan *et al.* (1995) recomendam a todos os adultos exercícios de moderada intensidade por, no mínimo, trinta minutos diários, várias vezes por semana. Esta é a quantidade e intensidade necessárias à saúde cardiovascular. Pesquisas demonstram que exercícios isolados, em associação com restrição calórica, produzem perda ponderal mínima.

Estudos realizados por Wing *et al.* (1991) indicam que indivíduos que praticam atividade física regular têm melhores índices de manutenção de perda ponderal, quando comparados aos sedentários, assim como aqueles que associam dieta e exercícios, quando comparados com os tratados apenas com dieta.

A atividade física regular apresenta vários benefícios no tratamento da obesidade: aumento do gasto energético, estímulo da resposta termogênica aumentando a taxa metabólica em repouso e a termogênese induzida pela dieta, aumento da capacidade de mobilização e oxidação da gordura, melhora da disposição, dos níveis pressóricos e do condicionamento cardiovascular, aumento da capacidade vital e contribuição para reduzir o ganho de peso (CABRAL, 2002). O benefício maior é a diminuição do risco para doença cardiovascular, não importando a perda de peso (WADDEN *et al.*, 2003).

A situação clínica de boa parte dos obesos dificulta ou impossibilita o seguimento da prática de exercícios físicos regulares. Problemas como a osteoartrose, dispnéia, disfunção ventricular esquerda e insuficiência vascular periférica limitam a realização do que é

preconizado. Também há limitações de ordem sociopsíquica, como por exemplo, como lidar com os olhares curiosos e comentários depreciativos nas ruas? Como encontrar roupas e calçados adequados à prática esportiva? Ademais, para as populações de baixa renda faltam locais para a prática esportiva e atividades de lazer (DINIZ *et al.*, 2003).

Estes indivíduos geralmente não gostam, alegam falta de tempo ou têm medo de expor-se e de correr o risco de serem alvos de brincadeiras e gozações. É preferível incentivar o aumento da atividade física nas próprias atividades cotidianas e a prática de esportes coletivos, de caráter essencialmente lúdico. O indivíduo deve ser estimulado a caminhar, substituindo, sempre que possível, o carro ou ônibus pela caminhada ou pelo uso da bicicleta, o elevador pela escada, o controle remoto pelo desligar manual e tantas outras atividades (RIBEIRO *et al.*, 2004).

Ainda no tratamento clínico da obesidade, encontra-se o tratamento medicamentoso. O objetivo deste tratamento é reduzir o peso corporal, manter o peso saudável e prevenir a recuperação posterior do peso. Os medicamentos devem apresentar boa segurança, poucos efeitos colaterais e serem utilizados, concomitantemente, à mudança no estilo de vida. Porém, muitos estudos demonstram que quando as medicações antiobesidade são suspensas, há recuperação de peso (CHIPRUT *et al.*, 2001). Assim sendo, a utilização de medicamentos deve ser feita por toda a vida naqueles indivíduos que os vêm utilizando com sucesso e com poucos (ou nenhum) efeitos colaterais (HALPERN, 2002)

As drogas mais amplamente usadas para controle de peso são supressoras do apetite; outras atacam a ingestão e metabolismo do alimento em outros locais, tais como a digestão, absorção, síntese lipídica e termogênese (PY-SUNYER, 2002).

Certos estudos relatam sucesso moderado, com terapia em longo prazo, usando *d,l*-fenfluramina, sibutramina e uma combinação de fentermina e fenfluramina (PY-SUNYER, 2002). Os medicamentos com ação sistêmica comercializados no Brasil são: dietilpropiona,

fenproporex, manzidol e os mais recentes, sibtramina e orlistat. É consenso geral de que estes medicamentos devem ser utilizados em indivíduos com IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup> ou entre 25 e 30 kg/m<sup>2</sup>, que apresentam comorbidades. Entretanto, a introdução do medicamento deve ser considerada se a tentativa de tratamento convencional (dieta hipocalórica mais aumento na atividade física) não atingiu os objetivos propostos (HALPERN, 2002).

Considerando as múltiplas causas da obesidade, as drogas disponíveis também diferem. Assim, não é surpreendente que a resposta seja diferente de pessoa para pessoa. Essas drogas podem ser um adjunto útil para o tratamento da obesidade em alguns indivíduos, elas não se colocam em primeira categoria em qualquer programa terapêutico (PY-SUNYER, 2002).

O apoio psicológico é essencial para o êxito de um programa de redução de peso. O contato com o terapeuta e a participação da família são técnicas úteis para reforçar as mudanças de conduta do paciente e evitar o afastamento social (CHIPRUT *et al.*, 2001).

A terapia comportamental da obesidade baseia-se na identificação e na alteração dos fatores deflagradores do ato de comer, muitas vezes condicionado a determinadas ações repetitivas. A forma de pensar do paciente obeso e o conteúdo de seu pensamento são importantes na alteração de seu comportamento (CABRAL, 2002).

As propostas terapêuticas convencionais geram resultados insatisfatórios em médio prazo. Menos de 1% das pessoas que fazem um regime alimentar bem-sucedido de curta duração mantém o peso em níveis satisfatório três a cinco anos após a interrupção do regime (RIBEIRO *et al.*, 2004).

A falência da maioria dos tratamentos conservadores expõe a presença de mecanismos compensadores à perda de peso, e, ao mesmo tempo, reforça a idéia de quão complexa é a doença obesidade, especialmente nas suas formas graves (DINIZ *et al.*, 2003).



A obesidade, longe de ser uma “fraqueza de caráter”, é uma doença que afeta o homem nos seus aspectos físico, psíquico e social. Em se tratando de obesos severos, pode-se afirmar que a imensa maioria dos que chegam à cirurgia bariátrica traz alterações emocionais. Seu emocional é abalado pelas dificuldades, limitações e sofrimento por ser obeso. A dificuldade em tolerar frustrações é amenizada pela grande ingestão alimentar, que leva a um alívio da tensão interna, causada pela situação desestabilizadora. Ao comer, compensa-se esta desestabilização psicológica, reestabelecendo o (pseudo) “equilíbrio emocional” (FRANQUES, 2002).

Dessa forma, as técnicas de reeducação alimentar e terapia comportamental fazem parte da maioria dos programas de perda de peso. Visam ao aprendizado, à motivação e à manutenção de novos hábitos alimentares e incentivam atitudes e relações diferentes com os alimentos (DINIZ *et al.*, 2003).

O tratamento convencional para a obesidade severa continua produzindo resultados insatisfatórios, com 95% de pacientes recuperando seu peso inicial em até dois anos (SEGAL & FANDIÑO, 2002).

Em boa parte da população obesa, as tentativas de redução de peso com mudanças no estilo de vida acabam em fracassos recorrentes. Para os obesos severos, os inúmeros tratamentos e a oscilação ponderal, além do potencial genético, agravam o quadro clínico (ZANELLA, 2005).

Uma abordagem mais dirigida à obesidade severa passou a ocorrer mais recentemente com o surgimento e a popularização da cirurgia bariátrica como opção terapêutica contra o excesso de peso (LIMA & SAMPAIO, 2007).

A cirurgia bariátrica é o tratamento indicado aos indivíduos que fracassaram nas medidas médico-dietéticas para redução de peso (FERNANDEZ & ALVAREZ, 2004 *apud*

LEMOS, 2006). Isto não invalida as demais possibilidades terapêuticas futuras, em crescente estudo, inclusive utilizando a moderna tecnologia da biologia molecular.

Considerada um método efetivo de tratamento de obesidade refratária, de acordo com o Consenso da Conferência de 1996 da NIH (*National Institutes of Health*), a cirurgia bariátrica constitui-se no único tratamento eficiente de obesidade severa, principalmente para aqueles em que o tratamento clínico não obteve sucesso (AULER JR *et al.*, 2003). A indicação desta intervenção vem crescendo nos dias atuais e baseia-se numa análise abrangente de múltiplos aspectos do paciente (FANDIÑO *et al.*, 2004).

## **2.8 Cirurgia bariátrica**

Atualmente, a cirurgia bariátrica é o procedimento mais utilizado no tratamento da obesidade severa e a técnica denominada *bypass* em *Y-de-Roux* corresponde a 80% das cirurgias realizadas nos Estados Unidos (MARTINS-FILHO, 2008).

Entre 1999 e 2001, o Ministério da Saúde estabeleceu 22 Centros Nacionais de Referência para cirurgia bariátrica no Brasil. Em junho de 2007, o SUS introduziu uma nova regulamentação através da Portaria nº 1569/GM (SANTOS *et al.*, 2008).

O aumento da prevalência de obesidade e a regulamentação da cirurgia bariátrica pelo SUS resultaram em incremento do número de cirurgias com cobertura pelo sistema de saúde pública. Santos *et al.* (2008) analisaram dados obtidos do sistema DATASUS e do Sistema de Informação Hospitalar do SUS (SIH/SUS) do Ministério da Saúde, por ano e região.

Entre os anos de 1999 a 2006, houve um aumento considerável no número de cirurgias realizadas, com as maiores concentrações nas regiões Sudeste e Sul; e um aumento percentual total de 49,7% e 30,1%, respectivamente. Quanto à região Nordeste, correspondeu

a 10,3%, sendo a terceira região nesta classificação. As cirurgias realizadas totalizaram 10.365 procedimentos, com média de 6,9 dias de internação hospitalar e 70 casos de óbitos (SANTOS *et al.*, 2008).

Várias técnicas cirúrgicas tem sido propostas e testadas, usando diferentes princípios fisiológicos. A cirurgia para tratamento da obesidade iniciou-se na década de 50, a partir dos estudos de Kremer *et al.*, com operações que excluía a maior parte do intestino delgado do trânsito alimentar, preservando a função do duodeno, 35 cm de jejuno e 10 cm de íleo. Estes procedimentos resultavam em redução substancial (de ordem de 40%) e permanente do peso. Por outro lado, produziam sequelas funcionais, em decorrência da má-absorção, com tal frequência e intensidade, que foram abandonadas na década de 70 (GARRIDO JÚNIOR, 2002).

As derivações jejuno-ileais foram substituídas pelas derivações gástricas (*gastric bypass*) iniciadas por Mason e Ito, em 1967, que consistiam na redução da massa corporal através da diminuição da capacidade gástrica restringindo, desta forma, a ingestão alimentar (GARRIDO JUNIOR *et al.*, 2003).

Mason e Printen, em 1972, propuseram uma anastomose gastrojejunal mais estreita (entre 8 e 12 mm) e, posteriormente, reduziram a capacidade do reservatório para 60 ml (REIS & SILVA *apud* SAVASSI-ROCHA *et al.*, 2003). No decorrer dos anos, várias modificações foram associadas à cirurgia de Mason (GARRIDO JÚNIOR *et al.*, 2003).

Em 1977, Griffen introduziu a anastomose em *Y-de-Roux*, que evita o refluxo biliopancreático e minimiza o risco de deiscência da anastomose. Ainda em 1977, Alden introduziu o uso do grampeador mecânico na operação de Mason, permitindo a realização de um grampeamento sem secção do estômago, proporcionando maior facilidade e segurança. (VALEZI *et al.*, 2004). A seguir, Miller e Goodman propuseram a secção gástrica, evitando a comunicação entre os dois segmentos do estômago (GARRIDO JÚNIOR *et al.*, 2003).

Torres *et al.* (1985) introduziram a idéia de aumentar a extensão do intestino delgado ao se construir o *Y-de-Roux*, acrescentando um componente disabsortivo à operação antes restritiva e proporcionando uma redução ponderal (VALEZI *et al.*, 2004). Em 1981, Laws e Prantadosi publicaram sua experiência com uso de um anel de silicone como elemento de reforço ao redor. Fobi, em 1986, propôs o bypass gástrico com anel de silicone sem secção do estômago. Em 1991 Fobi realizou o procedimento, porém, com secção gástrica (REIS & SILVA, 2003).

Capella, em 1990, havia proposto uma operação semelhante à de Fobi, porém com as dimensões do reservatório menores. A anastomose era realizada na porção terminal da gastroplastia em forma de trapézio, com anel de silicone (REIS & SILVA, 2003).

As modificações do *bypass* gástrico propostas por Fobi e Capella passaram a ser amplamente utilizadas para o tratamento cirúrgico da obesidade severa. No Brasil, em 1985, Garrido Júnior iniciou a experiência brasileira com gastroplastia vertical com bandagem. Em 1995, introduziu o *bypass* gástrico à Fobi e Capella (REIS & SILVA, 2003).

### **2.8.1 Tipos de cirurgia**

São reconhecidas três técnicas de tratamento cirúrgico, segundo o Consenso Latino Americano em Obesidade (1998): cirurgias restritivas, disabsortivas ou a combinação de ambas (cirurgias mistas).

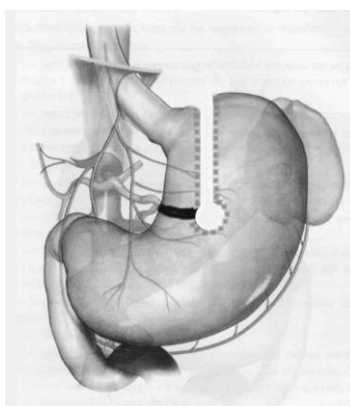
#### **Operações Restritivas**

Estão relacionadas à diminuição da capacidade do volume gástrico. Envolvem a criação de uma pequena câmara gástrica com um estreitamento reforçado por material para prevenir dilatação, resultando em saciedade precoce (FERRARO, 2004). As vantagens desse grupo de operações residem na manutenção da anatomia do trato gastrointestinal, maior

simplicidade da técnica e teórica reversibilidade. Em contrapartida, estas operações oferecem menor perda ponderal e alto índice de recidiva da obesidade pré-operatória (LEME & COHEN, 2004), seja em decorrência de falhas técnicas (deiscência do septo vertical de sutura mecânica; orifício de passagem largo), seja pela ingestão de alimentos líquidos hipercalóricos, com uma passagem rápida pelo “estômago estreitado”. Com este procedimento, os pacientes experimentam uma redução, em média, de 30% do peso total nos primeiros anos. Porém, observa-se uma queda na velocidade de perda de peso para menos de 20% após 10 anos de seguimento (CONSENSO LATINO AMERICANO EM OBESIDADE, 1998).

### **Gastroplastia vertical com bandagem**

Técnica cirúrgica introduzida por Mason em 1982 (Figura 1). É uma operação restritiva simples e rápida, com baixos índices de complicações e mortalidade. O procedimento consiste no fechamento de uma porção do estômago através de uma sutura mecânica, resultando em diminuição importante do reservatório gástrico e formação de uma bolsa gástrica com capacidade máxima de 30 ml, que se esvazia lentamente no estômago remanescente, por meio de um orifício com um diâmetro entre 8 mm a 15 mm, reforçado pelo emprego de um anel de contenção (SEGAL & FANDIÑO, 2002; I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005).

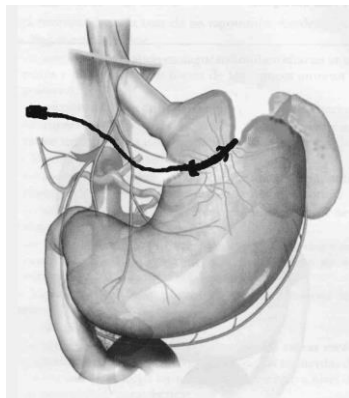


**Figura 1** - Banda gástrica vertical (GBV)

Entretanto, este procedimento apresenta alta incidência de recidiva da obesidade após 10 anos de seguimento, motivo pelo qual vem sendo abandonado mundialmente (SEGAL & FANDIÑO, 2002).

### **Banda Gástrica Ajustável**

A *Lap Band*, ou banda gástrica ajustável (Figura 2) é outra técnica cirúrgica restritiva, relativamente recente. Consiste na implantação videolaparoscópica de uma banda regulável na porção alta do estômago. Este artefato fica conectado a um dispositivo colocado sob a pele, o que permite o ajuste volumétrico do reservatório gástrico criado. Com este procedimento, os pacientes obtêm perdas médias na ordem de 35% a longo prazo, porém é necessária uma melhor avaliação em estudos de seguimento (FANDIÑO, 2004).



**Figura 2** - Banda gástrica por via laparoscópica

### **Balão intragástrico**

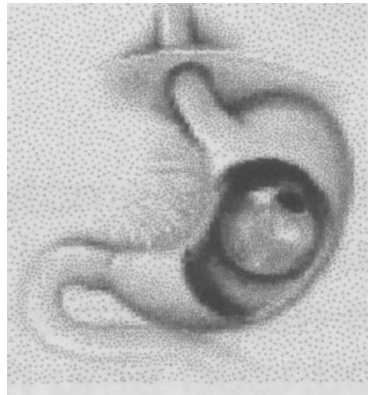
Nos indivíduos com obesidade severa o balão intragástrico (BIG) pode ser uma “ponte” para a cirurgia ou uma terapêutica temporária nos não candidatos a mesma (Figura 3) Trata-se de um dispositivo colocado no interior da cavidade gástrica, conduzindo à sensação de plenitude e saciedade precoce e redução da ingestão alimentar (ALMEIDA *et al.*, 2006).

Constitui-se em terapêutica minimamente invasiva e está indicado para indivíduos com obesidade severa ( $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ), tendo como objetivo obter alguma redução de peso que diminua os riscos da intervenção e facilite o procedimento cirúrgico. Também pode ser utilizado como terapêutica temporária e complementar do tratamento clínico com obesidade classe III, em indivíduos altamente motivados, que não sejam candidatos cirúrgicos ou recusem a cirurgia. Naqueles com obesidade classes 1 e 2 ( $\text{IMC}$  entre 30 e 39,9  $\text{Kg/m}^2$ ), o balão será indicado se existirem comorbidades significativas que possam melhorar com a redução do peso. Após a colocação, o indivíduo deverá permanecer por seis meses com o BIG, período de validade do dispositivo (MATHUS-VLIEGEN & TYTGAT, 2005 *apud* ALMEIDA *et al.*, 2006).

De acordo com Almeida *et al.* (2006) as situações em que o BIG é contra-indicado devem ser sempre excluídas antes de se proceder à colocação. São elas: lesões esôfago-gastro-duodenais, hérnia do hiato  $> 3 \text{ cm}$ , esofagite péptica  $\geq$  grau C, úlceras gástricas/duodenais, varizes esôfago-gástricas, angiodisplasias, doença de Crohn, divertículos/estenoses esofágico(a)/faríngeos, cirurgia abdominal/bariátrica prévia, gravidez e lactação, toxicod dependência e alcoolismo, medicação crônica com antiácidos e anticoagulantes orais.

Os referidos autores estudaram 17 indivíduos, sendo 11 mulheres, com média de idade de 49,2 anos (27 a 69 anos);  $\text{IMC}$  médio de 55,6  $\text{kg/m}^2$  (40,2 a 74,2  $\text{kg/m}^2$ ), com índice de comorbidades de 76,5% ( $n=13$ ) e acompanhados previamente em consultas de nutrição e/ou endocrinologia, os quais já tinham sido submetidos a medidas higiênico-dietéticas e/ou farmacológicas com sucesso limitado. Resultados: oito (47%) pacientes apresentaram náuseas/vômitos nas 24-72 horas seguintes, situação que se manteve em 4 deles (23,5%), condicionando desidratação e insuficiência renal aguda pré-renal e obrigando à remoção precoce do balão (0,5 a 4 meses). Nos demais, o BIG foi removido aos 6 meses (em um deles

aos 10). Todos eliminaram peso (5-70 kg); a perda média de 19,6 kg foi significativa ( $p < 0,001$ ). Seis (35,3%) foram posteriormente operados (ALMEIDA *et al*, 2006).



**Figura 3** – Balão intragástrico

Portanto, o balão intragástrico constitui-se em dispositivo de utilização temporária e muito útil quando se pretende obter uma redução modesta, mas significativa de peso em indivíduos com obesidade severa. Pela natureza efêmera desta perda de peso, é conveniente uma articulação estreita com a cirurgia, permitindo que os pacientes possam ser rapidamente submetidos ao procedimento cirúrgico se houver indicação para tal (EVANS & SCOTT, 2001 *apud* ALMEIDA *et al.*, 2006).

As náuseas e os vômitos temporários são as complicações mais comuns (EVANS & SCOTT, 2001 *apud* ALMEIDA *et al.*, 2006). O seguimento destes pacientes deve ser rigoroso e com abordagens ao mínimo sinal de intolerância, reforçando as medidas higiênico-dietéticas e, se necessário, hospitalizando o paciente para tentar corrigir o posicionamento do balão ou proceder à remoção do mesmo. Parece, assim, tratar-se de um método útil na terapêutica da obesidade severa, que deverá ser ponderado caso a caso e integrado numa abordagem multidisciplinar desta problemática (ALMEIDA *et al.*, 2006).

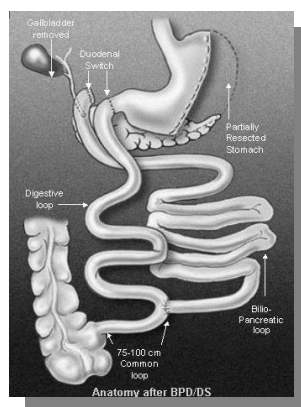


## Operações Disabsortivas

Dependem, primariamente, do *bypassing* da alça intestinal para o pequeno estômago e envolvem alguma redução do volume gástrico (FERRARO, 2004).

### Derivação Biliopancreática, Switch Duodenal ou Scopinaro

São técnicas que associam gastrectomia subtotal (diminuição de aproximadamente 50% do estômago original) com redução da área de mucosa intestinal disponível para a absorção de nutrientes (GARRIDO JÚNIOR, 2002), correspondendo aos últimos 2,5 m do intestino delgado (Figura 4). O conteúdo biliopancreático que drena o coto duodenal encontra o bolo alimentar através de uma anastomose nos últimos 50 cm do íleo terminal. (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005).



**Figura 4** – Derivação Biliopancreática (Scopinaro)

São cirurgias que privilegiam a má-absorção e não proporcionam restrição volumétrica às refeições. É um procedimento eficaz, porém, considerado o mais invasivo, uma vez que apresenta o maior desvio da alça intestinal, necessitando de seguimento clínico pós-operatório rigoroso. A manutenção da perda ponderal deve-se, primariamente, à má-absorção intestinal, especialmente de gorduras, vitaminas lipossolúveis e proteínas (LEME &

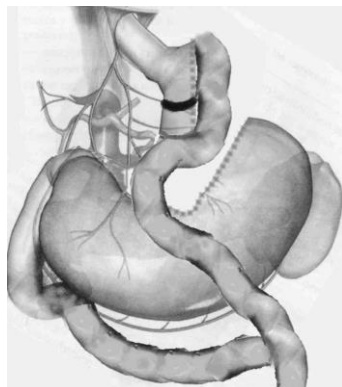
COHEN, 2004). Contudo, há alto índice de complicações metabólicas (SUGERMAN *et al.*, 1997 *apud* KALFARENTZOS *et al.*, 2004 ).

### **Operações Mistas**

Nos últimos anos vem predominando o uso de procedimentos que agregam as vantagens e excluem as desvantagens de todas as gastroplastias realizadas. Associa-se o componente restritivo - confecção de um pequeno reservatório gástrico - ao disabsortivo - exclusão de parte do intestino delgado (GARRIDO JÚNIOR *et al.*, 2003).

Informações da *American Society for Bariatric Surgery* indicam que durante os anos 90 o uso de combinação de procedimentos aumentou. Em 2000, 97% das cirurgias bariátricas constituíram-se em técnicas mistas, comparadas com 11,5% em 1986 (FERRARO, 2004).

### **Desvio gástrico em *Y-de-Roux* (Fobi-Capella ou *bypass* gástrico):**



**Figura 5** - Derivação Gastrointestinal em *Y-de-Roux* (Capella)

Técnica que combina restrição por meio da redução do reservatório gástrico (volume variando de 20 a 50 ml) e a restrição de seu esvaziamento pelo anel de contenção (orifício menor que 1,5 cm) e disabsorção secundária com *bypass* do duodeno e jejuno proximal. (SEGAL & FÃNDINO, 2002; DIAS *et al.*, 2006). Este é o procedimento mais utilizado no

Brasil e no mundo (BAVARESCO *et al.*, 2008 DIAS *et al.*, 2006; SANTOS *et al.*, 2006; SOARES & FALCÃO, 2007).

Nesta cirurgia é determinada a redução volumétrica alimentar pela secção do estômago proximal com grampeadores lineares cortantes, de forma a construir uma pequena câmara vertical junto à cárdia, de aproximadamente 10 a 20ml, com a finalidade de evitar as possíveis dilatações da mesma. É utilizado um anel de silastic para retardar seu esvaziamento, gerando, assim, uma sensação de saciedade prolongada. A câmara gástrica é anastomosada a um segmento proximal do jejuno (derivação gastro-jejunal em *Y-de-Roux*), deixando o restante do estômago e duodeno fora do trânsito alimentar (Figura 5). O segmento intestinal pode ser variável, de acordo com o IMC, presença de comorbidades ou ainda, a critério do cirurgião (GARRIDO JÚNIOR *et al.*, 2003; CRUZ & MORIMOTO, 2004; TONETO *et al.*, 2004; I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005) .

Considerando que a anastomose em *Y-de-Roux* é confeccionada a 150 cm do ângulo de Treitz, não resulta em alterações significativas na absorção intestinal, a ponto de acarretar desnutrição (REIS & SILVA, 2003).

O principal responsável pela perda de peso é o mecanismo restritivo. No entanto, a perda ponderal com o *bypass* gástrico é ainda maior do que as técnicas puramente restritivas, devido à má-absorção desencadeada (BROLIN *et al.*, 2002 ).

No Brasil, de acordo com dados da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica, o procedimento mais realizado é o *bypass* (REIS & SILVA, 2003). A perda média do excesso de peso tem sido referida como de 50% a 70% após 14 anos. Garrido Jr. (2000) e Cenevival *et al.* (2006) relatam redução média de 40% do peso pré-operatório, com estabilização a partir de um ano. Essa modalidade terapêutica é considerada padrão-ouro dentre as técnicas cirúrgicas, por sua baixa morbimortalidade e eficácia na indução e manutenção da perda

ponderal satisfatória a longo prazo, com redução significativa dos fatores de risco para comorbidades (VALEZI *et al.*, 2004; SANTOS *et al.*, 2006; BAVARESCO *et al.*, 2008).

Observa-se, portanto, que todas as técnicas cirúrgicas desorganizam a anatomia e/ou fisiologia digestiva, no intuito de se contrapor ao balanço energético positivo, característico dos obesos (LEMOS, 2006).

### **2.8.2 Indicações e contra-indicações para cirurgia bariátrica**

A Portaria nº 492/GM de agosto de 2007 do Ministério da Saúde regulamenta a realização da cirurgia bariátrica pelo SUS e, dentre outras normatizações, enumera critérios de indicações e contra-indicações.

A cirurgia bariátrica tem as seguintes indicações:

- a. Portadores de obesidade mórbida com IMC igual ou maior do que 40 kg/m<sup>2</sup>, sem comorbidades e que não responderam ao tratamento conservador (dieta, psicoterapia, atividade física etc.), realizado durante pelo menos dois anos e sob orientação direta ou indireta de equipe de hospital credenciado/habilitado como Unidade de Assistência de Alta Complexidade ao Paciente Portador de Obesidade;
- b. Portadores de obesidade mórbida com IMC igual ou maior do que 40 kg/m<sup>2</sup> com comorbidades que ameaçam a vida;
- c. Pacientes com IMC entre 35 e 39,9 kg/m<sup>2</sup> portadores de doenças crônicas desencadeadas ou agravadas pela obesidade.

O *Guidelines The Bariatric Surgery Patient* (2008) coloca outras possíveis indicações nesta faixa de IMC, incluindo problemas físicos induzidos pela obesidade que interfiram com o estilo de vida, como por exemplo, doenças articulares ou problemas relacionados ao tamanho do corpo, que interfiram severamente na deambulação e na função

familiar (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE PANEL NIH CONFERENCE: GASTROINTESTINAL SURGERY FOR SEVERE OBESITY, 1992).

Porém, os seguintes critérios devem ser observados (Portaria nº 492/GM de agosto de 2007 do Ministério da Saúde):

- a. excluir os casos de obesidade decorrentes de doença endócrina (por exemplo, Síndrome de Cushing devido à hiperplasia supra-renal);
- b. respeitar os limites da faixa etária de 18 a 65 anos. O tratamento cirúrgico não deve ser realizado antes de as epífises de crescimento serem consolidadas nos jovens;
- c. o paciente ter capacidade intelectual para compreender todos os aspectos do tratamento, bem como dispor de suporte familiar constante;
- d. o paciente e os parentes que o apóiam assumirem o compromisso com o seguimento pós-operatório, que deve ser mantido indefinidamente;
- e. o paciente não apresentar alcoolismo ou dependência química a outras drogas, distúrbio psicótico grave ou história recente de tentativa de suicídio.

A Portaria estabelece diretrizes para a cirurgia mista (Portaria nº 492/GM de agosto de 2007 do Ministério da Saúde):

### **Classe I**

A cirurgia mista ou gastroplastia com derivação intestinal deve seguir os seguintes critérios de indicação:

- Quanto ao tempo e ao IMC:

1. IMC igual ou maior do que 35 kg/m<sup>2</sup> com comorbidade e IMC igual ou maior do que 40 kg/m<sup>2</sup> com ou sem comorbidade;

Segundo o Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade (2006), há indicação de cirurgia em indivíduos com IMC entre 30 e 35 kg/m<sup>2</sup> na presença de comorbidades, os quais tenham, obrigatoriamente, a classificação “grave” por um médico

especialista na respectiva área da doença. Também é obrigatória a constatação de “intratabilidade clínica da obesidade” por um(a) endocrinologista. Recomenda, ainda, que a equipe cirúrgica e a instituição hospitalar envolvidas devem manter registro de “indicação especial por comorbidade grave” nestes casos, anexando documento emitido por especialista na área respectiva da doença (cópia no prontuário médico e com o cirurgião).

2. Obesidade mórbida tratada clinicamente por, pelo menos, dois anos, sem resposta;

3. Obesidade mórbida instalada há mais de cinco anos;

Em relação ao tempo da doença, o referido Consenso Brasileiro concorda com a Portaria governamental, em caso de o indivíduo apresentar IMC e comorbidades em faixa de risco há pelo menos dois anos e ter realizado tratamentos convencionais prévios com insucesso ou recidiva do peso, através de dados colhidos na história clínica. Entretanto, acrescenta que esta exigência não se aplica em casos de pacientes com IMC maior que 50 kg/m<sup>2</sup> e para pacientes com IMC entre 35 a 50 kg/m<sup>2</sup>, com doenças de evolução progressiva ou risco elevado.

- Quanto ao perfil psicossocial:

4. Perda da auto-estima;

5. Difícil inclusão social (trabalho, lazer etc.) devido à obesidade.

## **Classe II**

Há controvérsias quanto à indicação da Cirurgia de Fobi-Cappela, nas seguintes situações:

6. Paciente supersuperobeso (IMC maior do que 60 kg/m<sup>2</sup>);

7. Maiores de 65 anos;

8. Menores de 18 anos;

9. Portadores de doenças do estômago (úlceras, pólipos etc.).

Inicialmente, o *Guidelines The Bariatric Surgery Patient* (2008) não recomendava a cirurgia em indivíduos maiores que 65 anos, uma vez que idosos apresentavam, comumente, maiores complicações cirúrgicas e mortes. Entretanto, relatos de casos apresentaram evolução satisfatória. A partir de 2006, não houve mais limite de idade para o procedimento cirúrgico (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Em relação à idade, o Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade (2006) afirma que abaixo de 16 anos não há estudos suficientes que corroborem esta indicação, com exceção aos casos de Prader-Wille ou outras síndromes genéticas similares, cujos pacientes devem ser operados com o consentimento da família, comprometida com o acompanhamento a longo prazo. Por outro lado, não há dados seguros que contra-indiquem os procedimentos ou comprovem haver prejuízos aos indivíduos submetidos a cirurgias da obesidade nesta faixa etária. Recomenda-se a avaliação de riscos pelo cirurgião e respectiva equipe multidisciplinar, registro e documentação detalhada, aprovação expressa dos pais ou responsável (CONSENSO BRASILEIRO MULTISSOCIETÁRIO EM CIRURGIA DA OBESIDADE, 2006).

Entre 16 e 18 anos recomenda-se a cirurgia sempre que houver indicação e consenso entre a família e equipe multidisciplinar; entre 18 e 65 anos não há restrições. Acima de 65 anos recomenda-se avaliação individual por equipe multidisciplinar, considerando risco cirúrgico, presença de comorbidades, expectativa de vida e benefícios do emagrecimento. Na escolha do procedimento deverão ser consideradas limitações orgânicas da idade, como dismotilidade esofágica e osteoporose. Não há contra-indicação formal em relação a essa faixa etária, isoladamente (CONSENSO BRASILEIRO MULTISSOCIETÁRIO EM CIRURGIA DA OBESIDADE, 2006).

### Classe III

Há consenso quanto à falta de indicação ou contra-indicação para a cirurgia de Fobi-Capella, nos seguintes casos:

10. Usuários de droga ou álcool;
11. Pacientes psiquiátricos (risco de suicídio);
12. Portadores de doença endócrina (síndrome de Cushing, tumores secretores);
13. Hipertensão portal, com varizes esofagogástricas;
14. Lesões da mucosa gastro-duodenal que necessitem controle;
15. Pacientes submetidos à gastrectomia parcial com reconstrução a Billhot I.

Em se tratando das recomendações do Consenso Brasileiro Multissocietário (2006), as seguintes situações abaixo configuram condições adversas à realização dos atuais procedimentos cirúrgicos para controle da obesidade: risco anestésico classificado como ASA IV, hipertensão portal com varizes esofagogástricas, limitação intelectual significativa em pacientes sem suporte familiar adequado, quadro de transtorno psiquiátrico atual não controlado, incluindo o uso de álcool ou drogas ilícitas.

As comorbidades psiquiátricas deverão ser avaliadas por psiquiatra de referência da equipe e indicam necessidade de acompanhamento pós-operatório especializado. Outros quadros não citados dependerão de avaliação individualizada e específica de risco-benefício pela equipe multidisciplinar (CONSENSO BRASILEIRO MULTISSOCIETÁRIO EM CIRURGIA DA OBESIDADE, 2006).

Quanto à definição de quadros psiquiátricos como critério para indicação cirúrgica, as evidências atuais oferecem suporte indireto em alguns casos, porém não há estudos desenhados especificamente com este objetivo. Não há evidências que apontem para qualquer



quadro psiquiátrico como contra-indicação absoluta. (CONSENSO BRASILEIRO MULTISSOCIETÁRIO EM CIRURGIA DA OBESIDADE, 2006).

De acordo com Segal e Fandiño (2002), não há consenso na literatura quanto aos critérios psicológicos e/ou psiquiátricos de exclusão para pacientes candidatos às operações bariátricas. Os autores consideram que nenhum transtorno psiquiátrico seja uma contra-indicação formal primária para a realização da operação. Entretanto, recomendam que qualquer condição psiquiátrica associada deverá ser adequadamente tratada no paciente candidato à cirurgia.

### **2.8.3 Benefícios e complicações cirúrgicas**

É consenso na literatura que, atualmente, a cirurgia bariátrica é a melhor opção e o método mais eficaz no controle e tratamento da obesidade severa, promovendo melhora consistente das doenças associadas, da percepção do comportamento alimentar e da qualidade de vida (FERRARO, 2004), assim como dos quadros depressivos, ansiosos e de insatisfação com a imagem corporal (SUTER & GIUSTI, 2005).

Segundo Brolin (1996), citado por Toneto *et al.* (2004) o tratamento cirúrgico representa a terapia mais efetiva para a obesidade severa, com perda de peso significativa e sustentada. Os resultados só devem ser considerados definitivos após 10 anos de cirurgia (TONETO *et al.*, 2004).

Diversos autores relatam com entusiasmo a resolução ou melhora significativa de doenças crônicas, como hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2, doença do refluxo gastroesofágico, distúrbios do sono, artrite e asma (FERRARO, 2004). Portanto, há redução significativa do risco de mortalidade, incluindo redução do risco de câncer, doença cardiovascular e distúrbios hormonais (BULT *et al.*, 2008).

A redução média de peso após *bypass* gástrico encontra-se entre 65 a 80 % do excesso de peso nos 12 a 18 primeiros meses após a operação. Após cinco anos, a perda de peso é de cerca de 50 a 60 % em grandes casuísticas (REIS & SILVA, 2003). Buchwald *et al.* (2004) compararam as diferentes técnicas restritivas e disabsortivas com relação à perda de peso e evidenciaram uma perda média de 68,6 % do excesso de peso no primeiro ano de cirurgia por *bypass*.

A melhora da qualidade de vida após as operações bariátricas é expressa em muitos trabalhos, podendo ser medida com mudanças nos hábitos de vida após a cirurgia. No pós-operatório, os indivíduos afirmam que melhoraram o relacionamento consigo mesmos e na sociedade. A nova aceitação em relação a sua imagem anterior favorece o retorno do indivíduo à sociedade (CARLINI, 2001).

Em estudo realizado por Marques (2005) com 143 indivíduos, utilizando o questionário *Moorehead-Ardelt Quality of Life*, incluso no projeto *Bariatric Analysis and Reporting Outcome System* (BAROS), um método específico de avaliação de qualidade de vida em indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica, ficou claro que a intervenção cirúrgica influencia diretamente na recuperação da auto-estima e da qualidade de vida desses indivíduos.

Barreto *et al.* (2004), avaliando a qualidade de vida em obesos severos, detectaram melhora estatisticamente significativa quanto aos aspectos de saúde geral, habilidade funcional e vitalidade e um desenvolvimento progressivo das condições físicas observadas. Pesquisas relativas ao tema apontam resultados semelhantes, incluindo melhora dos quadros depressivos, ansiosos, alimentares e de insatisfação com a imagem corporal (SUTER & GIUSTI, 2005).

No estudo realizado por Toneto *et al.* (2004), incluindo 252 pacientes com seguimento de três anos, observou-se melhora significativa da qualidade de vida em todos os

domínios do WHOQOL-100, bem como diminuição significativa dos níveis de ansiedade e depressão nas escalas de Beck. Os autores encontraram resultados excelentes em termo de melhora das doenças associadas, com baixo índice de mortalidade e complicações cirúrgicas. Em 27 meses de pós-operatório, a perda do excesso de peso correspondeu a 85,5%, houve melhora de quase todos os diabéticos e de indivíduos com apnéia do sono, controle da HAS e artropatias, além da possibilidade de retirada total ou diminuição importante do uso de medicamentos.

Alguns procedimentos cirúrgicos, especialmente *bypass*, promovem altos índices de cura do DM2 e prevenção da progressão do diabetes em populações de alto risco (EINSENBURG & BELL, 2003). Pories *et al.* (1995) ressaltam que 83% dos indivíduos obesos diabéticos, após perda ponderal decorrente da gastroplastia, alcançam níveis normais de glicose sanguínea, insulina e hemoglobina glicosilada ( FERRARO, 2004).

Autores citados por Cambi *et al.* (2003) relatam melhora significativa no perfil lipídico após a cirurgia bariátrica. Em dislipidêmicos, ocorre a diminuição do LDL-c e aumento do HDL-c quando realizam atividade física programada, além da redução dos níveis de triglicérides.

Apesar das indicações de tratamento cirúrgico em indivíduos com obesidade severa, fatores como complicações metabólicas podem limitar seus benefícios. Além disso, deve-se considerar que toda cirurgia da obesidade é considerada uma grande cirurgia e, portanto, não está livre de potenciais complicações. A alta incidência de complicações cirúrgicas em indivíduos obesos é bem conhecida (PASULKA *et al.*, 1986 *apud* MARTINS-FILHO *et al.*, 2008). Contudo, as crescentes experiências com cirurgias gástricas para obesidade tem gradualmente diminuídos os riscos para índices aceitáveis (MARTINS-FILHO *et al.*, 2008).

Fisher e Schamer (2002) colocam uma mortalidade em torno de 1% com complicações pós-operatórias imediatas entre 3% e 20%, com as mais sérias complicações

ocorrendo em torno dos primeiros trinta dias. Segundo Capella & Capella (1991), complicações sérias podem ocorrer mais frequentemente em pacientes mais idosos e com distribuição de obesidade andróide, com taxas de 0,5% a 3,9%.

Para Lemos (2006) o risco de mortalidade é de 1 a 2%. Podem ocorrer complicações precoces e tardias, sendo as primeiras: infecção da ferida operatória, estenoses/ulceração gástrica, problemas respiratórios, trombozes venosas, náuseas e vômitos, totalizando um risco de 10%. São tardias: má-absorção de vitaminas e sais minerais, colelitíase, diarreia, neuropatia periférica e anemias.

Martins-Filho *et al.* (2008), consideram indivíduos superobesos como um grupo a parte dentre os obesos severos, por apresentarem alto risco cirúrgico. Avaliando fatores de risco em 135 pacientes superobesos submetidos à cirurgia convencional Fobi-Capella, observaram que o IMC  $\geq 55$  kg/m<sup>2</sup> permaneceu como forte fator de risco para óbito.

#### **2.8.4 Repercussões nutricionais**

As operações do tipo restritivas e mistas, desde que não sejam devidamente monitoradas quanto à nutrição, acabam por levar o indivíduo a deficiências de micro ou macronutrientes (GARRIDO JR *et al.*, 2003).

Frequentemente, o *bypass gastric* em *Y-de-Roux* é um procedimento que causa prejuízo mínimo de absorção, comparado com a maioria das cirurgias bariátricas (FUJIOKA, 2005). A adaptação intestinal após a cirurgia acontece dentro do período de três a seis meses, dependendo do paciente e de sua ingestão alimentar (ECKHAUSER *et al.*, 2007).

Deficiências nutricionais clínicas ou subclínicas podem surgir em alguns indivíduos após a cirurgia. Estas envolvem vitaminas ou minerais, como consequência de uma dieta hipocalórica, a qual é simultaneamente deficiente em nutrientes essenciais, tornando-se severa

se não rapidamente supridas (KAIDAR-PERSON *et al.*, 2008 *apud* BAVARESCO *et al.*, 2008).

As complicações em longo prazo dos procedimentos cirúrgicos bariátricos que provocam a má-nutrição podem ser decorrentes de problemas mecânicos, comportamentais ou secundárias à má-absorção (CRUZ & MORIMOTO, 2004) e ocorrem durante o primeiro ano de pós-operatório (BAVARESCO *et al.*, 2008).

Os distúrbios nutricionais mais frequentes são a desnutrição protéica e as deficiências de micronutrientes, principalmente: ferro, zinco, tiamina, cobalamina, ácido fólico e cálcio (DAVIES *et al.*, 2007).

A intolerância alimentar é uma complicação comum, devido às alterações mecânicas e fisiológicas provocadas por esta cirurgia. De fato, a intervenção mecânica serve apenas para aumentar a adesão à dieta, induzindo à saciedade após a ingestão de pequeno volume de alimento, mas o cuidado nutricional deverá ser mantido, caso contrário, poderá ser assumido um padrão de alta densidade calórica (sobretudo com preparações líquidas) e desequilibradas nutricionalmente (CARVALHO, 2005).

Após a cirurgia, estes indivíduos mantêm uma ingestão alimentar entre 600 e 900 calorias, com adequação da ingestão protéica e uso de suplementos via oral, o que pode promover deficiências nutricionais graves, se não forem bem monitoradas (BROLIN *et al.*, 2000). Em relação à técnica de Fobi-Capella, a ingestão calórica é de aproximadamente 560 calorias no terceiro mês e 750 calorias ao final do 1º ano (LEITE, 2003).

Ressalta-se que as dietas hipocalóricas podem ter consequências psicológicas preocupantes, como alteração do humor e aumento da agressividade, além de provocar complicações importantes, como: desidratação, desequilíbrio hidroeletrolítico, hipotensão ortostática e aumento da concentração de ácido úrico, assim como fadiga, câibras musculares,

cefaléia, distúrbio gastrointestinal e intolerância ao frio (WADDEN *et al.*, 1983; 1990 apud CAMBI, 2003).

A ingestão de micronutrientes não atinge 50% das DRI (*Dietary Reference Intake*). Esta baixa ingestão, somada aos aspectos disarbsortivos das diferentes técnicas cirúrgicas enfatiza a necessidade da suplementação de vitaminas e minerais no pós-cirúrgico (LEITE, 2003).

Diversos estudos têm demonstrado uma diminuição significativa com relação às vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K). A deficiência de ácidos graxos essenciais pode estar associada à alopecia após a gastroplastia com derivação em *Y-de-Roux* ou derivação biliopancreática, comum no primeiro trimestre após a cirurgia. É estimulado o uso de triglicerídios de cadeia média para favorecer a ingestão de ácidos graxos essenciais (CAMBI, 2003).

O grande temor infundido pela cirurgia bariátrica, de forma geral, é o da desnutrição protéica. Quanto à ingestão de proteínas Leite (2003) afirma que ocorre uma redução bastante significativa em função da restrição pelo anel de contenção e confecção da pequena bolsa gástrica. Um dos fatores que também interferem na ingestão protéica é a intolerância à carne vermelha, que pode ocorrer por mastigação deficiente e/ou redução da secreção gástrica, além do efeito restritivo do anel de silicone que dificulta a digestão da carne (VALEZI *et al.*, 2004).

Na maioria das técnicas em que existe o componente restritivo, é importante a suplementação protéica, a fim de se alcançar o consumo diário recomendado de proteínas de 40 a 60g/dia (MACLEAN *et al.*, 1981 apud BAVARESCO, 2008; FARIAS *et al.*, 2005), valores estes estabelecidos em estudos de seguimento pós-cirurgia e que estaria associado a melhor preservação da massa protéica (SOARES & FALCÃO, 2007; FARIAS *et al.*, 2006). A perda de massa protéica pode chegar a 25% do total de peso perdido (GARRIDO JR,

2002). Dietas com menos de 50g/dia de proteína já são associadas a um maior consumo de tecido gorduroso durante a perda ponderal (SOARES & FALCÃO, 2007).

Habitualmente, o indivíduo não substitui a carne por outras fontes ricas em proteínas, ficando dependente de uma dieta com outros macronutrientes. Assim, a desnutrição protéica está relacionada à dificuldade da absorção, além das perdas protéicas que ocorrem na alça biliopancreática (GARRIDO JR *et al.*, 2003).

Indivíduos submetidos a *bypass* gástrico são particularmente vulneráveis à má absorção de cobalamina, ferro, cálcio e zinco, porque o duodeno e vários segmentos do jejuno - que são os maiores sítios de absorção - são excluídos do trânsito digestivo normal ( DAVIES *et al.*, 2007). Ainda, a secreção de ácido gástrico vindo de uma pequena região é negligenciada e a absorção de ferro, cobalamina e ácido fólico é severamente limitada pela acloridria (LEITE, 2003). Dessa forma, ferro, cálcio e zinco competem pelo mesmo sítio de absorção, podendo haver deficiência destes nutrientes, mesmo após a suplementação (SWILLEY, 2008).

As anemias ferropriva, perniciosa e megaloblástica podem ocorrer após a gastroplastia (GARRIDO JR. *et al.*, 2003; CAMBI *et al.*, 2003). A deficiência de ferro é considerada uma das carências nutricionais mais comuns (DAVIES *et al.*, 2007). Ocorre em 50% dos pacientes ao longo do tempo (REIS & SILVA, 2003). Esta tendência para a carência de ferro é agravada, frequentemente, por perdas menstruais de sangue nas mulheres da idade fértil, dado relevante, visto que a maioria dos pacientes que se submetem a RYGB são mulheres (SWILLEY, 2008). Níveis de ferritina, ferro e hemoglobina devem ser monitorados, pois a deficiência de ferro pode ser desenvolvida até sete anos depois do procedimento cirúrgico (AVINOAH *et al.*, 1992 apud FUJIOKA, 2005).

Flanchaum *et al.* (2006) prescrevem ferro rotineiramente para todos que se submetem à gastroplastia e suplementação de B12 apenas quando clinicamente indicada.

Fujioka (2005) confirma esta necessidade, afirmando que em sua instituição é utilizado ferro intravenoso ou ferro oral regularmente, sendo esse o procedimento mais tolerado pelos pacientes.

Administração oral de sulfato ferroso, fumarato ou gluconato (320 mg duas vezes ao dia) são necessárias para prevenir deficiência de ferro, especialmente em mulheres que menstruam. A suplementação de vitamina C deve ser considerada uma vez que a esta vitamina aumenta a absorção de ferro e os níveis de ferritina (MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Provenzale *et al.* (1992) citados por Fujioka (2005) relatam que se a vitamina B12 não for suplementada em polivitamínicos, 30% dos indivíduos serão incapazes de manter níveis normais no plasma até um ano. Neste período, a prevalência de deficiência de B12 parece aumentar e tem sido constatada entre 36 e 70% do pós-operatório tardio (FUJIOKA, 2006).

Em estudo de Amaral *et al.* (1984), foi demonstrada uma prevalência de anemia de 37% durante um período de vinte meses após a cirurgia, sendo mais frequente entre as mulheres. No mesmo estudo, a deficiência de ferro, vitamina B12 e de ácido fólico ocorreu em 47%, 40% e 18%, respectivamente (CAMBI, 2003).

A deficiência de cobalamina tem sido descrita em 30% a 50% dos pacientes após um a nove anos de bypass gástrico, embora os estoques dessa vitamina sejam substanciais (cerca de 2.000 mg) em relação à pequena necessidade (cerca de 2 mg/dia) (LEITE, 2003).

Deficiências de vitaminas do complexo B, especialmente de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) e B<sub>12</sub>, (cobalamina), geralmente detectadas apenas semanas ou meses após a derivação gástrica, podem produzir sintomas neurológicos graves, como a encefalopatia de Wernicke por deficiência de tiamina (SWILLEY, 2008).



Vômitos severos ou fadiga podem resultar em deficiência de tiamina com sintomas clássicos, segundo Flanchaum *et al.*, 2006. Os autores recomendam suplementação com 100 mg de tiamina intramuscular no pós-operatório imediato. Entretanto, vômitos podem indicar outros problemas e estarem associados à mastigação ou estenose de esôfago (FUJIOKA, 2005). Os episódios de vômito podem se estender ao longo de um ano e envolvem de 8 a 49% da população operada (DIAS *et al.*, 2006).

A deficiência de ácido fólico deve ser sempre pesquisada na ocorrência de anemia. Não é incomum a queda abrupta dos níveis de folato nas primeiras duas semanas após a cirurgia. Sua concentração nas hemácias cai gradualmente ao longo das semanas (LEITE, 2003).

A rápida perda de peso acarreta hiperuricemia. Se o indivíduo não for regularmente hidratado, a formação de litíase renal pode ocorrer. Assim, os cuidados com a hidratação devem fazer parte da rotina nutricional, com um mínimo de ingestão diária de líquidos em torno de 2000 ml (LEITE, 2003).

A restrição gástrica severa após gastroplastia com derivação em *Y- de Roux* pode causar dificuldade na absorção da sacarose, levando à síndrome do “esvaziamento rápido” ou síndrome de “*dumping*”. O primeiro trimestre do período pós-operatório é o mais difícil, onde qualquer pequena quantidade de sacarose pode desencadear os sintomas, desencorajando o consumo de carboidratos simples (LEITE, 2003).

Alimentos com alta osmolaridade (como os com alto teor de sacarose) causam reação osmótica no pequeno intestino, desencadeiam reação vagal. Provoca uma reação de desconforto, fadiga, podendo ocorrer diarreia (FUJIOKA, 2005). No entanto, a síndrome desaparece após 12 a 18 meses de cirurgia (LEITE, 2003).

Percebe-se, no monitoramento clínico após a cirurgia, manutenção ou, eventualmente, pequena redução dos níveis séricos de zinco, embora muitos pacientes refiram

a alopecia, principalmente no primeiro trimestre após a cirurgia (GRACE, 1989), ocorrendo com maior frequência do terceiro ao sexto mês após a cirurgia (FUJIOKA, 2005).

A absorção de zinco é dependente da absorção de gordura e sua deficiência é vista mais comumente após procedimentos disabsortivos, embora também sejam relatados casos em pacientes que se submeteram a cirurgias restritivas (DAVIES *et al.*, 2007). A deficiência pode manifestar-se como dermatoses, imunossupressão, alterações do paladar, anorexia e letargia, dentre outras (LEITE, 2003).

Com a diminuição das enzimas digestivas no estômago operado, alimentos como carnes e cereais integrais são mais dificilmente digeridos e, por consequência, são as principais fontes de zinco e estão diminuídos da ingestão alimentar habitual (GRACE, 1989 *apud* DEITEL, 2003).

Manson, citado por Farias (2006), chamou a atenção para a doença óssea decorrente da deficiência de cálcio e vitamina D, pois à semelhança dos gastrectomizados (FARIAS *et al.*, 2006), o cálcio pode ser afetado após *bypass* gástrico. A deficiência resulta de vários fatores, incluindo ingestão alimentar reduzida, exclusão duodenal e má-absorção de vitamina D, devido a alterações na secreção biliar e pancreática no jejuno distal. Assim, a monitorização periódica de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina e 25-hidroxivitamina D deverá ser feita em todo indivíduo pós-operado.

Indivíduos submetidos a *bypass* gástrico devem ser suplementados diariamente com cálcio para evitar o risco de desenvolvimento de osteoporose ou osteomalácia (KUSHNER, 2000; LEITE, 2003). Flanchaum *et al.* (2006) recomendam 1200 mg de citrato de cálcio com vitamina D para todos os pacientes em pós-operatório. Quanto à vitamina D, a suplementação é feita, em caso de deficiência, com 50.000 UI de ergocalciferol, em doses orais uma vez por semana por oito semanas. A adaptação intestinal após a cirurgia, acontece dentro do período

de três a seis meses, dependendo do paciente e sua ingestão alimentar (ECKHAUSER *et al.*, 2007).

Embora o magnésio seja absorvido ao longo de todo o tubo gastrointestinal, a maior parte é absorvida no jejuno. A deficiência ocorrerá principalmente pela baixa ingestão alimentar e pelo *bypass* intestinal (LEITE, 2003).

O quadro típico da deficiência é o de tremor, espasmo muscular, anorexia, vômitos, mudança de comportamento e personalidade. Tetania e convulsões também foram relatadas. Ocorre diminuição da secreção do paratormônio (FUJIOKA, 2005), com alterações do crescimento ósseo e osteoporose. A hipocalcemia e a hipocalemia também estão associadas à deficiência. Além disso, o estado marginal da deficiência está sendo relacionado com a patogênese de disritmias e isquemia miocárdica, além de hipertensão arterial (LEITE, 2003).

É consenso que os indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica apresentam uma dieta quantitativa/qualitativa inadequada para suprir as necessidades nutricionais. Portanto, a suplementação e a monitorização clínica são imperativas para prevenir uma subnutrição e carências de vitaminas e minerais como ferro, vitamina B12, ácido fólico, cálcio, fósforo, vitamina D, retinol, caroteno, tiamina, riboflavina, magnésio, zinco e muitos outros (CARUSO *et al.*, 2004).

Farias *et al.* (2005) diz que o uso de suplemento nutricional provavelmente foi um fator contribuinte para redução da manifestação de deficiências de micronutrientes verificadas no em seu estudo, recomendando a suplementação oral e a monitorização nutricional, a fim de se evitar deficiências nutricionais a longo prazo.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

O Programa de Cirurgia Bariátrica do HUPAA teve sua gênese em setembro de 2002, a partir de um convênio com a Secretaria Executiva de Saúde do Estado de Alagoas, que o tornou o primeiro e único centro de referência para cirurgia bariátrica a ser realizada pelo Sistema Único de Saúde (SUS) no Estado de Alagoas, normatizado segundo as Portarias nº. 1.569 e 1.570/GM, de 28 de junho de 2007 e nº. 492/SAS, de 31/08/2007 do Ministério da Saúde. Até o término desta pesquisa, havia aproximadamente seiscentos pacientes inscritos no Programa, dos quais duzentos e catorze já submetidos à cirurgia.

A equipe multidisciplinar do HUPAA é composta por cirurgião bariátrico, endocrinologista, cardiologista, fisiatra, educador físico, nutricionista, farmacêutico, psicólogas e assistente social. Demais especialidades necessárias constituem-se em profissionais do HUPAA sem, entretanto, participarem especificamente da equipe, como psiquiatra, enfermeiro, anestesista, fisioterapeuta, dentre outros.

O acompanhamento é realizado em dois períodos (pré e pós-operatório), o qual consiste em consultas ambulatoriais, exames específicos, reuniões informativas e terapia em grupo, nos denominados Grupo de Apoio ao Paciente Obeso Mórbido (GAPOM).

#### **3.1 Casuística**

Trata-se de um estudo prospectivo, envolvendo 135 mulheres com obesidade severa, acompanhadas no Programa de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) e submetidas à técnica cirúrgica de Fobi-Capella. Todas foram analisadas quanto às variáveis de interesse para este estudo nos períodos pré e pós-operatório, considerando o intervalo de 12 a 24 meses após o procedimento cirúrgico.

### **3.2 Critérios de inclusão**

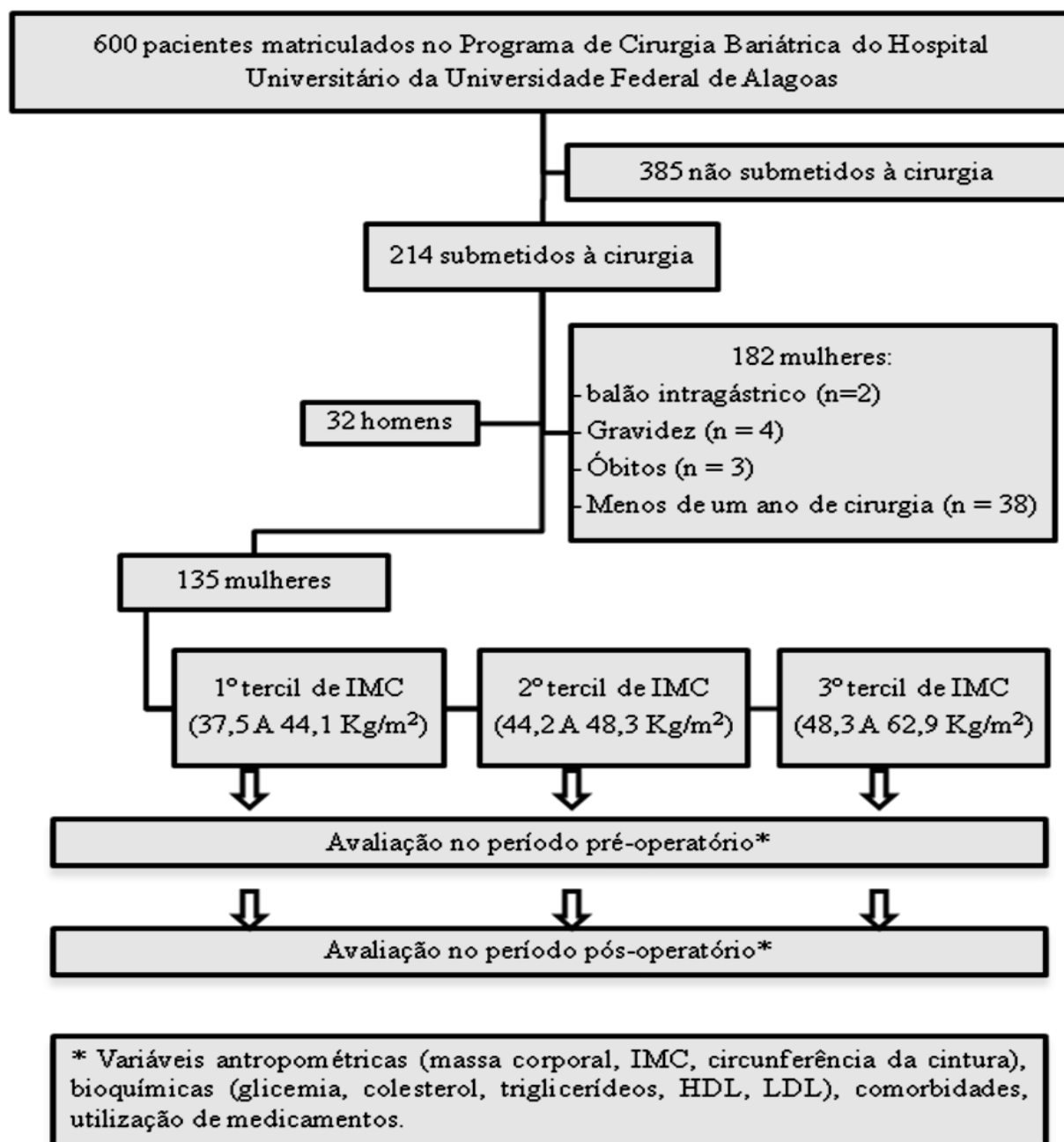
Eram elegíveis para o estudo todas as mulheres submetidas à cirurgia bariátrica no programa do HUPAA desde setembro de 2002 até outubro de 2008.

### **3.3 Critérios de exclusão**

Foram excluídas do estudo as mulheres submetidas à introdução do balão intragástrico antes da efetivação da cirurgia bariátrica (n=2); as que engravidaram no transcorrer do período avaliado (n=4); aquelas com tempo de pós-operatório inferior a 12 meses (n=40) e os casos de óbitos (n=3).

Decidiu-se por não incluir os homens neste estudo, em virtude de sua menor representatividade no programa (dentre os operados, 182 mulheres: 32 homens), bem como pelo fato de que esses apresentam menor índice de adesão ao acompanhamento pós-operatório, o que poderia representar um viés nos resultados obtidos.

Maiores detalhes quanto à seleção da casuística estudada podem ser visualizados na Figura 6.



**Figura 6** – Fluxograma da inclusão das mulheres nos diferentes grupos de estudo, segundo os tercis de Índice de Massa Corporal.

### 3.4 Coleta de dados

Os dados necessários à composição dos indicadores do estudo foram obtidos em dois momentos: no pré-operatório (T1) e no pós-operatório (T2), sendo para este considerado o intervalo de 12 a 24 meses, conforme a possibilidade de contato para coleta de dados. As variáveis idade, massa corporal, estatura, IMC e CC foram aferidas pelos pesquisadores. Os níveis séricos de colesterol total (CT), colesterol associado à lipoproteína de alta densidade (HDL-c), colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), triglicerídios (TG) e glicemia de jejum, assim como dados referentes à presença de comorbidades associadas à obesidade e ao uso de medicação foram obtidas nos prontuários e fichas de atendimento ambulatorial em nutrição (apêndice II).

**Idade:** coletada na primeira consulta ambulatorial em nutrição;

**Massa corporal:** para a coleta do peso no ambulatório de nutrição, utilizou-se balança do tipo plataforma, calibrada, com capacidade para 150 kg e resolução de 100g e para aquelas com peso superior a 150 kg, balança do tipo digital, com capacidade para 200 kg e resolução de 100g. As mulheres foram pesadas sem sapatos e sem adornos, mantendo-se em posição ortostática (em pé, na posição ereta, pés afastados, à largura do quadril; com o peso dividido em ambos os pés no plano de Frankfurt), ombros descontraídos e braços soltos lateralmente durante a leitura do peso (PETROSKI,1999).

**Estatura:** para a coleta da estatura utilizou-se estadiômetro de haste móvel. A paciente manteve-se descalça, com o peso igualmente distribuído entre os pés, os braços estendidos ao longo do corpo, calcanhares juntos, tocando a haste vertical do estadiômetro, a cabeça ereta, os olhos fixos para frente ou no plano horizontal de Frankfort, sendo retirados quaisquer



adornos utilizados nos cabelos. Solicitou-se que inspirasse profundamente, enquanto a haste horizontal do estadiômetro foi baixada até o ponto mais alto da sua cabeça (DUARTE & CASTELLANI, 2002).

**Índice de Massa Corporal (IMC):** o IMC foi calculado pela divisão do peso (em quilogramas) pela estatura ao quadrado (em metros), resultando em valor expresso em  $\text{kg/m}^2$  (OMS, 1995), como descrito na fórmula abaixo (CUPPARI *et al.*, 2002):

$$\text{IMC}(\text{kg/m}^2) = \text{peso atual (kg)} / \text{altura}^2 (\text{m}^2)$$

**Circunferência da cintura (CC):** foi realizada com a paciente em posição ortostática e a posição do avaliador de frente para a avaliada. Procedeu-se à passagem da fita inelástica em torno do avaliado de trás para frente, aproximadamente 2 cm acima do umbigo, tendo-se o cuidado de manter a mesma no plano horizontal. A seguir fez-se a leitura, após o avaliado realizar uma expiração normal (PETROSKI, 1999).

**Exames bioquímicos:** os exames de colesterol total, triglicerídeos, LDL – colesterol, HDL – colesterol e glicemia de jejum foram realizados no Laboratório do Hospital Universitário Dr. Alberto Antunes. A coleta de sangue foi feita pela manhã, sendo as pacientes orientadas para o jejum de 12 horas.

**Diagnóstico de comorbidades:** coleta através de prontuários, sendo analisadas as doenças de associação direta com a obesidade.

### 3.4.1 Critérios para análise dos dados

O perfil glicêmico foi analisado de acordo com o padrão estabelecido pelas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes Mellitus (2006). Utilizaram-se os valores de glicose plasmática de jejum (em mg/dL) para o diagnóstico de diabetes *mellitus* e seus estágios pré-clínicos, assim classificados: < 100mg/dL como glicemia normal, > 100 a < 126mg/dL como tolerância à glicose diminuída e  $\geq$  126mg/dL como diabetes *mellitus*.

Os valores de referência para o perfil lipídico seguiram as determinações da IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose (2007), de acordo com a tabela abaixo (Tabela 1).

**Tabela 1:** Valores de referência para perfil lipídico (mg/dL), de acordo com a classificação das dislipidemias:

<b>Perfil lipídico</b>	<b>Valores de referência</b>
Triglicerídeos	$\leq$ 150mg/dL
Colesterol	< 200 mg/dL
LDL-C	$\leq$ 160mg/dL
HDL-C (Mulheres)	> 50mg/dL

Fonte: Adaptada da IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose, 2007.

Os valores limítrofes utilizados para avaliação da circunferência da cintura (CC) são os recomendados pela Organização Mundial de Saúde (1997), conforme a tabela abaixo (Tabela 2):

**Tabela 2:** Riscos de complicações metabólicas associadas à obesidade em função da circunferência da cintura (cm) por sexo:

<b>Sexo</b>	<b>Aumentado</b>	<b>Muito aumentado</b>
Homem	94	102
Mulher	80	88

Fonte: HANS, T.S *et al.* (1995) *In:* CUPPARI, 2002.

Nesse estudo o IMC foi avaliado segundo a classificação do *Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient* (2008), a qual possui um maior número de pontos de corte, principalmente com três categorias que abrangem  $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$  (Tabela 3):

**Tabela 3 –** Critérios de classificação de IMC ( $\text{kg/m}^2$ ):

<b>Classificação</b>	<b>IMC (<math>\text{kg/m}^2</math>)</b>
Peso saudável	18,5 a 24,9 $\text{kg/m}^2$
Sobrepeso	25 a 29,9 $\text{kg/m}^2$
Obesidade classe 1	30 a 34,9 $\text{kg/m}^2$ ,
Obesidade classe 2	35 a 39,9 $\text{kg/m}^2$ ,
Obesidade classe 3	$\geq 40 \text{ kg/m}^2$ .
Obesidade classe 4 (superobesidade)	50 a 59,9 $\text{kg/m}^2$
Obesidade classe 5 (super-superobesidade)	$\geq 60 \text{ kg/m}^2$ .

Fonte: American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery (2008).

Para análise dos fatores de risco cardiovascular nos períodos pré e pós-operatório, foram considerados: obesidade ( $IMC \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ ), CC elevada ( $\geq 80,0 \text{ cm}$ ), hipertensão, dislipidemia, com pelo menos um dos valores alterados do perfil lipídico (triglicerídios, colesterol total, LDL-c, HDL-c) e alteração da glicemia (tolerância diminuída à glicose e diabetes).

### 3.5 Aspectos Éticos

Conforme a Resolução 196/96, que trata de pesquisas que envolvem seres humanos do Brasil/Ministério da Saúde/Conselho Nacional de Saúde, este estudo foi submetido à apreciação pela Direção de Ensino do HUPAA e do Comitê de Ética e Pesquisa/CEP/UFAL, obtendo aprovação segundo o processo nº 008402/2008-69 (anexo 1).

As mulheres foram convidadas a participar da pesquisa durante as reuniões do Grupo de Apoio ao Paciente Obeso Mórbido (GAPOM) e no momento da consulta ambulatorial de nutrição. Após os devidos esclarecimentos e, estando de acordo, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido/TCLE.

### 3.6 Desenho do estudo e análise estatística

As componentes do estudo foram alocadas em três grupos, segundo os diferentes tercis de distribuição de IMC pré-operatório, formando assim, três grupos de comparação, cada um com 45 mulheres. Fizeram parte do 1º tercil (Grupo 1) aquelas com IMC entre 37,5 a 44,1 Kg/m<sup>2</sup> e do 2º e 3º tercis (Grupo 2 e Grupo 3), aquelas com IMC entre 44,2 a 48,3 Kg/m<sup>2</sup> e 48,6 a 62,9 Kg/m<sup>2</sup>, respectivamente.

Para a análise estatística dos resultados, foi utilizado o software *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 13.0 *for Windows*.

A análise das variáveis de interesse foi realizada em T1 (período pré-operatório) e em T2 (período pós-operatório), comparando-se os resultados em cada um dos grupos, assim como entre os grupos.

Foram calculadas medidas de tendência central (média e mediana) e de dispersão (desvio padrão e percentis) para as variáveis antropométricas e bioquímicas.

Inicialmente, foi verificado o comportamento das variáveis quanto à normalidade (teste de Kolmogorov-Smirnov) e quanto à homogeneidade da variância dos erros (teste de Levene).

Na comparação entre as médias obtidas em cada grupo nos diferentes tempos, aplicou-se o teste t de *Student* para amostras pareadas. Para comparação múltipla, utilizou-se a análise de variância para um fator (ANOVA). Quando os pressupostos paramétricos não foram atendidos, os testes foram substituídos, respectivamente, pelos testes de Wicoxon e de Kruskal Wallis. Diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando  $p < 0,05$ .

## **RESULTADOS**

## 4 RESULTADOS

Foram avaliadas 135 mulheres, submetidas à cirurgia bariátrica pela técnica degastroplastia vertical com reconstrução em *Y-de-Roux* e uso de anel restritivo (tipo Fobi-Capella), acompanhadas na mesma instituição por equipe multidisciplinar, sob protocolo de intervenção único. A faixa etária variou de 16 a 57 anos ( $33,9 \pm 9,3$  anos).

A Tabela 4 apresenta o perfil antropométrico e bioquímico das mulheres nos períodos pré e pós-operatório. A avaliação em T2 revelou uma redução média de 46,0 kg (38,1%) na massa corporal, de 17,8 kg/m<sup>2</sup> (37,9%) no IMC e de 36,7 cm (28,9%) na circunferência da cintura, com diferenças altamente significativas ( $p < 0,01$ ).

A análise das faixas etárias após a categorização por tercís de IMC pré-operatório, não revelou diferenças significativas entre os grupos ( $p = 0,390$ ).

Em conformidade com os critérios de seleção para a cirurgia bariátrica no HUPAA, o IMC mínimo observado correspondeu à classificação de obesidade classe 2 com comorbidades associadas, variando até casos de supersuperobesidade (IMC  $> 60$  kg/m<sup>2</sup>).

Foram incluídas no estudo duas mulheres que ingressaram no Programa classificadas como supersuperobesas. Para estes casos, em virtude do risco cirúrgico associado, o Programa de Cirurgia do HUPAA, preconiza o uso de balões intragástricos como proposta de tratamento temporário, objetivando a redução de peso corporal antes da cirurgia. Todavia, houve no decorrer do acompanhamento pré-operatório, perda ponderal suficiente para que o IMC fosse reduzido a níveis recomendáveis à realização da cirurgia, sem necessidade de uso de balão intragástrico.

Ressalta-se que, embora a idade mínima de ingresso no Programa de Cirurgia do HUPAA tenha sido de 16 anos, esta paciente permaneceu em acompanhamento até

completar 18 anos, limite mínimo de idade estabelecido pela equipe para a realização da cirurgia bariátrica.

**Tabela 4** - Perfil antropométrico e bioquímico de mulheres nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL. Maceió-Alagoas, 2008.

Variáveis	Pré-operatório	Pós-operatório
	Média±DP (IC95%)	Média±DP (IC95%)
Massa Corporal (kg)	120,9 ± 16,5 (118,2–123,8)	75,0 ± 13,4 (72,5–77,4)*
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	47,0 ± 5,0 (46,1–47,8)	29,2 ± 4,3 (28,4–30,0)*
Cintura (cm)	127,1 ± 11,2 (124,8–129,3)	90,4 ± 10,2 (87,5–93,4)*
Glicemia (mg/dL)	99,6 ± 34,6 (93,6–105,5)	78,2 ± 8,6 (76,3–80,0)*
Triglicerídios (mg/dL)	155,1 ± 65,8 (143,7–166,5)	78,5 ± 34,5 (70,9–86,1)*
Colesterol (mg/dL)	198,6 ± 40,3 (191,6–205,5)	160,8 ± 30,2 (154,2–167,3)*
HDL-c (mg/dL)	42,9 ± 13,2 (40,5–45,2)	49,6 ± 9,3 (47,4–51,9)*
LDL-c (mg/dL)	129,3 ± 45,3 (121,0–137,6)	93,6 ± 29,4 (88,3–100,9)*

\* Diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ; Kruskal-Wallis)

Analisando o perfil antropométrico, segundo tercís de IMC e nos períodos T1 e T2, os Grupos 1 e 2, em T1 classificados como obesidade classe 3, evoluíram em T2 para a classe de sobrepeso. O grupo 3, constituído em sua maioria, por superobesas, passou a ser constituído de obesas classe 1. A perda ponderal média entre nos períodos pré e pós-



operatórios para os Grupos 1, 2 e 3 correspondeu, respectivamente, a 39,8 kg; 46,0 kg e 52,0 kg, ou seja, 36,7%; 39,0% e 38,4%, para cada um dos grupos, respectivamente (Tabela 5).

Em relação à circunferência da cintura, observou-se risco muito aumentado para complicações metabólicas em T1 em todos os grupos. Assim como nas variáveis peso e IMC, não houve diferença estatisticamente significativa ( $p \geq 0,05$ ) no percentual de redução da medida da circunferência da cintura entre os grupos, embora em números absolutos, essa perda tenha sido relevante ( $p < 0,05$ ). Após o procedimento cirúrgico, apesar da redução do peso, apenas o Grupo 1 apresentou valor médio de CC classificado como risco aumentado para complicações metabólicas, enquanto nos demais grupos permaneceu o risco muito aumentado.

**Tabela 5** – Perfil antropométrico de mulheres nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Alagoas, 2008.

Variáveis	Grupo 1 (n=45)			Grupo 2 (n=45)			Grupo 3 (n=45)			Total (n=135)		
	T1	T2	$\Delta\%$	T1	T2	$\Delta\%$	T1	T2	$\Delta\%$	T1	T2	$\Delta\%$
<b>IMC</b> (kg/m <sup>2</sup> )	42,1	26,7*	-36,7 <sup>a</sup>	46,2	28,3*	-38,9 <sup>a</sup>	52,6	32,8*	-37,9 <sup>a</sup>	47,0	29,2*	-37,9
<b>Peso</b> (kg)	108,6	68,8*	-36,7 <sup>a</sup>	118,2	72,2*	-39,0 <sup>a</sup>	136,0	84,4*	-38,4 <sup>a</sup>	120,9	74,9*	-38,1
<b>CC (cm)</b>	119,6	87,3*	-25,6 <sup>a</sup>	124,5	90,5*	-26,1 <sup>a</sup>	136,7	94,7*	-30,0 <sup>a</sup>	127,1	90,4*	-28,9

T1 = dados coletados no período pré-operatório

T2 = dados coletados entre 12 a 24 meses após a cirurgia.

\*diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) entre T1 e T2 no mesmo grupo pelo teste Wilcoxon para amostras pareadas.

$\Delta\% = [(T2-T1)/T1] \times 100$ .

<sup>a</sup> letras iguais indicam que não houve diferença estatisticamente significativa ( $p \geq 0,05$ ) na comparação entre as diferenças ( $\Delta\%$ ) obtidas nos diferentes grupos (Teste de Kruskal-Wallis).

Considerando a amostra como um todo, em T1 os níveis séricos de glicose, CT, TG, HDL-c e LDL-c foram, respectivamente, 99,5 mg/dL; 198,6mg/dL; 155,1mg/dL; 42,9mg/dL e 129,3mg/dL. Em T2 os valores foram: 78,2mg/dL; 160,8mg/dL, 78,5mg/dL; 49,6mg/dL e 93,6mg/dL (Tabela 6).

Quanto ao perfil glicêmico, em T1 vinte (14,8%) mulheres apresentaram tolerância diminuída à glicose e vinte e quatro (17,8%) eram diabéticas. Em T2 apenas uma mulher (0,7%) permaneceu na condição de diabética, em uso de hipoglicemiante oral.

Na fase pré-operatória, apenas duas mulheres (1,5%) apresentaram perfil lipídico dentro da faixa de normalidade, enquanto 106 (78,5%) tinham hipercolesterolemia e 64 (47,4%) hipertrigliceridemia. O HDL-c encontrava-se diminuído em 101 casos (74,8%) e o LDL-c aumentado em 20 (14,8%).

Após a cirurgia, ocorreu redução significativa ( $p < 0,05$ ) dos níveis séricos de glicose (21,4%), CT (19,0%), TG (48,1%), LDL-c (28,1%) e aumento de HDL-c (15,6%).

Dentre as 133 (98,5%) mulheres com dislipidemia em T1, 61(45,2%), mantiveram-se sob essa condição em T2. Nestas, as alterações em CT, TG, HDL-c e LDL-c permaneceram em 39 (28,9%), 4 (3,0%), 33 (24,4%) e 1 (0,7%), respectivamente.

Considerando os valores médios apresentados pelos grupos nos diferentes momentos da avaliação, observaram-se em T1 valores de glicemia na faixa de normalidade no Grupo 2 e tolerância diminuída à glicose nos Grupos 1 e 3. Após a cirurgia, a média glicêmica normalizou-se em todos os grupos.

Quanto ao perfil lipídico, o nível médio de colesterol estava elevado em T1 nos três grupos, normalizando em T2 apenas no Grupo 3. O HDL-c apresentou-se abaixo do valor recomendado em T1, alcançando valores normais apenas no Grupo 2 em T2, enquanto o LDL-c apresentou-se na faixa de normalidade em todos os grupos, nos dois tempos de avaliação.

No perfil metabólico, não houve diferenças significativas ( $p \geq 0,05$ ) entre os três grupos em relação às variáveis analisadas, quando comparados os tempos T1 e T2.

**Tabela 6** – Perfil metabólico de mulheres nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Alagoas, 2008.

Variáveis	Grupo 1 (n=45)			Grupo 2 (n=45)			Grupo 3 (n=45)			Total (n=135)		
	T1	T2	$\Delta\%$	T1	T2	$\Delta\%$	T1	T2	$\Delta\%$	T1	T2	$\Delta\%$
Glicemia (mg/dL)	106,0	77,6*	<b>-16,8<sup>a</sup></b>	92,3	76,5*	<b>-16,1<sup>a</sup></b>	100,7	80,5*	<b>-18,7<sup>a</sup></b>	99,6	78,2*	<b>-17,2</b>
Triglicerídios (mg/dl)	159,6	82,0*	<b>-40,7<sup>a</sup></b>	160,7	80,5*	<b>-47,8<sup>a</sup></b>	145,2	72,7*	<b>-42,1<sup>a</sup></b>	155,1	78,5*	<b>-43,6</b>
Colesterol (mg/dl)	200,8	166,1*	<b>-23,5<sup>a</sup></b>	205,4	165,0*	<b>-30,3<sup>a</sup></b>	189,4	150,74*	<b>-33,2<sup>a</sup></b>	198,6	160,8*	<b>-29,0</b>
HDL-c (mg/dl)	42,3	49,9*	<b>20,5<sup>a</sup></b>	41,3	51,8*	<b>21,5<sup>a</sup></b>	45,2	47,5*	<b>8,1<sup>a</sup></b>	42,9	49,7*	<b>16,3</b>
LDL-c (mg/dl)	132,2	96,7*	<b>-23,2<sup>a</sup></b>	131,6	96,2*	<b>-31,8<sup>a</sup></b>	123,7	88,5*	<b>-21,0<sup>a</sup></b>	129,3	93,6*	<b>-25,0</b>

T1 = dados coletados no período pré-operatório

T2 = dados coletados entre 12 a 24 meses após a cirurgia.

\*diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) entre T1 e T2 no mesmo grupo pelo teste Wicoxon.

$\Delta\% = [(T2-T1)/T1] \times 100$

<sup>a</sup> letras iguais indicam que não houve diferença estatisticamente significativa ( $p \geq 0,05$ ) na comparação entre as diferenças ( $\Delta\%$ ) obtidas nos diferentes grupos (Teste de Kruskal-Wallis).

Em relação à presença de comorbidades, observa-se (Tabela 7) que houve redução significativa em T2 em todos os grupos (74,6%, 77,7% e 75,1%). Todavia, em termos proporcionais, as variações foram semelhantes entre os grupos.

**Tabela 7** – Comorbidades em mulheres nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Alagoas, 2008.

	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
<b>Comorbidades</b>	189	48	166	37	177	44
<b>% redução em T2</b>	74,6		77,7		75,1	

T1 = dados coletados no período pré-operatório

T2 = dados coletados entre 12 a 24 meses após a cirurgia.

A dislipidemia foi a comorbidade mais prevalente (94,1%), seguida de doenças gástricas (88,1%): gastrite, esofagite, refluxo gastro-esofágico, hérnia hiatal; doenças articulares (50,4%); esteatose hepática (49,6%); hipertensão arterial sistêmica (45,2%) e diabetes *mellitus* (17%). Em frequências inferiores observaram-se hepatomegalia (11,9%); colecistopatia (10,4%); doenças da tireóide (8,1%): cisto de tireóide e hipotireoidismo; apnéia do sono (5,9%); síndrome de ovários policísticos (3,0%) e cardiopatia (1,5%).

Observou-se que a maioria das mulheres apresentava em T1 um misto de várias comorbidades e apenas 6 (4,4%) apresentavam apenas uma única doença associada (Tabela 8).

**Tabela 8** – Frequência de comorbidades em mulheres no período pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Alagoas, 2008.

Comorbidezes	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	T1 n =45 (%)	T2 n=29 (%)	T1 n=45 (%)	T2 n=30 (%)	T1 n=45 (%)	T2 n=29 (%)
Doença gástrica	37 (82,2)	10 (3,5)	42 (93,3)	7 (23,3)	40 (88,9)	11 (37,9)
Dislipidemia	44 (97,8)	20 (69,0)	41 (91,1)	22 (73,3)	42 (93,3)	19 (65,5)
Esteatose hepática	26 (57,8)	3 (10,3)	19 (42,2)	2 (6,7)	22 (48,9)	3 (10,3)
Hipertensão	20 (44,4)	1 (3,5)	19 (42,2)	1 (3,3)	22 (48,9)	3 (10,3)
Doença articular	20 (44,4)	4 (13,8)	25 (55,6)	1 (3,3)	23 (51,1)	2 (6,9)
Diabetes	10 (22,2)	1 (3,5)	5 (11,1)	0 (0,0)	8 (17,8)	0 (0,0)
Sem informação	0 (0,0)	15 (51,7)	0 (0,0)	16 (53,3)	0 (0,0)	17 (58,6)
Sem doença	0 (0,0)	4 (13,8)	0 (0,0)	2 (6,7)	0 (0,0)	1 (3,5)

T1 = dados coletados no período pré-operatório

T2 = dados coletados entre 12 a 24 meses após a cirurgia.

Ressalta-se o alto índice de resolutibilidade dos casos de hipertensão arterial, sendo os 61 casos (45,2%) existentes em T1 reduzidos para apenas 5 (3,7%) em T2. Quanto à frequência de diabetes *mellitus*, dos 24 casos (17,8%) iniciais, apenas uma mulher manteve a doença no período pós-operatório (0,7%). Neste caso, porém, o uso de insulina foi substituído no pós-operatório imediato por hipoglicemiante oral, com controle adequado dos níveis glicêmicos. Quanto aos índices de esteatose hepática e cardiopatia, várias pacientes não retornaram ao acompanhamento com a equipe do Programa, levando à falta de informações sobre a evolução dessas patologias.

Analisando os fatores de risco cardiovascular, observa-se evolução satisfatória no período pós-operatório, com redução significativa ( $p < 0,001$ ) em cada grupo entre os tempos T1 e T2, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (Tabela 9).

**Tabela 9** – Frequência (%) de fatores de risco cardiovascular em mulheres nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió–Alagoas, 2008.

Grupos (tercil)	Hiperglicemia A		Dislipidemia b		Hipertensão arterial c		Obesidade visceral d		Obesidade e	
	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)
1	39,5	6,9	100,0	75,0	46,7	3,3	100,0	68,8	100,0	13,1
2	20,0	0	95,5	81,5	42,2	3,4	100,0	90,5	100,0	30,9
3	40,0	0	95,5	80,8	44,4	10,7	100,0	90,9	100,0	78,4

a Hiperglicemia: glicemia de jejum >100 mg/dL

b Dislipidemia: pelo menos um dos valores de perfil lipídico alterado: triglicerídios >150mg/dL; colesterol total >200 mg/dL; LDL-c >160mg/dL; HDL-c <50mg/dL

c Hipertensão arterial: diagnóstico coletado em prontuário

d Obesidade visceral: circunferência da cintura > 80 cm

e Obesidade: IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>

No decorrer do acompanhamento com a equipe do Programa de Cirurgia, algumas mulheres faziam uso de medicamentos para controle de enfermidades específicas. Destacaram-se as medicações para hipertensão, diabetes e dislipidemia, totalizando 85 casos (63,0%) em T1. Em T2, esse número foi reduzido para 8 casos (5,9%) (Tabela 10).

**Tabela 10** – Frequência (%) de uso de medicamentos por mulheres no período pré e pós-operatórios de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL. Maceió-Alagoas, 2008.

Medicamentos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)	T1 (%)	T2 (%)
Hipertensão	40	2,4	33,3	2,5	51,1	8,3
Diabetes	22,2	2,4	11,4	0	15,6	0
Dislipidemia	8,9	2,4	2,3	2,5	2,3	0
Total	71,11	7,2	47	5,0	69	8,3

T1 = dados coletados no período pré-operatório

T2 = dados coletados entre 12 a 24 meses após a cirurgia.

Em relação à frequência de comorbidades, utilização de medicamentos e de fatores de risco cardiovascular não houve diferença significativa ( $p \geq 0,05$ ) entre os grupos após a realização da cirurgia (Tabela 11).

**Tabela 11** - Média (percentil 25 e 75) de comorbidades, utilização de medicamentos e fatores de risco cardiovascular de mulheres nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica no HUPAA/UFAL, segundo tercís de IMC. Maceió-Alagoas, 2008.

Grupos (Tercil)	Comorbidades <sup>a</sup>			Utilização de medicamentos <sup>b</sup>			Fatores de risco cardiovascular <sup>c</sup>		
	T1	T2	Δ	T1	T2	Δ	T1	T2	Δ
<b>1</b>	4,20 (3,5-5,0)	1,66 (1,0-2,0)	-2,59**	0,71 (0,0-1,0)	0,07 (0,0-0,0)	-0,59**	3,69 (3,0-4,0)	1,50 (1,0-2,0)	-2,15**
<b>2</b>	3,69 (3,0-4,0)	1,28 (1,0-2,0)	-2,47**	0,49 (0,0-1,0)	0,05 (0,0-0,0)	-0,50**	3,53 (3,0-4,0)	1,77 (1,0-2,0)	-1,81**
<b>3</b>	3,93 (3,0-5,0)	1,57 (1,0-2,0)	-2,41**	0,69 (0,0-1,0)	0,08 (0,0-0,0)	-0,57**	3,64 (3,0-4,0)	1,74 (1,0-2,0)	-1,89**
TOTAL	3,94 <sup>ns</sup>	1,50 <sup>ns</sup>	-2,49 <sup>ns</sup>	0,63 <sup>ns</sup>	0,07 <sup>ns</sup>	-0,55 <sup>ns</sup>	3,62 <sup>ns</sup>	1,68 <sup>ns</sup>	-1,93 <sup>ns</sup>

<sup>a</sup> Somatório das comorbidezes apresentadas pelos indivíduos do grupo/n do grupo;

<sup>b</sup> Somatório de medicamentos usados por integrantes do grupo/n do grupo;

<sup>c</sup> Somatório de fatores de risco cardiovascular (IMC  $\geq$  30kg/m<sup>2</sup>; circunferência da cintura  $\geq$ 80 cm, hipertensão arterial, alteração do perfil lipídico e hiperglicemia) em integrantes do grupo/n do grupo.

T1: dados coletados no período pré-operatório;

T2: dados coletados entre 12 a 24 meses após a cirurgia.

Δ = T2 – T1.

\*\* A redução observada em T2 em relação a T1 foi altamente significativa ( $p < 0,001$ ) pelo teste de Wilcoxon.

<sup>ns</sup> = não significativo em relação à análise procedida na coluna: não foram observadas diferenças ( $p \geq 0,05$ ) entre os grupos quando avaliados no mesmo tempo (teste de Kruskal Wallis).



**DISCUSSÃO**

## 5- DISCUSSÃO

O estudo controlado *Swedish Obese Subjects Study* (SOS), maior estudo prospectivo em cirurgia bariátrica, avaliou 2010 indivíduos submetidos a tratamento cirúrgico de obesidade e 2038 tratados clinicamente, com dez anos de seguimento. Os dados indicaram que a cirurgia resulta em manutenção da perda de peso, remissão do diabetes, hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDL-c, hipertensão e hiperuricemia, com exceção da hipercolesterolemia, quando comparados com o grupo controle em tratamento convencional para obesidade (SJÖSTRÖM *et al.*, 2004).

Na presente pesquisa foi identificada uma perda ponderal média de 46,0 kg, correspondente à redução de 38,1% de massa corporal e de 37,9% de IMC. Houve dificuldades em comparar estes achados com a maioria dos estudos, pelo fato de expressarem os resultados em perda do excesso de peso em relação ao peso ideal e não em percentual de perda de peso.

Após cinco anos de cirurgia, o peso se estabiliza com perda de 60 a 80% do excesso de peso corporal. Capella (1996) relata uma média de 77% da perda do excesso de peso em cinco anos, enquanto Balsinger *et al.* (2000) observaram 80% no mesmo período. Na maioria dos casos, após 24 meses de cirurgia, existe tendência a uma discreta recuperação do peso. Para Toneto *et al.* (2004) os resultados só devem ser considerados definitivos 10 anos após a cirurgia. Pories *et al.* (1995) demonstraram manutenção de 42% da perda do excesso de peso 11 anos após a cirurgia (KRAL *et al.*, 1992; ALMEIDA *et al.*, 2003; VALEZI *et al.*, 2004).

A classificação de resultado da cirurgia de MacLean *et al.* (1981), citado por Bavaresco *et al.*, 2008, estabelece como não satisfatória se os pacientes apresentarem uma perda ponderal abaixo de 25% do peso pré-operatório; satisfatória, quando houver mais de 25% de perda sobre o peso pré-operatório e bom resultado as que apresentam perda dentro de

30% do peso ideal (MÔNACO *et al.*, 2006). Se aplicada à amostra ora estudada, a cirurgia será considerada como de bom resultado.

Do mesmo modo que a obesidade é doença multifatorial, diversos são os fatores responsáveis pelo emagrecimento após cirurgias bariátricas. A perda de peso ocorre até 24 meses de pós-operatório e esse parâmetro tem sido utilizado como o principal determinante na análise dos resultados das diversas técnicas cirúrgicas (KHAODHIAR & BLACKBURN, 2002 *apud* ALMEIDA *et al.*, 2003).

A perda ponderal resulta de fatores inerentes ao paciente, relacionados com a técnica cirúrgica e com o estilo de vida. A técnica cirúrgica utilizada é que basicamente determinará de quanto será a perda de peso, com pequenas variações individuais. Da mesma forma, ela é a principal causa da manutenção do peso pós-operatório (ALMEIDA *et al.*, 2003). Surgeman (2001) refere que a cirurgia de Capella pode levar à perda de aproximadamente 66% do excesso de peso nos primeiros 24 meses pós-operatórios.

Para Brolin *et al.* (2000) a perda ponderal resulta, predominantemente, da redução da ingestão calórica. Ocasionalmente, podem ocorrer complicações gastrointestinais, como vômitos e síndrome de *dumping*, esta última com sintomas relacionados à ingestão de sacarose e gorduras, que combinados com intolerância alimentar e dificuldades psicológicas poderiam potencializar ingestão insuficiente. Na literatura, não existem estudos correlacionando sintomas de *dumping* e emagrecimento (ALMEIDA *et al.*, 2003; DIAS *et al.*, 2006).

A redução do peso é rápida nos primeiros meses e se atenua com o passar do tempo, até atingir cerca de 35 a 40% abaixo do peso inicial em um a dois anos (GARRIDO JR, 2000). Situação semelhante foi observada no presente estudo (38,1%).

Buchwald (2004) avaliou 11 serviços e 2949 pacientes submetidos à gastroplastia por *bypass* e revelou índice de perda de excesso de peso de 68,6% e diminuição do IMC de 34,7%

(ALMEIDA *et al.*, 2003). Von Mach (2004), avaliando obesos americanos, encontrou uma redução de  $42,7 \pm 2,2$  kg/m<sup>2</sup> para  $30,5 \pm 2,2$  kg/m<sup>2</sup>, equivalente a 28,6% em 12 meses. A redução de IMC aqui relatada foi semelhante aos resultados encontrados em outros estudos.

No Grupo 3, constituído de mulheres com IMC médio de 52,6 kg/m<sup>2</sup>, observou-se uma redução de 32,8 kg/m<sup>2</sup>, corroborando os resultados divulgados por Velasco & Haberle (2003), que relatam uma redução de 50,4 kg/m<sup>2</sup> para 35,5 kg/m<sup>2</sup> em um ano, correspondendo a 29,6%.

Em estudo realizado por Valezi *et al.*(2004) com 250 indivíduos submetidos à cirurgia por *bypass* gástrico, a média de perda de peso após o primeiro ano de seguimento foi de 37,5% do peso pré-operatório. Em pesquisa desenvolvida por Santos *et al.* (2006) com 48 indivíduos superobesos submetidos à cirurgia de Fobi-Capella, observou-se perda de 33,93% do peso inicial no mesmo período de tempo. Em um estudo realizado no Brasil com 160 pacientes, o IMC pré-operatório foi de  $45,8 \pm 6,0$  kg/m<sup>2</sup> e o percentual de perda do excesso de peso foi de  $81,1\% \pm 11,4\%$  no 12º mês de pós-operatório (FARIA *et al.*, 2002).

Na presente pesquisa, identificou-se uma perda ponderal média de 46,0 kg, no intervalo de 12 a 24 meses, diferente do estudo de Santos *et al.* (2006), que encontraram uma perda de 20 kg em igual período, assim como o achado de Maggard (2005), que constatou perda ponderal de 20 a 30 kg em indivíduos com IMC pré-operatório de 40 kg/m<sup>2</sup> após 10 anos de cirurgia bariátrica. Entretanto, o percentual de perda de peso foi semelhante.

A população ora estudada caracterizou-se por ser relativamente jovem. Observa-se semelhança desta pesquisa com outros estudos envolvendo obesos severos, evidenciando uma população jovem e em idade produtiva, já necessitando de um procedimento tão complexo para o tratamento da obesidade e das doenças associadas (PORTO *et al.*, 2002; LIMA & SAMPAIO, 2007).

Segundo Dixon *et al.* (2001), não existem dados na literatura que sustentem a relação entre idade e a perda ponderal, porém Almeida *et al.* (2003) relatam experiência pessoal em que os pacientes jovens apresentam maior perda ponderal, quando comparados aos mais idosos. Alegam que, provavelmente, tal fato é explicado pela diminuição do metabolismo basal que ocorre com o envelhecimento e pelos hábitos de vida mais sedentários dos indivíduos idosos. Observa-se situação semelhante no grupo de pacientes acompanhados no Programa de Cirurgia do HUPAA.

A obesidade severa é prevalente no sexo feminino (LIVINGSTON *et al.*, 2002 *apud* ALMEIDA *et al.*, 2003). Diversos estudos epidemiológicos confirmam este achado. No Programa de Cirurgia do HUPAA a grande procura para o tratamento cirúrgico dá-se por mulheres, numa proporção de 5,7 mulheres para 1 homem, dentre os indivíduos submetidos à cirurgia.

Nas mulheres o controle de peso tem uma forte motivação estética e apresenta importantes componentes emocionais relacionados à alimentação. Mulheres morbidamente obesas apresentam maior comprometimento na qualidade de vida, bem como percepção adequada quanto aos prejuízos relativos às condições de saúde, podendo ser um indicador favorável à abordagem terapêutica. Além disso, considerando a imagem corporal, as mulheres demonstram sentimento de inadequação e insatisfação com a auto-estima (ALMEIDA *et al.*, 2003).

A menor taxa metabólica basal (TMB) das mulheres, devido à quantidade de massa gorda, pode explicar a maior adiposidade em mulheres, quando comparadas a homens, que tem uma maior TMB (DÂMASO *et al.*, 2003).

Todas as mulheres estudadas apresentaram valores elevados de circunferência de cintura em T1. Embora com indicadores de sucesso na redução de massa corporal em T2,

mantiveram medidas correspondentes a risco de alterações metabólicas. Infere-se que a medida elevada corresponda, em parte, a excesso de pele após intenso emagrecimento.

Em estudo realizado com uma amostra da população do município de São Paulo/SP, composta por 1042 indivíduos. Marinho & Martins (2003) encontraram associação altamente significativa entre sexo e CC. As mulheres tem um risco sete vezes maior de apresentarem obesidade centralizada do que os homens, risco esse que aumenta também com a idade. Esta medida mostrou associação com fatores de risco para doenças cardiovasculares ateroscleróticas, especificamente com a hipercolesterolemia.

Estudos publicados nas últimas décadas confirmam a importância da distribuição de gordura corporal na etiologia dos desarranjos metabólicos da obesidade, já apontados por Reaven (MARINHO & MARTINS, 2003).

A obesidade visceral parece ser o principal determinante da síndrome metabólica (SM). Apesar da evolução satisfatória em T2 quanto aos fatores componentes da SM, como a redução significativa do peso e da frequência de dislipidemia, do diabetes *mellitus* e da hipertensão arterial, observa-se, contudo, valores elevados da CC, constituindo risco para doenças cardiovasculares nos componentes deste estudo. Por outro lado, considerando a associação entre valores elevados de CC e hipercolesterolemia, estes resultados indicam, dentre as alterações no perfil lipídico, maior frequência de elevação de colesterol no pós-operatório.

A distribuição central de gordura é mais importante que o próprio IMC como fator preditivo de doenças cardíacas. Em estudo com 4.800 indivíduos, demonstrou-se que os indivíduos com CC acima de 94 cm (homens) e 80 cm (mulheres), apresentavam prevalência de fatores de risco para DCV 1,5 a 2 vezes maior quando comparados à população estudada como um todo. Naqueles com CC acima de 102 cm (homens) e 88 cm (mulheres), a prevalência era de 2,5 a 3 vezes maior que da população total (HANS *et al.*,1995).

A prevalência de dislipidemia em obesos severos é muito variável, oscilando entre 19,0% a 82,9. Isto pode ser explicado, em parte, por diferentes critérios adotados como valores de referência da normalidade (PORTO *et al.*, 2002; DINIZ *et al.*, 2003; CERCATO *et al.*, 2004; SANTOS *et al.*, 2006).

Em nosso estudo, a prevalência de dislipidemia foi de 45,2% em T1, diminuindo significativamente para 3,7% em T2. Nos grupos aqui estudados, houve melhora significativa dos níveis séricos de lípides, com aumento do HDL-c e diminuição dos demais. Não houve diferenças entre os grupos em relação ao CT e suas frações, HDL-c e LDL-c após a cirurgia.

Brolin *et al.* (2000) referem que o acompanhamento a longo prazo é notadamente um problema em pacientes de cirurgia bariátrica. Muitos perdem as consultas agendadas periodicamente, mas não perdem o *follow-up* totalmente. Fato semelhante ocorre com os pacientes do Programa de Cirurgia do HUPAA.

Pesquisas demonstram a efetividade da perda de peso induzida pela cirurgia bariátrica na redução dos níveis séricos de lípides. Brolin *et al.* (2000) observaram que os níveis lipídicos normalizaram em 74% dos pacientes em 24 meses de seguimento. Os mecanismos ainda não estão totalmente esclarecidos.

Kelly & Jones (1986) sugerem que o excesso de peso não seja a única causa de dislipidemia em obesos severos, e sim parte de um complexo de alterações metabólicas, dietéticas e de outros fatores que resultam nas anormalidades lipídicas associadas à obesidade. A influência da dieta hipocalórica no pós-operatório, em alguns casos hipolipídica, parece ser fator importante, mas não exclusivo na redução da dislipidemia (SANTOS *et al.*, 2006).

Em nosso estudo houve um aumento de 15,6% do HDL-c no pós-operatório. Os achados de Brolin *et al.* (2000), em estudo longitudinal com 651 indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica por *bypass*, indicaram que os níveis médios de HDL-c aumentaram significativamente após 12 meses de pós-operatório e continuaram a crescer mais 20% acima

do nível médio pré-operatório após 18 meses de cirurgia. Dobrea *et al.* (1981) não encontraram mudanças no HDL-c em pós-operatório e Goldberg *et al.* (1983) mostraram um aumento tardio nos níveis de HDL-c no 2º ano de pós-operatório, assim como Brolin *et al.* (2000), que observaram crescimento de mais de 20% acima da média pré-operatória após 18 meses de cirurgia.

Para Buffgton *et al.* (1994) os mecanismos para melhora lipídica são, além da redução da ingestão de gorduras, melhora da sensibilidade à insulina e diminuição da absorção de lipídios de até 40% nas cirurgias disabsortivas. Existem relatos sobre a redução da apolipoproteína B e da fração pequena e densa do LDL. Nas cirurgias de *bypass* gástrico há redução de 96,9% dos casos de dislipidemia (GELONEZE & PAREJA, 2006).

Pesquisas sobre alterações de lipoproteínas após cirurgias restritivas demonstram drásticas reduções em TG e diminuições relativamente modestas em CT. Dados do *Canadian Health Surveys Rresearch Group* demonstraram que o aumento do IMC se associou com o aumento dos níveis de colesterol, porém, não houve incremento de hipercolesterolemia nos indivíduos com IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> (CERCATO *et al.*, 2000). Estudos sugerem que o aumento do IMC leva à diminuição do tamanho das partículas de LDL-c (CERCATO *et al.*, 2000). Este fato está associado ao aumento significativo de doença cardíaca isquêmica, conforme resultados do *Quebec Cardiovascular Study* (CERCATO *et al.*, 2000).

No estudo realizado por Silva & Sanches (2006) envolvendo 143 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica por *bypass* gástrico em *Y-de-Roux* e avaliados 12 meses após a intervenção cirúrgica, comparou o perfil lipídico de acordo com estratificação do IMC (IMC < 40 kg/m<sup>2</sup>, IMC ≤ 40 < 50 kg/m<sup>2</sup> e IMC ≥ 50 kg/m<sup>2</sup>). A prevalência de dislipidemia, assim como no presente estudo também considerada como alteração de, pelo menos, um dos valores de lípidos, foi de 61,5% no pré-operatório, reduzida para 18,6% no pós-operatório. Os autores observaram que não houve correlação significativa entre os grupos referentes ao IMC e as



alterações nos valores séricos de colesterol total e suas frações, HDL-c e LDL-c. Quanto aos triglicerídios, a diferença entre o grupo de indivíduos com IMC > 50 kg/m<sup>2</sup> e os com IMC entre 40 e 50 kg/m<sup>2</sup> não pode ser explicada pelo peso aumentado do primeiro grupo, pois os indivíduos com IMC < 40 kg/m<sup>2</sup> não apresentavam diferenças significativas, comparando com o grupo de maior IMC (SILVA & SANCHES, 2006).

Embora com elevada prevalência de comorbidades, as mulheres estudadas, categorizadas em grupos, não diferiram nos dois períodos analisados, apresentando comportamentos equivalentes, embora com graus diferentes de IMC pré-operatório. Resultado semelhante foi observado em estudo realizado por Cercato *et al.*, (2000) envolvendo 474 indivíduos obesos, em que houve nítido aumento da prevalência de hipertensão, diabetes e hipertrigliceridemia com o aumento de peso, porém não foi observada maior prevalência de hipercolesterolemia com o aumento do IMC.

A prevalência de hipertensão arterial neste estudo foi de 45,2%. Comparando o Grupo 3, constituído por média de IMC indicativa de superobesidade, a prevalência foi de 48,9%, enquanto que no estudo de Martins-Filho *et al.* (2008), desenvolvido com 135 superobesos submetidos à gastroplastia à Capella, os casos de hipertensão totalizaram 67,1%.

Estudos desenvolvidos por Buschwald (2004) mostram uma reversão da hipertensão arterial sistêmica em 61,7% dos casos. Nesta pesquisa, houve regressão de 91,8% dos casos e redução significativa do uso de medicamentos. Independente da técnica cirúrgica utilizada, a percentagem com melhor controle e/ou menores necessidades de uso de antihipertensivos, eleva-se para 78,5% dos casos (GELONEZE & PAREJA, 2006).

Os mecanismos pelos quais ocorre redução/melhora da pressão arterial pós-cirurgia bariátrica são: redução da hiperinsulinemia e da resistência insulínica, redução da hiperativação simpática como resultado da diminuição dos níveis de leptina e redução da

hipertensão intrabdominal crônica característica da obesidade severa (GELONEZE & PAREJA, 2006).

As cirurgias por *bypass* gástrico têm sido associadas com a prevenção de 99 a 100% dos casos de intolerância à glicose em seguimentos de médio prazo (FERCHAK & MENEHINI, 2004). Na população estudada, todas as mulheres com tolerância diminuída à glicose normalizaram a glicemia no pós-operatório. Houve, portanto, remissão de 95,7% dos casos de diabetes e de 100% dos casos de intolerância à glicose, semelhante a outros estudos.

O estudo SOS observou que a prevalência de diabetes após dois anos de seguimento foi de 8% no grupo controle e 1% no grupo operado, enquanto após 10 anos foi de 24% no grupo controle e apenas 7% no grupo operado (SJÖSTRÖM *et al.*, 2004).

Pesquisadores demonstraram remissão entre 70 e 90% dos casos de diabetes, com menores taxas de insulina nos pacientes usuários por vários anos, nos quais a capacidade funcional está comprometida (FERCHACK & MENEHINI, 2004). Estudos observacionais mostraram uma melhora do controle glicêmico poucos dias após a cirurgia (CUMMINGS *et al.*, 2004).

Estudo prospectivo desenvolvido por Pories *et al.* (1995) por 14 anos com 142 indivíduos com DM2 e 152 com intolerância à glicose, submetidos à cirurgia por *bypass*, mostraram a normalização da glicose sangüínea em 83% dos pacientes, enquanto 99% dos intolerantes mantiveram a glicemia normal e os níveis de insulina. A mortalidade nesta população foi reduzida de 4,5 para 1% por ano.

A reversão do diabetes pós-cirurgia bariátrica deve-se a um aumento da sensibilidade à insulina, associado a uma melhora da função de célula beta, incluindo a recuperação da primeira fase de secreção da insulina (POLYZOGOPOLU *et al.*, 2003 *apud* GELONEZE & PAREJA, 2006). Esta recuperação é decorrente da elevação do hormônio gastrointestinal com

ação incretínica, o *glucagon like peptide I* (GLP I), que aumenta na derivação jejuno ileal (VALVERDE *et al.*, 2005).

Ao serem avaliados 3568 pacientes diabéticos submetidos ao *bypass* gástrico em *Y de Roux*, evidenciou-se uma completa remissão da doença entre 82 a 98% dos pacientes (PORIES *et al.*, 1995). O controle da glicemia a longo prazo, bem como dos níveis de hemoglobina glicosilada também estão bem documentados em estudos que avaliaram resultados tardios, com tempo de acompanhamento superior a 14 anos (PORIES *et al.*, 1995).

As osteoartrites prevaleceram na população estudada, uma vez que são comuns em obesos severos. Hall *et al.*(1990) em três anos de seguimento pós-operatório, relatam que 64% dos pacientes com artropatia já não necessitavam usar medicamentos. As alterações da superfície articular não regridem com a cirurgia bariátrica. Porém, o ritmo de destruição da superfície articular parece ser reduzido e ocorre diminuição das dores e melhora da instabilidade ao caminhar (DE GENES, 1993). Para muitos pacientes, uma artroplastia, contra-indicada no período pré-operatório devido ao alto risco cirúrgico, torna-se viável após a perda de peso (WINIARSKY *et al.*, 1998)

A prevalência de esteatose hepática no grupo estudado mostrou-se elevada. A doença gordurosa não alcoólica do fígado (DGNAF) está emergindo como uma das maiores causas de doença crônica e representa o componente hepático da síndrome metabólica (SALGADO JR. *et al.*, 2006).

Younossi *et al.* (1998) observaram que 1,4% dos indivíduos obesos severos que se submetem à cirurgia bariátrica têm cirrose. Segundo Gholam *et al.* (2002) 84% deles apresentam esteatose, 20% inflamação e 8% fibrose. Considerando que a perda de peso é enfocada no tratamento clínico da esteatose, o tratamento cirúrgico da obesidade faz parte do arsenal terapêutico da DGNAF. Toneto *et al.*, (2004) acompanharam 90 obesos severos

submetidos à *bypass* gástrico e observaram reversão significativa na esteatose e inflamação e decréscimo na fibrose, associadas à perda de massa corporal.

A população estudada também apresentou elevada prevalência de doenças gástricas. Estudos em indivíduos submetidos à *bypass* gástrico apontam melhora ou resolução dos sintomas de refluxo gastroesofágico em 90% (SMITH-SHERMAN *et al.*, 1997; FREZZA *et al.*, 2002). Sugerman *et al.*(1997), citados por Kalfarentos *et al.* (2004), relatam que a causa pode ser a diminuição da pressão intrabdominal após indução cirúrgica de perda de peso.

Na presente pesquisa observou-se alto índice de fatores de risco para doença cardiovascular, incluindo, além da obesidade severa e gordura visceral, dislipidemia, alterações no perfil glicêmico e hipertensão arterial.

A importância da obesidade como risco independente para doença coronariana em mulheres foi evidenciada por Manson (1990), demonstrando que mulheres com IMC > 32 kg/m<sup>2</sup> apresentaram um risco relativo de morte por doença cardiovascular 4,1 vezes maior que aquelas com IMC < 19 kg/m<sup>2</sup> (CERCATO *et al.*, 2000).

Houve redução significativa dos fatores de risco cardiovascular nesta população. O estudo de Framingham (1983), realizado durante 26 anos com o acompanhamento de 5.209 pacientes sem doenças cardiovasculares no início da pesquisa, revelou que 70% dos casos de hipertensão em homens e 61% dos casos de hipertensão nas mulheres puderam ser diretamente ser atribuídos ao excesso de adiposidade. (RASHID *et al.*, 2003).

Carneiro *et al.* (2003), estudaram a influência da distribuição de gordura corporal sobre a hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em 499 indivíduos (432 mulheres e 67 homens) com sobrepeso e obesidade. A hipertensão arterial aumentou de 23% no grupo com sobrepeso para 67,1% em indivíduos com obesidade grau 3, associando-se positivamente com valores de razão cintura-quadril, independente de IMC. Os valores de pressão arterial sistólica se correlacionaram com as medidas de circunferência da cintura. Os

autores sugerem que a obesidade favorece a ocorrência de risco cardiovascular, sendo que a distribuição central da gordura corporal se destaca especialmente como fator importante no desenvolvimento da hipertensão arterial (CARNEIRO *et al.*, 2003).

Extensa pesquisa desenvolvida por Williamson *et al.* (1999) com 43457 mulheres, com seguimento de 12 anos, demonstrou que a perda intencional de peso de 9 kg correlacionou-se com uma redução de 53% da mortalidade associada à obesidade. O estudo SOS demonstrou uma redução de 80% na mortalidade anual no grupo esperado. A cirurgia bariátrica parece exercer um efeito sobre a longevidade (GELONEZE & PAREJA, 2006).

A perda de massa corporal induzida pela cirurgia está associada a um substancial decréscimo de fatores de risco cardiovascular, incluindo acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio (SAMPALIS *et al.*, 2006; ADAMS *et al.*, 2007 apud MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE OF THE BARIATRIC SURGERY PATIENT, 2008).

Entretanto, ainda não está bem definido qual o impacto da melhora acentuada dos fatores de risco na mortalidade dos indivíduos submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade (SJÖSTRÖM *et al.*, 2004).

**CONCLUSÃO**

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS E CONCLUSÃO

O estudo tratou de mulheres jovens, em graus severos de obesidade, que à semelhança de demais populações pesquisadas, necessitaram de tratamento cirúrgico para obesidade.

A classificação de IMC no período pré-operatório variou de obesidade classe 1 a supersuperobesidade. No período pós-operatório os grupos 1 e 2 reduziram o IMC, ficando os componentes classificados como sobrepeso; enquanto o grupo 3, anteriormente com IMC mais elevado, evoluiu para classificação de obesidade classe 1. A perda de massa corporal no período pós-operatório equivaleu aos demais estudos na área.

Comparando as variáveis antropométricas avaliadas nos dois períodos, pré e pós-operatório, os grupos evoluíram de forma positiva e semelhante. Entretanto, em relação à medida de circunferência da cintura, indicativa de risco muito aumentado para complicações metabólicas no pré-operatório, não houve evolução satisfatória no pós-operatório.

No período pré-operatório observou-se alta prevalência de alterações no perfil lipídico, enquanto no pós-operatório houve redução significativa em todos os grupos quanto aos triglicerídios, colesterol total e LDL-c e aumento do HDL-c.

Todas as mulheres com tolerância diminuída à glicose normalizaram a glicemia no pós-operatório. Houve, portanto, remissão da quase totalidade dos casos de diabetes e de todos dos casos de intolerância à glicose. Não houve diferenças entre os grupos em relação ao perfil metabólico no pós-operatório.

Observou-se elevada prevalência de comorbidades, como dislipidemia, doenças gástricas, doenças articulares, esteatose hepática, hipertensão arterial e diabetes mellitus. Os

grupos não diferiram nos períodos analisados, apresentando comportamentos equivalentes de redução do número de patologias no pós-operatório.

Analisando os fatores de risco cardiovascular, houve evolução satisfatória no pós-operatório, com regressão significativa dos casos de hipertensão arterial, assim como a redução do uso de medicamentos para tratar dislipidemia, hipertensão e diabetes.

Constatou-se, portanto, que embora apresentassem diferentes magnitudes de IMC no pré-operatório, esta variável não se constituiu em um preditor de melhor prognóstico quanto aos resultados da intervenção, de modo que em relação às variáveis analisadas, todos os grupos se beneficiaram igualmente do acompanhamento e procedimento cirúrgico.

Os achados deste estudo, apesar de iniciais, permitem inferir que a cirurgia de Fobi-Capella é um método eficaz no tratamento da obesidade severa e das comorbidades, contribuindo para a melhoria da saúde e da qualidade de vida, independente do grau de obesidade do indivíduo, o que sugere a necessidade de maior discussão a respeito de alguns critérios para indicação desse procedimento terapêutico.

Considerando a característica multifatorial da obesidade e os efeitos da cirurgia dos pontos de vista psicológico, clínico e nutricional, os pacientes submetidos a este tratamento necessitam de intenso preparo pré-operatório e acompanhamento sistemático no pós-operatório, através de equipe multidisciplinar, no sentido de otimizar os resultados.

Embora as pesquisas apontem para resultados positivos sobre os efeitos da cirurgia bariátrica, torna-se necessário estabelecer relações de interface para maior compreensão das causas e conseqüências da obesidade, assim como da evolução do tratamento cirúrgico.

O problema da obesidade ainda não tem sido devidamente considerado em nível de ações de saúde no Brasil. Com a prevalência crescente, é fundamental que haja um maior comprometimento das políticas de saúde pública, através de estratégias efetivas de educação e combate à obesidade, visto que vários fatores de risco associados são modificáveis.



O grande desafio na saúde pública brasileira é propiciar a toda a população, independente da classe social, acesso a tratamentos éticos e especializados para a obesidade e suas comorbidades, dentro de um contexto biopsicosocial, antes que esta epidemia alcance níveis em que a cirurgia seja o último recurso para esses indivíduos.

## REFERÊNCIAS

Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality following gastric bypass surgery. *N. Engl. J. Med* 2007; 357:753/761. In: American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient. AACE/TOS/ASMBS Guidelines. Elsevier and Surg Obes Relat Dis 2008; 4:109-184.

Almeida N, Gomes D, Gonçalves C, Gregório C, Brito D, Carlos campos J, Gouveia H, Freitas D. O balão intragástrico nas formas graves de obesidade GE – *J Port Ggastroenterol* 2006, 13: 220-225.

Almeida SR, Sanches MR, Savassi-Rocha PR. Fatores que influenciam a perda e a manutenção do peso após cirurgias bariátricas. In: Savassi-Rocha PR, Coelho LGV, Diniz MTC, Nunes TA, editors. *Tópicos em gastroenterologia – obesidade e urgências gastroenterológicas*. 13ª ed. Medsi 2003. p. 117-26.

Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD. Prospective metabolic evaluation of 150 consecutive patients who underwent gastric exclusion. *Am J Surg* 1984; 147: 468-476. In: Cambi MPC, Michels G, Marchesini JB. Aspectos nutricionais e de qualidade de vida em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev Bras Nutri Clin* 2003; 18(1): 8-15.

American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient. AACE/TOS/ASMBS Guidelines. Elsevier and Surg Obes Relat Dis 2008; 4:109-184.

American Society for Bariatric Surgery. Rationale for the surgical treatment of morbid obesity. 2001. Available at: [www.asbs.org/html/rationale/rationale.html](http://www.asbs.org/html/rationale/rationale.html). Accessed October 10 2003. In: Ferraro, DR. Preparing Patients for Bariatric Surgery – The Clinical Considerations. *Clinician Reviews* 2004; 14(1): 57-63. In: Ferraro, DR. Preparing Patients for Bariatric Surgery – The Clinical Considerations. *Clinician Reviews* 2004; 14(1): 57-63. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/468077>.

Auler Junior JOCA, Giannini CG, Saragiotto DF. Desafios no manuseio peri-operatório de pacientes obesos mórbidos: como prevenir complicações. *Rev Bras Anesthesiol* 2003; 53(2): 227-36.

Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I. Nutritional status seven years after Roux-em-Y gastric bypass surgery. *Surgery* 1992; 11: 137-142. In: Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care* 2005; 28: 481-484.

Balaban G, Silva GAP. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescents de uma escola da rede privada de Recife. *J Pediatr* 2001;77:96-100.

Balsiger BM, Kennedy FP, Abu-Lebdeh HS, Collazo-Clavell M, Jensen MD, O'Brien T et al. Prospective evaluation of Roux-en-Y gastric bypass as primary operation for medically complicated obesity. *Mayo Clinic proc.* 2000 Jul;75(7):669-72.

Barker DJP. Mothers, babies and disease in later life. London: British Medical Journal Books; 1994. In: Ferreira HS; Florêncio, TMTM; Fragoso, MAC, Melo FP, Silva TG. Hipertensão, obesidade abdominal e baixa estatura: aspectos da transição nutricional em uma população favelada. *Rev Nutr Campinas* 2005; 18(2):209-218.

Barreto Villela, O. Braghrolli Neto, K. Lima Curvello, B. Eduarda Paneili, C. Seal, D. Santos and T. Cruz. Quality of life of obese patients submitted to bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2004; 19(6): 367-371.

Batista Filho M e Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública* 2003; 19: 181-191.

Bavaresco M, Paganini S, Lima TP, Salgado Jr W, Ceneviva R, Santos E et al.. Nutritional course of patients submitted to bariatric surgery. *Obes Surg* DOI 10.1007/s11695-008-9721-6, 2008.

Benchimol Alexander Koglin. Novas Complicações clínicas da Cirurgia Bariátrica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 2005; 49(4) (suppl.1): 451.

Berg JB. (prefácio). In: Lancha Jr AH. *Obesidade: um bordagem multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2006, 170 p.

Borges MH, Viana FP, D'Aprile Rezende A. Obesidade, doenças cardiovasculares e hipertensão. In: Dâmaso A. Obesidade. Rio de Janeiro: Medsi 2003: 64-101.

Bray GA. Sobrepeso, mortalidade e morbidade. In: BOUCHARD, Claude. Atividade Física e Obesidade. Barueri, São Paulo: Manole 2003; 35-59.

Bray GA. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. International Journal of Obesity 2004; 28, 34-38.

Brolin RE, Bradley LF, Wilson AC, Ronald PC. Lipid risk profile and weight stability after gastric restrictive operations for morbid obesity. Journal Gastrointestinal Surgery 2000; 4(5): 464-469.

Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsortive gastric bypass in patients with superobesity. J Gastrointest Surg 2002; 6: 195-205.

Brolin RE. Update, NIH consensus conference, Gastrointestinal surgery for severe obesity. Nutrition 1996; 12:403-4. In: Toneto MG, Mottin CC, Repetto G et al. Resultados iniciais do tratamento cirúrgico da obesidade mórbida em um centro multidisciplinar. Revista AMRIGS 2004; 48 (1): 16-21.

Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in JAMA 2005;293:1728]. JAMA 2004;292:1724 –1737.

Buffington CK, Cowan GS Jr, Smith H. Significant changes in the lipid-lipoprotein status of premenopausal morbidly obese females following gastric bypass surgery. Obes Surg 1994; 4: 328-35.

Bult MJ, Van Dalen T, Muller AF. Surgical treatment of obesity. Eur Endocrinol 2008; 158: 135-45.

Cabral MD. Tratamento clínico na obesidade mórbida. In: Garrido Jr AB. Cirurgia da obesidade. São Paulo: Atheneu 2002; 6: 35-44.

Cambi MPC, Michels G, Marchesini JB. Aspectos nutricionais e de qualidade de vida em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Rev Bras Nutri Clin 2003; 18(1): 8-15.

Campos CD. Perfil lipídico no pós-operatório tardio de pacientes submetidos à cirurgia Bariátrica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 2005; 49(4): 524.

Capella JF, Capella RF. Vertical banded gastroplasty-gastric bypass: preliminary report. *Obes Surg*, 1991, I(4): 389-395.

Carlini MP. Avaliação Nutricional e de qualidade de vida de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica [dissertação de mestrado]. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina, 2001.

Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Guimarães A, Lerário D, Sandra RG, et al. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev Assoc Med Bras*. 2003; 49 (3): 306-11.

Caruso L, Silva ALND, Simony RF. Dietas hospitalares: uma abordagem na prática clínica. São Paulo: Atheneu 2004.

Carvalho CP. Economia popular: uma via de modernização para Alagoas. 2ª ed. Rev. Ampl. Maceió: EDUFAL 2007; 126 p.

Carvalho KMB. Obesidade. In: Cuppari L. Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto. 2º edição. Barueri, São Paulo: Manole 2005: 149-70.

Castanheira M, Olinto MTA, Gigante DP. Associação de variáveis sociodemográficas e comportamentais com a gordura abdominal em adultos: estudo de base populacional no Sul do Brasil. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(1): 55-65.

Castro MB, Anjos LA, Lourenço PM. Padrão dietético e estado nutricional de operários de uma empresa metalúrgica do Rio de Janeiro. *Cad. Saúde Pública* 2004; 2(4) 926-934.

Cenevival R, Silva GA, Viegas MM, Sankarankutty AK, Chueire FB. Cirurgia bariátrica e apnéia do sono. Simpósio: Distúrbios respiratórios do sono. Capítulo IX. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2006; 39 (2): 235-245.

Cercato C, Silva S, Sato A, Mancini M, Halpern A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000 fev; 44(1).

Chiprut R, Castellanos-Urdaibay A, Sánchez-Hernández C, Martínez-García D et al. La obesidad em el siglo XXI. Avances em La patogenia y tratamiento. *Grace Med Mex* 2001; 137(4):323-334.

Clinical guidelines on identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda: National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute 1998.

Coelho, MA. Antropometria e composição corporal. In: Frank AA e Soares EA. *Nutrição no envelhecer*. São Paulo: Atheneu 2004; 13-41.

Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade, 2006.

Consenso Latino-Americano em Obesidade. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde do Brasil, 1998.

Consensus Development Conference Panel. NIH conference: gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991;115: 956–961.

Coutinho DC, Leão MM, Recine E, Schieri R. Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Brasília, 1991.

Coutinho FW, Bechimol AK. Obesidade mórbida e afecções associadas. In: Garrido Jr AB, Ferraz EM, Barroso FL, Marquesini JB, Szego T, editors. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo: Atheneu 2003: 13-7.

Cruz MR, Morimoto IM. Intervenção nutricional no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: Resultados de um protocolo diferenciado. *Rev Nutr* 2004; 17(2).

Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass fr obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2608-15.

Cuppari L, Sampaio LR, Baxmann A, Kamimura MA. Avaliação Nutricional. In: Cuppari L. *Guias de Medicina ambulatorial e hospitalar. Nutrição clínica no adulto*. 2ª ed. São Paulo: Manole 2002.

Damaso A, Guerra RLF, Botero JP, Prado WL. Etiologia da obesidade. In: Damaso A. *Obesidade*. Rio de Janeiro: Medsi 2003: 3-15.

Davies DJ; Baxter JM; Baxter JN. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obesity Surgery* 2007; 17: 1150-8.

De Genes C. Osteoarticular pathology and massive obesity. *Rev prat* 1993; 43: 1924-9.

Deitel M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1,7 billion people. *Obes Surg* 2003; 13: 329-30.

Dias MCG, Ribeiro AG, Scabin VM, Faintuch J, Zilberstein B, Gama-Rodrigues JJ. Dietary intake of female bariatric patients after anti-obesity gastroplasty. *Clinics* 2006; 61(2); 93-98.

Diniz MF, Diniz MT. Obesidade Mórbida. In: Obesidade e outros distúrbios alimentares. *Enciclopédia da Saúde. Medsi* 2001; 290-293.

Diniz MTC, Diniz MFHS, Barros HG. Evolução das comorbidades no pós-operatório de cirurgia bariátrica. *In: Savassi-Rocha PR, Coelho LGV et al. Tópicos em gastroenterologia* 13. Obesidade e urgências gastroenterológicas. Rio de Janeiro: Medsi 2003; 141-54.

Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular. Departamentos de aterosclerose, cardiologia clínica e Funcor da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78: 1-14.

Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Pre-operative predictors of weight loss at 1-year after lap-band surgery. *Obes Surg* 2001; 11(2): 200-7.

Dobrea GM, Wieland RG, Johnson MW. The effect of rapid weight loss due to jejunoileal bypass on total cholesterol and high density lipoprotein. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1994-1996.

Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F, Johnson DG. Excessive mortality and cause of death in morbidly obese men. *JAMA* 1980; 243:433-5.

Duarte AC, Castellani FR. *Semiologia nutricional*. Rio de Janeiro: Axcel Books 2002: 33-57.

Eckhauser AW, Richards WO, Fowler MJ. Bariatric Surgery for Patients With Diabetes. *Clinical Diabetes* 2007; 25 (3): 83-89.

Eisenberg D, Bell RL. The impact of bariatric surgery on severely obese patients with diabetes. *Diabetes Spectrum* 2003; 16: 240-5.

Evans JD, Scott MH. Intra-gastric balloon for treatment of morbid obesity. *Brit J of Surg* 2001; 88: 1245-48. In: Almeida N, Gomes D, Gonçalves C, Gregório C, Brito D, Carlos campos J, Gouveia H, Freitas D. O balão intragástrico nas formas graves de obesidade GE – *J Port Ggastrenterol* 2006, 13: 220-225.

Fandiño J, Benchimol AK., Coutinho WF., Appolinário JC.. Cirurgia bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. *Rev Psiquiatr* 2004; 26(1): 47-51.

Faria OP, Pereira VA, Gangoni CMC, Lins RD, Leite S, Rassi V, Arruda SLM. Obesos mórbidos tratados com gastroplastia redutora com Bypass gástrico em Y de Roux: análise de 160 pacientes. *Brasilia méd* 2002;39(1/4):26-34.

Farias LM, Coelho MPSS, Barbosa RF, Santos GS, Marreiro DN. Aspectos nutricionais em mulheres obesas submetidas à gastroplastia vertical com derivação gastro-jejunal em Y-de-Roux. *Rev Bras Nutr Clin* 2006; 21(2):98-103.

Farret JF. Nutrição e doenças cardiovasculares: prevenção primária e secundária. São Paulo: Atheneu 2005; 60.

Ferchack CV, Meneghini LF. Obesity, bariatric surgery and type 2 diabetes – a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20: 438-45.

Fernandez, MLA, Alvarez, BMA. Obesidad y cirugía bariátrica: implicaciones anestésicas. *Nutr Hosp* 2004; 19(1): 34-44. In: Lemos MCM. Qualidade de vida de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica no município de Cascavel/PR. *Arq Ciênc Saúde Unipar* 2006; 10(3): 155-163.

Ferraro, DR. Preparing Patients for Bariatric Surgery – The Clinical Considerations. *Clinician Reviews* 2004; 14(1): 57-63. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/468077>.

Ferreira HS, Florêncio TMTM, Fragoço MAC, Melo FP, Silva TG. Hipertensão, obesidade abdominal e baixa estatura: aspectos da transição nutricional em uma população favelada. *Rev Nutr Campinas* 2005; 18(2):209-218.

Ferreira HS. Perfil antropométrico da população residente em invasão do Movimento dos Trabalhadores Rurais Sem Terra (MST). Porto Calvo, Alagoas, Brasil. *Revista de Epidemiologia (Lisboa)* 1996; 2(2): 114, 1996.



Ferreira HS. Mulheres obesas de baixa estatura e seus filhos desnutridos. *Estudos Avançados* 2006; 20(58): 159-166.

Ferreira WA, Magalhães R. Obesidade e pobreza: o aparente paradoxo. Um estudo com mulheres da favela da Rocinha, Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2005; 21(6): 1792-1800.

FIBGE/ENDEF 1974-1975. Estudo Nacional de Despesa Familiar. IBGE/ENDEF. 1975. Anuário Estatístico do Brasil. Rio de Janeiro.

Fisher BL, Schamer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am J Surg* 2002; 184: 9-16.

Flanchaum L, Belsey S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Preoperative Nutritional Status of Patients Undergoing Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1033-1037.

Florêncio TMMT, Ferreira HS, Cavalcante CC, Luciano SCM, Sawaya AL. Food consumed does not account for the higher prevalence of obesity among stunted adults in a very low income population in the Northeast of Brazil (Maceió, Alagoas). *European Journal of Clinical Nutrition*, England 2003;57 (11); 1437-46.

Fobi MA, Lee – The surgical technique of the banded Roux-en-Y gastric bypass. *J Obes Weight Regulation* 1989; 8:99-102. In: Valezi AC, Mali Júnior J, Brito EM, Marson AC. Gastroplastia vertical com bandagem em Y- de- roux: análise de resultados. *Rev Col Bras Cir* 2004; 31(1):49-56.

Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P et al. Obesidade: atuação sobre etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr* 2000; 13(1): 17-28. Disponível em: <http://www.scielo.br>.

Franques ARM. Participação do psiquiatra e do psicólogo na fase perioperatória. B-participação do psicólogo. In: Garrido Jr. A. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Atheneu 2002: 74-79.

Frezza EE, Ikramuddin S, Gourash W, Rakitt T, Kingston A, Lucketich J et al. Symptomatic improvement in gastroesophageal reflux disease (GERD) following laparoscopic Roux-em-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2002; 16(7): 1.027-31.

Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care* 2005; 28: 481-484.

Garrido Jr A B. Cirurgia em obesos mórbidos – experiência pessoal. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2000; 44(1).

Garrido Jr AB, Oliveira MR, Berti LV, Elias AA, Pareja JC, Matsuda M et al. Derivações gastrojejunais. In: Garrido Júnior AB, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szego T. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Atheneu 2002: 155-61.

Garrido Júnior AB, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szego T. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Atheneu 2002.

Garrido Júnior AB. O papel da cirurgia no tratamento da obesidade. In: Halpern A, Mancini MC. *Manual de obesidade para o clínico*. São Paulo: Roca 2002; 243-60.

Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;55, 615– 619.

Geloneze B, Pareja JC. Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2).

Gholam PM, Kotler DP, Flancbaum LJ. Liver pathology in morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2002; 12: 49-51.

Gigante DP, Barros FC, Post CLA, Olinto MTA. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. *Rev Saúde Pública* 1997; 31(3): 236-46.

Goldberg RB, Weinberg RR, Landau RJ. Changes in plasma apolipoproteins A-I, A-II, and B, and lipoprotein cholesterol after jejunoileal bypass. *Gastroenterology* 1983; 84: 732-736.

Grace M. Metabolic complications following gastric restrictive peocedures, 1989. In: Deitel M. *Owerweight and obesity worldwide now estimated to involve 1,7 billion people*. *Obes Surg* 2003; 13: 329-30.

Greenway SF, Greenway FL, Klein S. Effects of obesity surgery on non-insulin dependent diabetes mellitus. In: Eisenberg D, Bell, RL. Diabetes Spectrum 2003; 8(4): 240-245.

Grundy SH. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. American Journal of clinical nutrition (Bethesda) 1998; 67(3): 563S-572S.

Hall JC, Watts JM, O'Brien PE, Dunstan RE, Walsh JF, Slavotinek AH et al. Gastric surgery for morbid obesity. The Adelaide Study. Ann Surg 1990; 211: 419-27.

Halpern A. Referências importantes sobre comorbidades em obesidade (Atualização Médica, Risco). Curso de reciclagem médica em obesidade. São Paulo: Americana de Publicações 1999.

Halpern A. Tratamento medicamentoso da obesidade. In: Halpern A, Mancini MC. Manual de Obesidade para o Clínico. 1 ed, São Paulo: Roca 2002: 205-222.

Hans TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ. 1995; 311: 1401-5. In: Cuppari L. Guias de Medicina ambulatorial e hospitalar. Nutrição clínica no adulto. 2ª ed. São Paulo: Manole 2002.

Hauer H. Abdominal obesity and coronary heart disease pathophysiology and clinical significance. Herz Munchen 1995; 20(1): 47-55.

Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. Am J Clin Nutr 2000; 72: 702-7.

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão 2004; 7(4): 122-159.

IBGE Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística/Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Ministério da Saúde. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>.

IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2007; 88(1).

Jebb SA. Obesity: from molecules to man. *Proc Nutr Soc* 1999;58:1-14.

Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR, Raether C et al. Strengthening behavioral interventions for weight loss. A randomized trial of food provision of monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1998; 61: 1031-1045.

June Stevens MS, Kimberly PT. *Epidemiology and Consequences of Obesity* 2003; 7(4): 438-42.

Kac G; Velásquez-Melendez G. The nutritional transition and the epidemiology of obesity in Latin America. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(1Supl):S4-S5.

Kaidar-Person O, Person B, Szomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: a new form of malnutrition? Part B: minerals. *Obes Sug* 2008; 18: 1028-34.

Kalfarentzos F, Papadoulas SFACS, Skroubis G, Kehagias I, Loukidi A, Mead N. Prospective evaluation of biliopancreatic diversion whit Roux-em-Y gastric bypass in the super obese. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 479-488.

Kelly TM, Jones SB. Changes in serum lipids after gastric bypass surgery. Lack of relationshipnto weigt loss. *Int J Obes* 1986; 10(6): 443-52.

Khaodhiar L, Blackburn GL. Obesity treatment: factors envolved in weight-loss maintenance and regain. *Curr Opin Endocr Diabetes* 2002; 9: 369-74. In: Almeida SR, Sanches MR, Savassi-Rocha PR. *Fatores que influenciam a perda e a manutenção do peso após cirurgias bariátricas. Tópicos em gastroenterologia – obesidade e urgências gastroenterológicas*. 13<sup>a</sup> ed. Medsi 2003. p. 117-26.

Knol JA. Management of the problem patient after bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 23:345–369.

Kral JG. Morbidity of severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1039-61.

Kral JG, Sjöström LV, Sullivan MBE. Assessment of quality of life before and after surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:611-4.

Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case reporto of severe malnutrition and review of the literature. *J Patenter Enteral Nutr* 2000; 24(2): 126-32.

Leite JIA. Como abordar as deficiências nutricionais no pós-operatório de cirurgia bariátrica? In: Savassi-Rocha PR, Coelho LGV, Diniz MTC, Nunes TA. Tópicos em gastroenterologia 13. Obesidade e urgências gastroenterológicas. Rio de Janeiro: Medsi 2003; 127-140.

Leme M, Cohen RV. Conduta nutricional nas diferentes modalidades de cirurgia bariátricas/gastroplastias. In: Fisberg M. Atualização em obesidade na infância e adolescência. São Paulo: Atheneu 2004; 205-12.

Lemos MCM. Qualidade de vida de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica no município de Cascavel/PR. Arq Ciênc Saúde Unipar 2006; 10(3): 155-163.

Levy E, Levy P, Le Pen C, Basdevant A. The economic cost of obesity: the French situation. Int J Obes Relat Metab Disord, 1995;19:788-92. In: Lima LP, Sampaio HAC. Caracterização socioeconômica, antropométrica e alimentar de obesos graves. Ciênc Saúde Coletiva 2007; 12(4): 1011-20.

Lima LP, Sampaio HAC. Caracterização socioeconômica, antropométrica e alimentar de obesos graves. Ciênc Saúde Coletiva 2007; 12(4): 1011-20.

Livingston EH, Huerta S, Artur D Lee S, De Shields S, Heber D. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. Ann Surg 2002; 236(5): 576-82. In: Almeida SR, Sanches MR, Savassi-Rocha PR. Fatores que influenciam a perda e a manutenção do peso após cirurgias bariátricas. Tópicos em gastroenterologia – obesidade e urgências gastroenterológicas. 13ª ed. Medsi 2003. p. 117-26.

Lorentz MN, Albergaria VF, Lima FAS. Anestesia para obesidade mórbida. Rev Bras Anesthesiol 2007; 57(2): 199-213.

Louthan MV, Barve S, McClain CJ, Joshi-Barves. Decreased serum adiponectin: early event in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr 2005; 147: 835-8.

Lyznicki JM, Young DC, Riggs JA, Davis RM. Obesity: Assessment and management in primary care. Am Fam Phys 2001; 63: 2.185-96. In: Diniz MTC, Diniz MFHS, Barros HG. Evolução das comorbidades no pós-operatório de cirurgia bariátrica. Tópicos em gastroenterologia 13. Obesidade e urgências gastroenterológicas. Rio de Janeiro: Medsi 2003; 141-54.

Macleane LD, Rhode BM, Shizgal HM. Nutrition following gastric operations for morbid obesity. *Sur Gynecol Obstet* 1981; 153(2): 200-8. In: Bavaresco M, Paganini S, Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 547–559.

Malheiros CA, Freitas Júnior WR. Obesidade no Brasil e no mundo. In: Garrido Jr AB. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Atheneu 2002.

Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR et al.. A prospective study of obesity and coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-9.

Margarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2-15y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nut* 2001;55(6):471-81.

Marinho SP, Martins IS, Peretelo JPP, Oliveira DC. Obesidade em adultos de segmentos pauperizados da sociedade. *Revista de Nutrição* 2003; 16(2): 195-201.

Marques LZ. Qualidade de vida em pacientes portadores de obesidade mórbida submetidos à gastroplicia vertical com banda de derivação em Y-de-Roux [Dissertação de Mestrado]. Santa Catarina: Universidade do oeste de Santa Catarina; 2005.

Martins-Filho ED, Câmara-Neto JB, Ferraz ABA, Amorim M, Ferraz EM. Evaluation of risk factors in superobese patients submitted to conventional Fobi-Capella surgery. *Arq. Gastroenterol* 2008; 45(1): 3-10. Disponível em: <http://www.scielo.br>.

Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 19-27. In: Almeida N, Gomes D, Gonçalves C, Gregório C, Brito D, Carlos campos J, Gouveia H, Freitas D. O balão intragástrico nas formas graves de obesidade GE –J Port Ggastreterol 2006, 13: 220-225.

Mctigue K Larson JC, Valoski A. Mortality and Cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006; 296: 79-86.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Básica/Departamento de Atenção Básica. Política Nacional de Alimentação e Nutrição. 2 ed. Brasília, 2003. 48p.

Ministério da Saúde. Portaria nº. 492/SAS, de 31 de agosto de 2007, Brasília, 2007.

Ministério da Saúde. Portaria nº. 1.569 e 1.570/GM, de 28 de junho de 2007, Brasília, 2007.

Ministério da Saúde do Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde. Cadernos de atenção básica: Obesidade. Série A. Normas e Manuais Técnicos; 2006; (12).

Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição. Brasília: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição; 1989.

Ministério da Saúde. VIGITEL Brasil 2006; vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília, Brasil: 2007.

Monaco DV, Merhi VAL, Aranha N, Brandalise A, Brandalise NA.. Impacto da cirurgia bariátrica “tipo Capella modificado” sobre a perda ponderal em pacientes com obesidade mórbida. Rev Ciênc Méd 2006; 15(4): 289-298.

Mondini L e Monteiro CA. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. Rev Bras Epidemiol 1998; 1: 28-39.

Monteiro CA, Conde WL, Castro IRR. A tendência cambiante da relação entre escolaridade e risco de obesidade no Brasil (1975-1997). Cad Saúde Pública. 2003; 19(1): 67-75.

Monteiro CA, Conde WL, Popink BM. The burden of disease from undernutrition and overnutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: a view from Brazil. Am J Public Health 2004; 94(3):433-4.

Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro C.A . Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec 1995; 247–255.

Monteiro CA. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Velhos e novos males da Saúde Pública no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec 2001. 433p.

Morais SA, Ferreira APS. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em frequentadores de um centro universitário de Volta Redonda. Revista da SOCERJ 2007; 20(2):121-24.

National Institute of Health Consensus Development Conference Statement. Gastrointestinal surgery for morbid obesity. Am J Clin Nutr 1992; 55(2): 615s-9s.

Netto CA. Psicobiologia do comportamento alimentar. In: Nunes MA, Appolinário JC, Abuchaim AI, Coutinho W. Transtornos alimentares e obesidade. Artes Médicas 1998; 197-202.

NHS. Statistics on obesity, physical activity and diet: England, 2006. The Information Centre, lifestyle statistics. London: NHS; 2006. In: Santos LMP, Oliveira IV, Peters LR, Conde WL. Trends in Morbid Obesity and in Bariatric Surgeries Covered by the Brazilian Public Health System. Obesity Surgery 2008; 41.

Oliveira AM, Cerqueira EM, Souza J, Oliveira AC. Sobrepeso e obesidade infantil: influência de fatores biológicos ambientais em Feira de Santa, BA. Arq Bras Endocrinol Metab 2003; 47(2).

Pan RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouch C et al. Physical activity and public health: a recommendation from the centers for disease control and prevention and the American college of sports medicine. JAMA 1995; 273: 402-407.

Parker DR, Lapane KL, Lasater TM, Carleton RA. Short stature and cardiovascular disease among men and women from two southeastern New England communities. Int J Epidemiol 1998; 27: 970-5.

Pasulka PS, Bistrrian BR, Benotti PN. The risks of surgery in obese patients. Ann Intern Med. 1986;104:540-6. In: Martins-Filho ED, Câmara-Neto JB, Ferraz ABA, Amorim M, Ferraz EM. Evaluation of risk factors in superobese patients submitted to conventional Fobi-Capella surgery. Arq. Gastroenterol 2008;45(1): 3-10. Disponível em: <http://www.scielo.br>.



Pereira RA, Sichieri R, Marins VMR. Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. *Cad Saúde Pública* 1999; 15:333-44.

Pereira LO, Francischi RP, Lancha Jr AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* [on line]. 2003 [acesso 2008 set 20];47(2):111-27. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n2/a03v47n2.pdf>.

Peres RB. Prejuízos à saúde impostos pela obesidade. In: Claudino AM, Zanella MT. *Transtornos alimentares e obesidade*. São Paulo: Manole 2005; 211-218.

Petroski EL. Antropometria – Técnica e Padronizações. São Paulo: Pallotti 1999; 29-49/ 79-81

Pinheiro ARO, Freitas SFT, Corso ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Rev Nutr* 2004; 17(4): 523-533.

Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res* 2002; 10: 97-104.

Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG, Alexandrides JK. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes* 2003; 52: 1098-103. In: Geloneze B, Pareja JC. *Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica?* *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2).

Popkin BM. Nutrition patterns in transitions. *Popul. Dev. Rev* 1993; 19: 138-157.

Popkin BM. The nutrition transition in low income countries in emergency crisis. *Nutr. Rev.* 1994; 52: 285-298.

Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann. Surg* 1995; 222: 339-350.

Porto MC, Brito IC, Calfa ADF, Amoras M, Villela NB, Araújo LMB. Perfil do obeso classe III do ambulatório de obesidade de um hospital universitário de Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2002; 46(6): 668-73.

- Provenzale D, Reinhold RB, Golner B, Irwin V, Dallal GE, Papathanasopoulos N et al. Evidence for diminished B12 absorption after gastric bypass: oral supplementation does not prevent low plasma B12 levels. *J Am Coll Nutr* 1992; 11:29-35. In: Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care* 2005; 28: 481-484.
- Rashid MN, Fuentes F, Touchon RC, Wehner PS. Obesity and the Risk for Cardiovascular Disease. [Prev Cardiol](#). 2003 Winter;6(1):42-7.
- Reaven GM. Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607. In: Geloneze B, Pareja JC. Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2).
- Reis GMF, Silva EN. Cirurgia de Fobi-Capella: pode ser indicada em todos os pacientes? In: Savassi-Rocha PR et al. Tópicos em gastroenterologia: obesidade e urgências gastroenterológicas. Rio de Janeiro: Medsi 2003; 85-89.
- Repetto G, Rizzolli J, Bonatto C. Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: here, there and everywhere. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(6).
- Resolução CFM N°1.766/05, Publicada no D.O.U., 11 jul 2005, Seção I, p. 114.
- Ribeiro RCL, Rosado LEF, Carvalho CR, Ghetti FF, Nascentes MN, Fonseca MM et al. Importância dos fatores nutricionais no cálculo do risco cardiovascular global. *Revista Medica de Minas Gerais* 2004; 14(3): 157-162.
- Riobó P, Bobadilla BF, Kozarcewski JM, Moya JMF. Obesidad en la mujer. *Nutr Hosp* 2003; 18 (5): 233-237.
- Salgado Jr. W, Santos JS, Sankarankutty AK, Silva OC. Doença não alcoólica do fígado e obesidade. *Acta Cirúrgica Brasileira* 2006; 21(1): 72-78.
- Sampalis JS, Sampalis F, Christou N. Impact of bariatric surgery on cardiovascular and musculoskeletal morbidity. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2: 587/591.
- Santos EMC, Burgos MGPA, Silva AS. Perda ponderal após cirurgia bariátrica de Fobi-Capella: realidade de um hospital universitário do nordeste brasileiro. *Rev Bras Nutr Clin* 2006; 2(3):88-92.

Santos LMP, Oliveira IV, Peters LR, Conde WL. Trends in Morbid Obesity and in Bariatric Surgeries Covered by the Brazilian Public Health System. *Obesity Surgery* 2008; 41.

Savassi-Rocha PR, Coelho LGV, Diniz MTC, Nunes TA, editors. *Tópicos em gastroenterologia: obesidade e urgências gastroenterológicas*. Rio de Janeiro: Medsi 2003; 85-89.

Segal A, Fandiño J. Indicações e contra-indicações para realização das operações bariátricas. *Rev Bras Psiquiatr* 2002;24(3):68-72.

Segal A, Libanori HT, Azevedo A. Bariatric surgery in a patient with possible psychiatric contraindications. *Obes Surg* 2002; 12(4):598-601.

Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Br Med Bull* 1997;53(2):238-52.

Sichier R, Siqueira KS, Pereira RA, Ascherio A. Short stature and hypertension in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health Nutr* 1999; 3: 77-82.

Sichieri R. Dietary patterns and their associations with obesity in the Brazilian city of Rio de Janeiro. *Obes Res* 2002;10:42-8.

Silva, EN, Sanches MD. Perfil lipídico de obesos antes e após a derivação gástrica de Fobi Capella. *Rev Col Bras Cir* 2006; 33(2): 91-95.

Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B et al. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2283-93.

Smith-Sherman C, Edwards CB, Goodman GN. Symptomatic and clinical improvement in morbidly obese patients with gastro esophageal reflux disease following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 1997; 7(6): 479-84.

Soares CC, Falcão MC. Abordagem nutricional nos diferentes tipos de cirurgia bariátrica. *Rev Bras Nutr Clin* 2007; 22(1):59-64. Disponível em: [http://www.sbnpe.co.br/revista/V22-1\\_11.pdf](http://www.sbnpe.co.br/revista/V22-1_11.pdf).

Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006.

Souza FI, Amâncio OMS, Sarni ROS, Pitta TS, Fernandes AP, Fonseca FLA, Hix S. Doença hepática gordurosa não alcoólica em escolares obesos. *Rev Paul Pediatr* 2008; 26(2): 136-11.

Souza LJ, Gicovante Neto C, Chalita FEB, Reis AFF, Bastos DA, Souto Filho JTD et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos. Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47/6/6669-76.

Stunkard AJ, Berkowitz RI, Stallings VA. Weights of parents and infants: is there a relationship? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:159-62.

Sturm R. Increases in clinically severe obesity in the United States, 1986–2000. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2146–2148. In: American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient. AACE/TOS/ASMBS Guidelines. Elsevier and *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4:109-184.

Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter, and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241:71-79. In: Kalfarentzos F, Papadoulas SFACS, Skroubis G, Kehagias I, Loukidi A, Mead N. Prospective evaluation of biliopancreatic diversion whit Roux-em-Y gastric bypass in the super obese. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 479-488.

Sugerman HJ. Bariatric surgery for severe obesity. *J Assoc Acad Minor Phys* 2001;12:129 – 136.

Suplicy HL. Quais as conseqüências do excesso de peso? As doenças associadas à obesidade. In: Halpern A, Mancini MC. *Manual de Obesidade para o Clínico*. São Paulo: Roca 2002: 61-84.

Suter M, Giusti V. Impact of bariatric surgery on health and quality of life of obese patients. *Rev Med Suisse* 2005; 1(12):837-40.

Swilley D. Micronutrient and macronutrient needs in Roux-en-Y gastric bypass patients 2008 March, Nutrition Perspective. Disponível em: <http://bariatrictimes.com/2008/03/10/micronutrient-and-macronutrient-needs-in-roux-en-y-gastric-bypass-patients/>

Tierney LM, Stephen MP, Papadakis MA. Current: medical diagnoses and treatment. International Edition. Lange 2000; 1222-1225.

Toneto MG, Mottin CC, Repetto G, Rizzolli J, Moretto M, Berleze D et al.. Resultados iniciais do tratamento cirúrgico da obesidade mórbida em um centro multidisciplinar. Revista AMRIGS 2004; 48 (1): 16-21.

Torres JC, Oca C, Honer HM. Gastroplasty conversion to Roux-em-Y gastric bypass at the lesser curvature due to weight loss failure. Am Sur 1985; 51(10): 559-562.

Uheara MH, Mariosa LSS. Etiologia e História Natural. In: Claudino AM, Zanella MT. São Paulo: Manole 2005; 195-201.

Valezi AC, Mali Júnior J, Brito EM, Marson AC. Gastroplastia vertical com bandagem em Y-de-roux: análise de resultados. Rev Col Bras Cir 2004; 31(1) :49-56.

Valverde L, Puente J, Martin-Duce A, Molina L, Lozano O, Sancho V et al. Changes in glucagon-like peptide-1 (GLP-1) secretion after biliopancreatic diversion or vertical banded gastroplasty in obese subjects. Obes Surg 2005; 15: 387-97.

Vasquez C, Morejón E, Munoz C, López Y, Balsa J, Koning A et al. . Repercusión nutricional de la cirugía bariátrica según técnica de Scopinaro: análisis de 40 casos. Nutri Hosp 2003; 18: 189-193.

Velasco MN, Haberle TS. Tratamiento quirúrgico de la obesidade mórbida. Rev. chil cir 2003; 55(2): 155-159.

Velásquez-Melendez G, Martins IS, Cervato AM, Fornés NS, Marucci MFN, Coelho LT. Relationship between stature, overweight and central obesity in adult population, in São Paulo, Brazil. Int. J Obes Relat Metab Disord 1999; 23:639-44.

Von Mach MA, Stoekli R, Bilz S, Kraenzlin M, Langer I, Keller U. Changes in bone mineral content after surgical treatment of morbid obesity. Metabolism 2004; 53(7): 918-21.

Wadden TA, Berkowitz RJ. Very-low-caloric diets, 2001. In: Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, et al. Lifestyle modification in the management of obesity. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2003; 7(4)

Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle modification in the management of obesity. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2003; 7(4).

Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD. Very-low-calorie diets: their efficacy safety and future. *Ann Intern Med* 1983; 99: 675-684. In: Cambi MPC, Michels G, Marchesini JB. Aspectos nutricionais e de qualidade de vida em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev Bras Nutri Clin* 2003; 18(1): 8-15.

Wadden TA, Van Itallie TB, Blackburn GL. Responsible and irresponsible the use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. *JAMA* 1990; 263: 83-85. In: Cambi MPC, Michels G, Marchesini JB. Aspectos nutricionais e de qualidade de vida em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev Bras Nutri Clin* 2003; 18(1): 8-15.

WHO. Programme of nutrition, family and reproductive health. Obesity: managing and preventing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio 1997. Ginebra WHO, 1998.

WHO. World Health Organization. Obesity and overweight. What are overweight and obesity? Fact sheet n.º 311 2006 set; Disponível em: <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/print.html>.

Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. National prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1999; 149:491-503. In: Geloneze B, Pareja JC. Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(2).

Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-caloric diet on long-term glycemic control of in obese type II diabetic. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1334-1340.

Winiarsky R, Barth P, Lotke P. Total knee arthroplasty in morbidly obese pacientes. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 1770-4.

World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series 7970. Geneva: WHO; 1990.

Younossi ZM, Gramlich T, Liu YC, Matteoni C, Petrelli M, Goldblum J et al. Nonalcoholic fatty liver disease: assessment of variability in pathologic interpretations. *Mod Pathol* 1998; 11: 560-5.

Zaluar A. A máquina e a revolta: as organizações populares e o significado da pobreza. São Paulo: Brasiliense 1985.

Zanella MT Obesidade e Risco Cardiovascular. In: Claudino AM, Zanella MT. Transtornos alimentares e obesidade. São Paulo: Manole 2005; 219-226.

Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414: 782-787. In: Eisenberg D, Bell RL. The impact of bariatric surgery on severely obese patients with diabetes. *Diabetes Spectrum* 2003; 16: 240-5.

## APÊNDICES

## APÊNDICE I



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROF. ALBERTO ANTUNES  
 AMBULATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CIRURGIA BARIÁTRICA

<b>PROTOCOLO DE ATENDIMENTO</b>			
<i>Parte I - Identificação</i>			
Data da 1ª consulta:			
Nome:		Prontuário nº:	
Naturalidade:		Procedência:	
Estado Civil:	Idade:	Data de Nascim.:	Sexo: M ( ) F ( )
Endereço:		Fone:	
<i>Parte II – Dados sócio-econômicos</i>			
Nº de membros da família:		Renda Familiar:	
Tipo de moradia:		Renda individual:	
Grau de instrução:		Ocupação:	
<i>Parte III – História Clínica</i>			
Diagnóstico:			
Idade de início da obesidade: Infância ( ) Adolescência ( ) Gestação ( ) Adulto ( ) outras:			
Continua ganhando peso nos últimos 6 meses: sim ( ) não ( )			
Peso máximo atingido:		Idade:	
Histórico familiar da obesidade: Pai ( ) Mãe ( ) Irmãos ( ) Filhos ( ) Outros:			
Tratamentos para a obesidade: Dietas ( ) Medicamentos ( ) Exercícios ( ) Outros:			
Quantos tratamentos já foram feitos?		Por quanto tempo?	
Perda de peso após tratamento:		Duração:	
Passado cirúrgico: Sim ( ) Não ( ) Especificar:			
Antecedentes patológicos:			
Antecedentes familiares:			
Queixa principal:			
Medicamentos em uso:			
<i>Parte IV – Estilo de Vida</i>			
Atividade física:			
Tipo:	Frequência:	Horas/ dia:	



Tabagismo: Sim ( ) Não ( )			
Etilismo: Sim ( ) Não ( )		Especificar:	
<i>Parte V – História Nutricional</i>			
Manifestações relacionadas ao TGI:			
Estomatite:	Pirose:	Náuseas:	
Vômitos:	Disfagia:	Dor epigástrica:	
Flatulência:	Constipação:	Diarréia:	
Apetite: mudança recente? Sim ( ) Não ( ) Especificar:			
Condições de mastigação: Adequada ( ) Inadequada ( ) Especificar:			
Come compulsivamente? Sim ( ) Não ( ) Às vezes ( )			
Transtorno alimentar: Sim ( ) Não ( ) Especificar:			
Alergia alimentar: Sim ( ) Não ( ) Especificar:			
<i>Parte VI – Motivação para tratamento</i>			
Espontâneo ( ) Médico ( ) Familiar ( ) Companheiro ( ) Estético ( ) Profissional ( )			
Outros ( ) Especificar:			
Como obteve informações sobre a cirurgia?			
<i>Parte VII – Parâmetros antropométricos</i>			
Peso atual:	Peso habitual:	Peso ideal:	
Estatura:	IMC:		
Circunferência da cintura:	Circunferência do quadril:		
Obesidade: Andróide ( )	Ginóide ( )	Mista ( )	
<i>Parte VIII – Resultados de exames</i>			
USG Abdominal:			
EDA:	Biópsia:		
ECG:	Espirometria:		
Glicemia de jejum:	Glicemia pós-prandial:	Hgb. Glicada:	
Colesterol total:	LDL – c:	HDL – c:	
Triglicerídeos:	HDL risk factor:		
Hct:	Hgb:	Uréia:	Creatinina:
Na:	K:	Ca:	Fé:
Zn:	Vit. B <sub>12</sub> :	T <sub>3</sub> :	T <sub>4</sub> :
TSH:			
Outros:			
<i>Parte IX – Observações</i>			
<b>Parte X – Conduta nutricional / Prescrição dietética (PRÉ-CIRÚRGICO)</b>			
<b>Parte XI – Conduta nutricional / Prescrição dietética (PÓS-CIRÚRGICO)</b>			

## APÊNDICE II

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E.)

Eu,....., tendo sido convidad(o,a) a participar como voluntári(o,a) da pesquisa intitulada como Caracterização Clínico-Nutricional no Pós-operatório Tardio de Pacientes Submetidos à Cirurgia Bariátrica, Segundo Diferentes Categorias de IMC, recebi da Sr<sup>a</sup> Emilia Maria Wanderley de Gusmão Barbosa, nutricionista estudante do Mestrado em Nutrição da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

Que o estudo se destina a estudar se pacientes com diferentes graus de obesidade (peso para altura) se beneficiam de maneira diferente da cirurgia bariátrica (operação para redução do estômago).

Que a importância deste estudo é a de conhecer a evolução dos pacientes, comparando os períodos de acompanhamento no pré e pós-operatório (antes e após a cirurgia) por equipe interdisciplinar (médicos, psicólogas, assistente social, nutricionista e demais profissionais da área da saúde).

Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: que existe uma relação entre o grau de obesidade e os indicadores de sucesso da cirurgia bariátrica.

Que esse estudo começará em novembro de 2006 e terminará em abril de 2008..

Que o estudo será feito da seguinte maneira: serão utilizadas as informações coletadas na consulta ambulatorial de nutrição, realizada pela nutricionista do Programa de Cirurgia Bariátrica do Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes – UFAL e as informações que constam no meu prontuário, levando em conta o IMC (Índice de Massa Corpórea – peso comparado à altura) a circunferência da cintura (medida da cintura). Vão também ser pesquisados os meus exames sanguíneos de rotina: glicemia (taxa de glicose no sangue) e perfil lipídico (taxas de gordura no sangue: colesterol, triglicerídios, LDL e HDL- colesterol); a medida de pressão arterial e a presença de comorbidades (doenças associadas à obesidade), como diabetes, hipertensão etc.

Que eu participarei das seguintes etapas: medida de peso, altura, cintura (circunferência da cintura,) perguntas sobre presença de doenças crônicas, como diabetes hipertensão.

Que os possíveis riscos à minha saúde física e mental são: nenhum, pois se trata de um estudo observacional, sendo então que minha decisão não trará nenhum prejuízo para minha saúde.

Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação, mesmo que não diretamente são: orientações a respeito da minha saúde.

Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: após os resultados, os componentes da equipe de cirurgia utilizarão as informações para planejar o atendimento e acompanhamento aos pacientes, aumentando as chances de sucesso com a cirurgia.

Que, sempre que desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer penalidade ou prejuízo.

Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão a identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

**Endereço d(o,a) participante-voluntári(o,a)**

Domicílio: (rua, praça, conjunto):

Bloco: /Nº: /Complemento:

Bairro:

CEP:

Cidade:

Estado:

Telefone:

Ponto de referência:

**Endereço d(os,as) responsável(is) pela pesquisa (OBRIGATÓRIO):**

Instituição: Universidade Federal de Alagoas.

Endereço: Rua Xapuri, 140 Loteamento Caramurus

Bairro: Serraria

CEP: 57043-470

Cidade: Maceió

Estado: Alagoas

Telefones p/contato: (082) 3375-3123 9905-5807

**ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao:**

**Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas:**

**Prédio da Reitoria, sala do C.O.C. , Campus A. C. Simões, Cidade Universitária**

**Telefone: 214-1053**

Maceió,

(Assinatura ou impressão datiloscópica). d(o,a) voluntári(o,a) ou responsável legal - (Rubricar as demais folhas)	Nome e Assinatura do(s) responsável(is) pelo estudo (Rubricar as demais páginas)

**RESULTADOS**

**ANEXO - ARTIGO DE**