

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
ENDOCRINOLOGIA
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**OBESIDADE GRAU III: CONSIDERAÇÕES SOBRE COMPLICAÇÕES
CLÍNICAS E TRATAMENTO CIRÚRGICO**

JACQUELINE RIZZOLLI

Porto Alegre, setembro de 2005.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
ENDOCRINOLOGIA
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**OBESIDADE GRAU III: CONSIDERAÇÕES SOBRE COMPLICAÇÕES
CLÍNICAS E TRATAMENTO CIRÚRGICO.**

JACQUELINE RIZZOLLI

**Dissertação apresentada à UFRGS - Faculdade
de Medicina - Programa de Pós-graduação em
Ciências Médicas: Endocrinologia, para
obtenção do título de mestre.**

Orientador: Prof. Dr. Jorge Luiz Gross

Porto Alegre, setembro de 2005.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

R627o Rizzolli, Jacqueline
Obesidade grau III: considerações sobre complicações clínicas e
tratamento cirúrgico / Jacqueline Rizzolli; orient. Jorge Luiz Gross; co-orient.
Giuseppe Repetto. Porto Alegre: UFRGS; 2006.

89f.: graf. il. tab.

Inclui 2 artigos de periódicos.

Dissertação (Mestrado)—Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em

Ciências da Saúde. Área de concentração: Endocrinologia.

Aos meus pais, Alfredo e Silvia, pessoas maravilhosas, que sempre me incentivaram na busca pelo conhecimento e sempre estiveram presentes em minha vida, com muita dedicação, carinho, companheirismo e amizade.

A minha irmã Karina, amiga, parceira e batalhadora, um exemplo de superação e coragem de vencer obstáculos.

Ao Marcelo, meu amor, amigo e companheiro. Um ser humano admirável em todo os sentidos, sempre me ajudando, inspirando e me fazendo querer ser cada dia melhor.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Jorge Luiz Gross, um grande mestre, pesquisador, e, acima de tudo, um brilhante endocrinologista. Por ter aceitado o desafio de orientar este trabalho fora de sua área de pesquisa. Por toda sua dedicação, amizade, conselhos e ensinamentos.

Ao Prof. Dr. Giuseppe Repetto, meu grande professor, incentivador e principalmente meu grande amigo. Desde o início do meu período de Residência em Endocrinologia no Hospital São Lucas da PUCRS, foi sempre incansável em transmitir conhecimentos, incentivar pesquisa e me deu a grande oportunidade de integrar a equipe do COM - Centro da Obesidade Mórbida do HSL-PUCRS - Fonte dos dados desta pesquisa.

A todos os colegas que integram o COM, em especial ao Dr. Giuseppe Repetto, Dr. Cláudio Mottin, Dr. Diovanna Berleze, Dr. César Brito e Nut. Daniela Casagrande, o grupo que iniciou o COM, uma grande engrenagem que só funciona bem com o esforço e dedicação de todos.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas.....	VII
Prefácio.....	IX
1. Artigo de Revisão.....	1
Resumo.....	2
Abstract.....	3
Introdução.....	4
Obesidade e comorbidades associadas.....	6
Patogênese do excesso de gordura corporal.....	6
Apnéia do sono.....	9
Doenças articulares degenerativas.....	10
Diabete mellitus tipo 2, síndrome metabólica, dislipidemias e aterogênese	11
Hipertensão arterial e doença cardiovascular.....	14
Colelitíase e esteatose hepática.....	15
Neoplasias.....	17
Tratamento clínico da Obesidade mórbida.....	17
Tratamento Cirúrgico da Obesidade mórbida.....	21

Técnicas restritivas	23
Técnicas disabsortivas.....	26
Técnicas mistas.....	27
Considerações finais.....	29
Tabelas e figuras.....	30
Referências Artigo de revisão.....	35
2. Artigo Original	45
Resumo.....	46
Abstract.....	47
Introdução.....	48
Pacientes e métodos.....	49
Resultados.....	55
Discussão.....	59
Tabelas e figuras.....	73
Referências Artigo Original.....	85

LISTA DE ABREVIATURAS

AMPc	<i>Cyclic Adenosin 3-5 Monophosphate</i>
ANOVA	Análise de variância de medidas repetidas de Friedman
ATP	<i>Adenosin Triphosphate</i>
CB1	Receptor canabinóide tipo 1
COM	Centro da Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas PUC
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CVF	Capacidade Vital Forçada
DAC	Doença Arterial Coronariana
DM2	Diabete Melittus do tipo 2
ECG	Eletrocardiograma
EDA	Endoscopia Digestiva Alta
FEF ₂₅₋₇₅	Fluxo Expiratório Forçado 25% a 75% da capacidade vital
GGT	Gamaglutamiltranspeptidase
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	<i>High-density Lipoprotein Cholesterol</i>
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de Massa Corporal
IOTF	<i>International Obesity Task Force</i>
LDL	<i>Low-density Lipoprotein Cholesterol</i>
NASH	Esteato-hepatite não alcoólica

NECP/ATPIII *National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment*

Panel III

NEFA	Ácidos graxos não-esterificados
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAI-1	<i>Plasminogen Activator Inhibitor-1</i>
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PO	Pós-operatório
SDHEA	Sulfato de Dehidroepiandrosterona
SM	Síndrome Metabólica
SOS	<i>Swedish Obese Subjects Intervention Study</i>
SUS	Sistema Único de Saúde
TGO	Transaminase Glutâmico Oxalacética
TGP	Transaminase Glutâmico Pirúvica
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
TSH	Hormônio Tireo-estimulante
T4	Levotiroxina
UCP1	Proteína desacopladora do tipo 1
VE	Ventrículo Esquerdo
VEF1	Volume Expiratório Forçado no 1º minuto
VLDL	<i>Very Low-density Lipoprotein Cholesterol</i>

PREFÁCIO

A dissertação de mestrado “Obesidade grau III: considerações sobre complicações clínicas e tratamento cirúrgico” apresentada neste volume segue as recomendações do Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia.

Consta de 2 artigos: O primeiro, intitulado "Obesidade grau III: Comorbidades clínicas e estratégias de tratamento", um artigo de revisão analisando os aspectos fundamentais do problema da obesidade grau III e justificando o desenvolvimento do projeto, intitulado "Redução do excesso de peso, evolução das comorbidades, complicações cirúrgicas e alterações nutricionais em uma coorte de 180 pacientes submetidos à cirurgia de *Bypass Gastrointestinal*: Estudo observacional de 1 ano", o segundo artigo, que aborda a avaliação pré-operatória e seguimento de 12 meses de uma coorte de pacientes obesos grau III submetidos à cirurgia bariátrica.

Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e no Hospital de Clínicas de Porto Alegre e foi desenvolvido no Centro da Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS, que é coordenado pelos Prof. Dr Giuseppe Repetto e Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin.

Obesidade grau III: Comorbidades Clínicas e Estratégias de Tratamento*

Autores: Jacqueline Rizzolli_, Giuseppe Repetto_, Cláudio Corá Mottin_, Jorge Luiz Gross_.

Serviço de Endocrinologia do Hospital São Lucas da PUCRS_,

Serviço de Cirurgia do Hospital São Lucas da PUCRS_ e

Serviço de Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul_.

Endereço para correspondência:

Jacqueline Rizzolli

Centro Clínico da PUCRS. Av. Ipiranga, 6690/ 309. CEP 90610-000

Porto Alegre, RS. Fone: (51) 3320-5037. FAX: (51) 3336-4942.

e-mail: jacquelinerizzolli@terra.com.br

* Trabalho a ser enviado para publicação

Resumo

A obesidade grau III ou também chamada obesidade mórbida é uma condição clínica freqüente e que vem apresentado crescimento progressivo, estando associada a elevadas taxas de morbi-mortalidade. Trata-se de uma doença de origem multifatorial, freqüentemente associada a comorbidezes, necessitando uma abordagem terapêutica que propicie redução de peso, melhora das doenças associadas e conseqüente melhora da qualidade de vida. O tratamento convencional deve ser sempre a primeira escolha, principalmente nos casos de início recente e sem antecedentes de tratamentos adequados prévios. A taxa de insucesso, contudo, é extremamente elevada, ocorrendo falha em mais de 90% dos casos. O tratamento cirúrgico atualmente é a alternativa com melhores resultados, porém com riscos de complicações a curto, médio e longo prazo, caso não seja realizado um rigoroso acompanhamento clínico, nutricional e psicológico em equipe multidisciplinar experiente. Esta revisão tem por objetivo discorrer sobre as morbidades associadas à obesidade grave, as opções de tratamento convencional e cirúrgico bem como riscos relacionados à persistência de um grande excesso de peso versus risco cirúrgico.

Descritores: Obesidade mórbida, comorbidezes, cirurgia bariátrica, complicações.

Abstract

Morbid obesity is a frequent disease with a progressive increase in incidence and associated with high morbidity and mortality rates. It is a multifactorial disease, and is usually associated with comorbidities. It is necessary specific treatment to reduce weight, to improve the comorbidities and obtain a better quality of life. The classic treatment, diet and exercise, should be the first choice, especially in cases of recent onset of severe obesity and poor quality previous treatments. Unfortunately, in more than 90% of the patients this kind of treatment will fail. Bariatric surgery is, nowadays, the best option of treatment, but has several risks of complications in the short, medium or long time follow-up, mostly in patients not followed by a specialized multidisciplinary team. This is a review about morbid obesity, comorbidities, options of treatment and the risks of stay severely obese versus surgical procedures.

Keywords: Morbid obesity, comorbidities, bariatric surgery, complications.

Introdução

A Obesidade é uma doença crônica causada pelo desequilíbrio entre o aporte de alimentos e o gasto energético do indivíduo. A energia excedente é acumulada nas células adiposas, que sofrerão hipertrofia ou hiperplasia, com conseqüente aumento de deposição de gordura corporal. O aumento dos depósitos de gordura podem levar ao surgimento de comorbidades decorrentes tanto do aumento de peso corporal, quanto da liberação de ácidos graxos livres e de outras substâncias a partir destes adipócitos aumentados (1).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), uma das formas mais simples de classificar as diferentes faixas de peso é através do cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), utilizando-se a fórmula: $\text{Peso (kg)} \times \text{altura (m)}^2$. O resultado obtido é aplicado na tabela 1.

A obesidade é uma doença de origem multifatorial e fatores genéticos, ambientais, comportamentais e hormonais podem estar envolvidos em graus variados. É uma condição clínica tão grave quanto a hipertensão arterial ou aterosclerose, devendo ser tratada com a mesma seriedade e determinação com que se tratam estas enfermidades (1).

A obesidade atingiu proporções dramáticas nos Estados Unidos no final da década de 90. Atualmente, a prevalência de sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) é de 70% em homens e 66,1% em mulheres, e de obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) é de 28,8% nos homens e 37,8% nas mulheres adultas. A Obesidade grau III ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) atinge 4,7% da população, o que é assustador, devido às limitações que estes pacientes apresentam e o imenso custo desta doença para a sociedade (2). Em diversos países europeus, asiáticos e sul

americanos, este mesmo padrão de aumento de prevalência de obesidade vem sendo observado nas últimas três décadas (3).

No Brasil, os números também são alarmantes. Segundo o Inquérito Nacional de 1997, 38,5% dos homens apresentam sobrepeso e 7% são obesos, enquanto nas mulheres a taxa de sobrepeso é de 39% e de obesidade é 12,4%. A prevalência de obesidade grau III no Brasil não está ainda bem definida, mas estima-se que acometa cerca de 0,2% dos homens e 0,8% das mulheres (3,4,5).

A obesidade grau III está freqüentemente associada a comorbidades relacionadas a problemas mecânicos ou metabólico-hormonais, decorrentes do grande excesso de peso. As principais comorbidades estão listadas na tabela 2. Schauer e cols encontraram 6,8 comorbidades por paciente em avaliação pré-operatória de cirurgia bariátrica (6,7). Já no Centro da Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUC de Porto Alegre (COM), observou-se uma média de 5 comorbidades por paciente, em 360 pacientes avaliados.

Além das comorbidades, o aumento progressivo do IMC associa-se a um maior risco de doença cardiovascular, hiperuricemia com ou sem gota e de alguns tipos de câncer (1). Estima-se que nos EUA, 400.000 mortes por ano são atribuíveis à obesidade. Em estudo recente (8) foram seguidas duas coortes de pacientes obesos de grau III, o primeiro grupo submetido à cirurgia bariátrica (n= 1035) e o segundo grupo (n= 5746) não foi submetido a tratamento cirúrgico. Ambos foram seguidos por 5 anos, sendo que a taxa de mortalidade no grupo cirúrgico foi de 0,68% *versus* 6,17% no grupo controle, com redução de risco de mortalidade no grupo operado de 89%.

Esta revisão pretende discorrer sobre as doenças causadas e/ou agravadas pela Obesidade grau III, bem como as opções terapêuticas, seus riscos e resultados.

Obesidade grau III e comorbidades associadas

A Obesidade grau III ou obesidade mórbida recebe esta denominação por levar a um significativo aumento de morbidade e mortalidade.

Indivíduos com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ tem um aumento de 50 - 100% no risco de mortalidade por todas as causas, principalmente nas causas cardiovasculares, quando comparados a indivíduos com IMC de 18,5 - 25 kg/m^2 . Este aumento de mortalidade ocorre de forma exponencial, conforme aumenta o IMC (fig 1), e atinge níveis 4 vezes maiores a partir da faixa de obesidade grau III ($IMC \geq 40\text{kg/m}^2$) (9,10).

Patogênese do excesso de gordura corporal

As doenças associadas à obesidade podem ser divididas em duas categorias. A primeira é a das doenças que decorrem da carga de peso em excesso no organismo, onde se incluem as artropatias, apnéia do sono e os estigmas da obesidade grave. A segunda categoria é a das doenças decorrentes das alterações metabólicas associadas ao excesso de gordura corporal, onde se enquadram a síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemias, colelitíase, doença cardiovascular e alguns tipos de câncer (1). Os mecanismos que levam ao desenvolvimento destas comorbidades na obesidade grau III são semelhantes aos da obesidade grau I e II, porém são mais freqüentes e tendem a se expressar clinicamente com maior gravidade. Quanto maior o excesso de peso,

mais prevalentes e graves serão as comorbidades, principalmente as secundárias ao aumento de carga.

O adipócito deve ser visto como uma célula endócrina e o tecido adiposo como um órgão endócrino. A hiperplasia e/ou hipertrofia do tecido adiposo é a responsável pela patogênese da obesidade e a liberação de ácidos graxos livres parece ser o principal mecanismo responsável pelo surgimento destas comorbidades (1). Os obesos com resistência insulínica apresentam níveis mais baixos de oxidação de gordura que os indivíduos de peso normal, e a redução da oxidação de lipídeos é também considerada como fator de risco para aumento de peso (11). A redução de peso, mesmo modesta, na faixa de 5-10% do peso corporal, quando sustentada a longo prazo, é benéfica e deve ser estimulada. Por outro lado, reduções rápidas de peso com reengorda posterior não apresentam nenhum benefício, pois geralmente a massa magra reduzida não é recuperada, o que se recupera é apenas o tecido adiposo com piora da oxidação de gordura (12).

Muito se tem estudado, e muitas publicações recentes procuram esclarecer o papel de diversos hormônios, peptídeos e outras substâncias como responsáveis pelo surgimento de doenças relacionadas à obesidade. Muitas dúvidas ainda persistem, e provavelmente diversas substâncias ainda serão descobertas e isoladas até que possamos chegar à verdadeira etiopatogenia da obesidade.

A obesidade visceral está relacionada com o aumento nos níveis séricos de insulina, leptina, e das citocinas pró-inflamatórias: TNF- α , interleucina 6, resistina. Também é observado redução dos níveis de adiponectina, uma citocina antiinflamatória, produzida com exclusividade pelos adipócitos, que

tem como função principal melhorar a sensibilidade à insulina e inibir diversas etapas do processo inflamatório que leva ao dano vascular (12, 13). Estas alterações observadas freqüentemente na associação entre obesidade e síndrome metabólica induzem a um estado pró-inflamatório com maior risco de eventos cardiovasculares (13).

O tamanho do adipócito é correlacionado de forma positiva com níveis de leptina, insulina, SDHEA e androstenediona e negativo com o SHBG, existindo diferenças marcadas entre o tamanho e número de adipócitos da gordura visceral e da subcutânea, bem como diferenças entre homens e mulheres (12). A obesidade não é só resultado do maior aporte alimentar, o gasto energético é a outra parte da equação. O gasto energético basal irá variar de indivíduo para indivíduo, e o gasto energético induzido pelo exercício físico também é variável.

Sabemos que, durante a respiração aeróbica, as mitocôndrias utilizam energia da quebra das moléculas dos nutrientes ingeridos, criando um gradiente de prótons através do centro da membrana mitocondrial para geração de ATP (14). A UCP1, proteína desacopladora presente na membrana mitocondrial (específica de tecido adiposo marrom), vem sendo estudada em cobaias, e parece ser responsável pelo maior gasto energético, pois permite que ocorra liberação de calor ao invés de armazenamento de ATP pelas mitocôndrias (14). Estes, porém, ainda são dados experimentais, nem sempre aplicáveis em humanos. Tais alterações podem ser responsáveis, ao menos em parte, pelo surgimento das doenças associadas à obesidade, descritas a seguir.

Apnéia do sono

A apnéia do sono é definida como a cessação parcial ou completa do fluxo de ar pela via aérea superior durante o sono, causando hipóxia e grande esforço respiratório, que geralmente é seguido por despertar ou pela superficialização do sono, com conseqüente retorno do fluxo respiratório (15). A apnéia obstrutiva, característica da obesidade, é definida como ausência de fluxo aéreo, porém com manutenção dos movimentos respiratórios tóraco-abdominais. A hipopnéia caracteriza-se por redução de mais de 50% do fluxo respiratório por mais de 10 segundos, com queda da saturação de oxigênio em mais de 4% (15).

A principal evidência clínica da apnéia do sono é o relato, pelo paciente ou acompanhante, de roncos intensos e períodos de sufocação durante o sono associado à sonolência diurna excessiva, ou "ataques de sono" (16). A prevalência de apnéia do sono em indivíduos com IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ encontra-se acima de 50% quando todos os pacientes são avaliados através de estudo polissonográfico.

A obesidade é o maior fator de risco isolado para apnéia do sono, e é o único potencialmente reversível. Para cada 10 kg de aumento de peso, há o dobro de risco de desenvolver apnéia e, para cada 13 cm de aumento na cintura ou 6 kg/m^2 de aumento do IMC, este risco quadruplica (17). Outro fator importante, em homens, é a circunferência do pescoço $\geq 47\text{cm}$, que demonstrou ser valor preditivo de apnéia do sono maior que o IMC (18). O tecido adiposo visceral geralmente está mais aumentado em obesos grau III com apnéia do que sem apnéia, mas o mecanismo envolvido ainda não está totalmente elucidado (19). Valencia-Flores e colaboradores (20) encontraram

uma prevalência de 31% de arritmias cardíacas em obesos grau III com apnéia, sendo relacionadas diretamente com a gravidade dos episódios de apnéia e com grande risco de arritmia e morte súbita no sono nestes indivíduos, além de indicação formal de uso de CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*). A redução de peso, mesmo em escala modesta, melhora de forma significativa os episódios de apnéia. Se houver reengorda, contudo, as apnéias retornam (15, 16). Após reduções expressivas de peso, como as observadas em pacientes submetidos à Cirurgia Bariátrica, a frequência e intensidade dos episódios de apnéias do sono reduzem, com resolução completa das apnéias em 50% dos pacientes e melhora significativa em mais de 95% dos casos, mas já existem relatos de casos de recorrência de apnéias após 5-10 anos do procedimento cirúrgico, mesmo sem haver substancial reengorda, o que seria atribuível ao envelhecimento e conseqüente perda de tônus de musculatura laríngea, além de fatores genéticos associados (21).

Doenças articulares degenerativas

As osteoartrites, principalmente em joelhos e tornozelos, são as alterações mais freqüentemente observadas, muitas vezes acarretando limitações ao paciente. As alterações articulares são causadas diretamente pelo trauma da carga de peso excessivo sobre a articulação, mas alterações de coluna lombo-sacra e outras articulações com menor impacto de carga são também bastante freqüentes (1,22). Muitas vezes, o paciente apresenta alterações graves de joelhos e coluna, necessitando cirurgias corretivas ou colocação de próteses, que só poderão ser feitas quando o paciente obtiver uma grande redução de peso, sendo necessário primeiro submetê-lo à Cirurgia

Bariátrica, para posteriormente realizar o procedimento de correção articular (1).

Diabete mellitus tipo 2, Síndrome Metabólica, Dislipidemias e Aterogênese

O Diabete mellitus tipo 2 (DM2) é tão fortemente associado com obesidade, que cerca de 60 - 90% dos pacientes com DM2 apresentam algum grau de excesso de peso (1, 23). O risco de desenvolver DM2 aumenta com o tempo, o grau de obesidade e o tipo de distribuição da gordura corporal, especialmente quando esta deposição de gordura é central, centrípeta ou androgênica. No *Nurse's Health Study*, foi possível demonstrar que a obesidade é o maior fator de risco isolado de desenvolvimento de DM2, chegando a aumentar em 20,1 vezes no grupo de mulheres obesas ou com sobrepeso (24, 25). O ganho de peso parece preceder o surgimento do DM2 (26).

O aumento da gordura central é um dos aspectos mais relevantes para o desenvolvimento do diabetes, pois leva a um aumento da liberação de ácidos graxos livres que vão sobrecarregar o fígado. Os ácidos graxos livres circulantes são derivados principalmente dos depósitos de triglicerídeos do tecido adiposo, por ação da lipase dependente de AMPc, e da hidrólise de triglicerídeos circulantes, por ação da lipase lipoprotéica (13). Estas duas enzimas são inibidas pela ação da insulina e, quando ocorre resistência à ação da insulina, ocorre um aumento das suas atividades (13). Os ácidos graxos aumentados, associados à diminuição do metabolismo da glicose, também prejudicam o *clearance* de insulina pelo fígado, alterando seu metabolismo periférico e levando a resistência insulínica (27,28).

A síndrome metabólica produz um padrão de dislipidemia caracterizado por hipertrigliceridemia, níveis baixos de HDL, e LDL normal ou elevado, formado por partículas pequenas e densas e de maior poder aterogênico (29). As maiores conseqüências geradas pela resistência insulínica no fígado, músculos e tecido adiposo são a hiperprodução hepática de VLDL, que parece ser o defeito primário, e a incapacidade de suprimir a produção hepática de glicose, além da piora da recaptção e oxidação de glicose pelos músculos e a incapacidade de suprimir a liberação de ácidos graxos não esterificados (NEFA) (30). Os adipócitos aumentados de tamanho contribuem com diversas alterações que levam a um aumento de aterogênese. São elas: 1. Os ácidos graxos portais aumentam a liberação de insulina através da redução do *clearance* de insulina e conseqüente aumento da produção hepática de triglicerídeos; 2. Os adipócitos aumentados elevam a produção de colesterol e a taxa de produção de PAI-1; 3. Aumento do tecido adiposo causa aumento do fluxo capilar, podendo contribuir para a insuficiência cardíaca; e 4. Liberação de citocinas a partir dos adipócitos com aumento da produção de proteína C reativa pelo fígado, aumentando o processo inflamatório e aterogênese (1, 31).

A medida de cintura abdominal é um excelente parâmetro de avaliação de gordura visceral em obesos, apresentando boa correlação com a mesma medida por Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética. Os valores críticos de cintura abdominal são, segundo os novos critérios aplicáveis para Latino americanos, > 80 cm na mulher e > 100 cm no homem (1, 28, 31, 32). O aumento da cintura abdominal é um dos componentes principais da SM, segundo critérios da NCEP/ATP III, descritos na tabela 3, sendo necessários 3 dos 5 parâmetros presentes para se confirmar o diagnóstico (28).

Um dos grandes dilemas encontrado pelos endocrinologistas é o de que boa parte do arsenal terapêutico que dispomos, tais como insulinas e sulfoniluréias, podem agravar o ganho de peso nestes pacientes. Estudos recentes evidenciam que em pacientes obesos e diabéticos, principalmente naqueles com obesidade grau II ou III, o principal objetivo do tratamento deve ser focado na redução de peso, com conseqüente melhora global do quadro clínico apresentado, neste caso, os resultados costumam ser melhores a longo prazo do que quando o enfoque é dado apenas no controle da hiperglicemia. O uso de medicações antiobesidade, tais como sibutramina ou orlistat, com ou sem associação com metformina ou glitazonas, melhora de forma significativa o controle glicêmico através da redução de peso e da melhor aceitação do controle dietético proposto (31, 33, 34).

A cirurgia bariátrica, principalmente as técnicas mistas, com restrição e desabsorção, tem efeitos dramáticos sobre o controle do DM2, com redução marcada dos níveis de glicose e hemoglobina glicada, e muitas vezes com reversão completa para níveis glicêmicos normais sem necessidade de medicação (35, 36).

A cirurgia bariátrica tem efeitos tão positivos e duradouros sobre o controle do DM2, que já existem autores sugerindo que, em pacientes diabéticos com IMC < 35 kg/m², a cirurgia também possa ser uma boa solução para prevenir as complicações a longo prazo que um paciente com DM2 de difícil controle irá, provavelmente, apresentar (37, 38). Estas opiniões são baseadas nos resultados obtidos com pacientes obesos mórbidos diabéticos, porém ainda não há aprovação ou mudança de critério para indicação cirúrgica, faltando estudos comparativos de risco e benefício com diabéticos obesos em

tratamento convencional com dieta e medicações antidiabéticas e pacientes submetidos à cirurgia bariátrica (37, 38).

Hipertensão arterial e Doença cardiovascular

O sobrepeso e a obesidade, avaliados como fatores isolados, são possivelmente responsáveis por 78% dos casos de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) em homens e 65% em mulheres, segundo dados do estudo de Framingham (39, 40). No estudo realizado por Carneiro e colaboradores, foi evidenciada prevalência de HAS em 23% dos pacientes com sobrepeso e em 67% dos obesos mórbidos (41).

O IMC relaciona-se fortemente com a massa, espessura das paredes e tamanho de cavidade do ventrículo esquerdo (VE), mesmo após ajuste para idade e pressão arterial (40, 42). Em indivíduos de peso normal, a HAS produz hipertrofia concêntrica de VE com espessamento de paredes ventriculares. Em obesos, por outro lado, ocorre dilatação excêntrica de VE, com espessamento de paredes e maior volume cardíaco, portanto com maior propensão a desenvolver insuficiência cardíaca (42). A miocardiopatia da obesidade caracteriza-se por débito cardíaco elevado, congestão pulmonar e circulatória sistêmica, sobrecarga ventricular e hipertrofia excêntrica, sendo considerada a maior causa de morte súbita em obesos de grau III (23, 43). Do ponto de vista hemodinâmico, ocorre aumento da volemia total, do débito cardíaco e do consumo de oxigênio, que aumentam de forma proporcional ao ganho de peso (43).

Diversos mecanismos estão envolvidos na gênese da HAS e das cardiopatias desencadeadas ou agravadas pela obesidade. A hiperinsulinemia contribui para retenção de sódio e atividade simpática de vasoconstrição, e a

liberação aumentada de ácidos graxos livres também aumenta a atividade simpática e a resposta simpática vascular. A adiposidade visceral parece ser o principal mecanismo envolvido, pois, estudando homens com peso normal porém com maior percentual de gordura corporal, constatou-se que o risco de hipertensão e doença cardiovascular era significativamente superior quando comparados a homens de peso e percentual de gordura normais. O mesmo não foi aplicável à população feminina (44). A redução de peso leva a uma redução dos níveis pressóricos: Segundo dados da IOTF, redução de 10 kg do peso corporal em obesos, reduz 10 mmHg da pressão arterial sistólica e 20 mmHg da pressão diastólica e a redução de peso sustentada normaliza os níveis pressóricos em 48% dos obesos de raça branca e em 28% dos negros (1). Considerando que para cada redução de 1 mmHg na pressão diastólica há uma diminuição de 2 a 3% do risco de infarto agudo do miocárdio (IAM), a perda de peso está associada a uma redução drástica dos riscos de eventos cardiovasculares nesta população.

Colelitíase e esteatose hepática

A colelitíase é mais freqüente na população obesa, podendo acometer até 45% dos obesos de grau III (45). Este aumento de litogênese biliar pode ser explicado, ao menos em parte, pelo aumento do *turnover* de colesterol relacionado à gordura corporal total, pois a produção de colesterol aumenta linearmente com o aumento desta. Para cada quilo extra de gordura corporal são sintetizados aproximadamente 20 mg a mais de colesterol (a cada 10kg a mais de gordura corporal ocorre uma síntese extra de colesterol equivalente ao da gema de um ovo/dia) (45). O colesterol aumentado é excretado pela bile, e o aumento nas concentrações de colesterol em relação aos ácidos biliares e

fosfolipídios torna a bile supersaturada e aumenta a formação de cálculos de colesterol na vesícula biliar (1,46). É importante salientar que durante a rápida e marcada redução de peso do pós-operatório de cirurgia bariátrica, ou nas dietas de valor calórico muito baixo, também é muito freqüente o surgimento de cálculos biliares ou de barro biliar (45). Em técnicas cirúrgicas predominantemente disabsortivas, como a técnica de Scopinaro e a *Duodenal Switch*, o risco de surgimento de cálculos nos primeiros 6 meses de pós-operatório é extremamente elevado, ocorrendo em mais de 50% dos pacientes. É recomendado, a colecistectomia profilática ou o uso de ácidos biliares, como o ácido ursadesoxicólico, até a estabilização da perda de peso quando se utilizam estas técnicas cirúrgicas (1,46).

A esteatose hepática e a esteato-hepatite não alcoólica (NASH) apresentam prevalência extremamente alta em obesos mórbidos, acometendo 60-90% destes pacientes em dados de biópsia (43). O aumento de gordura hepática reflete o aumento de produção de VLDL associado à hiperinsulinemia, decorrente da elevada rotatividade de triglicerídeos (1). A esteatose hepática foi observada em 83,1% dos pacientes submetidos à biópsia hepática no trans-operatório de cirurgia bariátrica no Centro da Obesidade Mórbida do HSL-PUCRS, e 2,6% já apresentavam NASH (47). Em estudo realizado na Universidade de Bologna, Itália, (48) a prevalência obtida em biópsia foi de 77,3% de esteatose, 6% de NASH e 2,3% de cirrose.

A esteatose é uma situação geralmente reversível após significativa redução de peso, quando não estiver associada a consumo excessivo de álcool e não apresentar marcadores virais positivos. A NASH caracteriza-se por excesso de gordura nos hepatócitos associado à inflamação lobular e/ou portal

com ou sem fibrose, podendo ser reversível ou progredir para lesão hepática crônica e até cirrose (49). Não existe consenso a este respeito, mas alguns autores recomendam a realização de punção biópsia hepática de controle após 1 ano da Cirurgia Bariátrica, a fim de observar a evolução da esteatose. Se persistirem alterações, é recomendável repetir a punção anualmente, visando detectar progressão para hepatopatia crônica (50).

Neoplasias

Já está bem caracterizado que algumas neoplasias são mais freqüentemente associadas à obesidade. Nos homens, as mais freqüentes são cólon, reto e próstata, mas também são freqüentes neoplasias de esôfago, fígado, pâncreas, linfoma não-hodgkin e mielomas. Em mulheres, são mais comuns os tumores de sistema reprodutivo e vesícula biliar, mas também colorretal, rins, linfoma não-hodgkin e mielomas. As neoplasias reprodutivas em mulheres podem ser explicadas, ao menos em parte, pela maior produção de estrogênios pelo tecido adiposo. Nos demais tipos de tumores, os possíveis mecanismos envolvidos incluem as alterações de hormônios sexuais, insulina e fatores de crescimento *insulin like*, tipo de distribuição da gordura corporal e idade, porém a relação com a obesidade ainda é motivo de estudos, não estando totalmente esclarecida (1, 23, 51).

Tratamento clínico da Obesidade

O tratamento clínico da obesidade grau III é possível de ser bem sucedido e sempre deve ser estimulado, porém as taxas de insucesso e recidiva são extremamente elevadas, com mais de 90% dos pacientes não conseguindo atingir e manter uma redução 5 -10% do peso corporal por um período de mais de 5 anos. A obesidade é um transtorno crônico do

metabolismo energético, cujo controle depende de mudanças permanentes no estilo de vida do paciente visando à adaptação a hábitos saudáveis de vida, aumento do gasto energético através do incentivo à atividade física e redução do aporte energético pela reeducação alimentar (52, 53).

O plano alimentar deve ser individualizado de acordo com os hábitos e rotinas do paciente, mas é fundamental a identificação dos erros alimentares para adoção de uma rotina alimentar mais saudável (52). Dietas extremamente restritivas não sustentam efeito à longo prazo e podem induzir a padrões tipo *binge eating*, decorrentes da restrição exagerada de alguns alimentos. O objetivo deve ser redução da ingestão calórica diária em 500 -1000 kcal daquilo que o paciente vinha inicialmente ingerindo, sendo distribuída em 50 - 55% de carboidratos, 15 -20% de proteínas e 20 -25% de gorduras, o que deve gerar uma redução de peso de 0,5 -1 kg/semana. O *National Health Institute* define a manutenção de perda de peso como bem sucedida se o paciente, em 2 anos de manutenção, não recuperar mais de 2 kg de peso ou 4 cm de circunferência de cintura (52).

A associação de reeducação alimentar e atividade física têm melhores resultados a curto e médio prazo, porém, muitas vezes, em pacientes com obesidade grau III, a atividade física acaba sendo bastante restrita, dependendo do grau de excesso de peso e das artropatias associadas. Todo o tipo de “movimento” deve ser estimulado, tal como caminhadas leves, jardinagem, passear com o cachorro, dançar, exercícios na água e atividades domésticas, entre outros (53).

Muitas vezes, a simples combinação de dieta e atividade física não é efetiva em obesos mórbidos, devido à associação com transtornos psiquiátricos

e emocionais. Não existe um perfil psicológico específico que caracterize o grande obeso, mas é freqüente a associação com depressão, transtorno bipolar, personalidade passivo-agressiva, personalidade obsessivo-compulsiva, transtornos alimentares (principalmente *binge eating* e bulimia nervosa), entre outros (54, 55). O *binge eating*, ou transtorno de compulsão periódica é detectado em cerca de um terço dos pacientes em preparo para cirurgia bariátrica, e caracteriza-se por rápido consumo de grande quantidade de comida, em curto espaço de tempo, associado à sensação de perda de controle. É muito importante investigar estas alterações e tratá-las, visando melhorar a adesão a longo prazo ao programa de reeducação alimentar e exercícios (56). O perfil de personalidade do obeso pode levá-lo ao padrão de compensação de frustrações através da alimentação e, por isso, um atendimento multidisciplinar tende a ser muito mais efetivo a longo prazo, principalmente quando se associa dietoterapia, terapia cognitivo-comportamental, programa de atividade física dirigida e individualizada e medicamentos para tratamento da compulsão e/ou depressão (55, 56).

Os medicamentos usuais para tratamento de obesidade, sibutramina e orlistat, podem ser efetivos isoladamente ou em associação, porém os resultados a longo prazo parecem ser bastante frustrantes. Não existem estudos específicos com estas medicações em grupos de obesos de grau III. No estudo STORM, que avaliou o uso de sibutramina em associação à dieta e exercícios, 69% dos pacientes obtiveram redução de no mínimo 5% do peso corporal em 18 meses e 46% destes obtiveram 10% ou mais de redução de peso (57). No estudo XENDOS, que avaliou o uso de orlistat em obesos para prevenção de diabetes, 72,8% dos pacientes obtiveram redução de 5% ou mais

do peso corporal e 41% obtiveram redução $\geq 10\%$ do peso corporal por período de 1 ano. Após 4 anos do estudo, porém, houve redução para 37,3% com redução de peso $\geq 5\%$ e 15,6% com redução $\geq 10\%$ do peso corporal (58). Presume-se que em obesos de grau III os dados obtidos sejam similares, porém nem sempre uma redução de 5% do peso corporal é suficiente para prevenção ou melhora de co-morbidades nestes pacientes.

Novas medicações estão sendo avaliadas como auxiliares do controle da fome, compulsão e saciedade. A bupropiona é um inibidor prolongado da recaptção da norepinefrina e dopamina, com indicação de uso como medicamento anti-depressivo e auxiliar na cessação do tabagismo. O mecanismo de ação como auxiliar na redução de peso não está bem elucidado, mas provavelmente é ligada a redução dos episódios compulsivos que levam o paciente a burlar as dietas. Redução de peso observada é, em média, de 4,4 – 5,8kg, em 6-12 meses de tratamento (59).

O topiramato foi primariamente estudado como um agente anticonvulsivante, sendo atualmente considerado um agente neuroterapêutico de amplo espectro. Os mecanismos de controle da epilepsia estão relacionados a inibição seletiva da anidrase carbônica, modulação dos receptores do ácido γ -aminobutírico e do α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropionico, além de bloqueio voltagem dependente dos canais de Na^+ e Ca^{++} . Foi evidenciada perda de peso progressiva e sustentada em estudos de epilepsia, transtorno bipolar e *binge eating*, mas o mecanismo de ação ainda não está elucidado. A redução de peso em estudos de 1 ano foi de 6-8 kg, e já existem estudos demonstrando que o efeito se mantém no 2º ano de tratamento (59, 60, 61).

A recente descoberta do sistema endocanabinóide demonstrou que este é responsável pela regulação fisiológica do balanço energético, aporte alimentar e metabolismo da glicose e lipídeos tanto por ação central quanto periférica. Este sistema encontra-se hiper-estimulado em alguns modelos de animais geneticamente obesos e os animais com deleção do receptor canabinóide tipo 1 (CB1) são magros e não tendem a engorda mesmo com dietas hipercalóricas. O Rimonabant é um antagonista do receptor CB1 que está em estudos iniciais em seres humanos, e que levaria a uma diminuição de peso e melhora das comorbidades e redução do risco cardiovascular. O primeiro estudo com esta droga demonstrou uma redução média de 6,6 kg a mais que o obtido com placebo, em um período de 12 meses de seguimento (62).

Quando os resultados obtidos com o tratamento convencional são insuficientes, ou ocorre reengorda a curto ou médio prazo, deve-se cogitar a hipótese de tratamento cirúrgico ou colocação de balão intragástrico.

Tratamento Cirúrgico da Obesidade Grau III

A Cirurgia Bariátrica (do grego *Baros* “peso”, *iatrikos* “a arte da cura”) vem sendo estudada e aplicada como ferramenta de tratamento para a obesidade grau III desde a década de 50. Desde esta época, muitas técnicas foram testadas, algumas aperfeiçoadas, enquanto outras foram completamente abandonadas devido a complicações graves. Os primeiros procedimentos cirúrgicos foram baseados na observação de que pacientes submetidos à ressecção de grandes áreas de intestino delgado apresentavam desabsorção importante de nutrientes e com isso grande redução de peso. As primeiras técnicas cirúrgicas foram descritas por Kremen e Linner em 1954 (*Bypass*

jejuno-ileal) e por Payne e De Wind em 1956 (*Bypass jejuno-cólico*). Estas cirurgias foram amplamente utilizadas na década de 60, porém as complicações à longo prazo foram muito graves, com diarreia constante e desnutrição protéica severa, sendo posteriormente modificadas e abandonadas (63, 64).

Em 1967, Mason e Ito propuseram a técnica de *Bypass gástrico* em substituição ao procedimento desabsortivo, baseado na observação de redução de peso nos pacientes submetidos à gastrectomia de Billroth II. Várias modificações foram realizadas desde então e, a partir de 1980, Mason passou a utilizar a Gastroplastia Vertical com Banda, que foi a técnica cirúrgica mais utilizada na década de 80 e início dos anos 90 (65). Foram também descritas diversas técnicas desabsortivas nesta época, porém todas evoluindo com complicações similares às primeiras. O cirurgião italiano Nicola Scopinaro desenvolveu a técnica de derivação bíleo-pancreática e publicou seus primeiros resultados em 1979, e esta técnica é utilizada com sucesso até hoje (66).

Consideradas como as mais eficientes e com menor grau de complicações, as técnicas de *Bypass Gastro-intestinal com anastomose em Y de Roux*, foram desenvolvidas por Mathias Fobi em 1986 e Rafael Capella em 1990, sendo, atualmente, as mais utilizadas e de maior sucesso nos Estados Unidos e em diversos países, incluindo o Brasil (67, 68). Outro procedimento que revolucionou a Cirurgia Bariátrica nos últimos anos foi à criação da Banda Gástrica ajustável, desenvolvida em 1985 por Hallberg e Forsell, tendo o mesmo princípio restritivo da cirurgia da Mason, porém com a vantagem de se utilizar um anel inflável e ajustável ao invés do anel rígido da gastroplastia

vertical com bandagem de Mason, e de ser mais facilmente colocada por via laparoscópica (69).

As técnicas de cirurgia bariátrica podem ser divididas em 3 diferentes categorias: restritivas, disabsortivas e mistas, cada uma com diferentes resultados e riscos cirúrgicos.

Técnicas restritivas

São baseadas na redução do volume de alimentos que podem ser tolerados pelo estômago, dificultando a entrada dos alimentos no sistema digestivo. Nesta categoria incluímos a banda gástrica ajustável, a gastroplastia vertical de Mason e também o balão intragástrico, apesar do último não ser um procedimento cirúrgico e sim um artefato que é colocado no estômago por via endoscópica e que pode permanecer no organismo apenas por 6 meses, necessitando, após este período, ser retirado ou substituído por novo balão (70).

A banda gástrica ajustável (fig.2) é feita de silicone e é colocada por via laparoscópica e fixada junto ao cárdia. É ligada por um cateter também de silicone a uma válvula de titânio, que é fixada no tecido subcutâneo da parede abdominal, e por onde se injeta o soro fisiológico que irá definir a calibragem da banda (69). A banda é mantida desinsuflada nos primeiros 30 dias, e após é inflada com soro fisiológico, resultando em uma câmara gástrica de cerca de 20-30ml e uma passagem da pequena para a grande câmara gástrica com cerca de 1cm de diâmetro (69). Os resultados obtidos com a técnica de banda gástrica foram analisados em uma extensa revisão sistemática, incluindo 121 publicações, realizada pela *The Royal Australian College of Surgeons* (71), e a taxa média de mortalidade observada foi de 0,05% e a taxa média de

morbidade foi de 11,3%. As morbidades mais freqüentes foram os vômitos de repetição e intolerância a alimentos sólidos, infecções de ferida operatória, deslocamento da banda, erosão da banda para dentro da cavidade gástrica e dilatação da bolsa gástrica com conseqüente aumento de peso, porém os próprios autores desta revisão, consideram que a maior parte dos estudos publicados subestima estes resultados.

Por tratar-se de um procedimento ainda recente, os dados sobre redução de excesso de peso são bastante promissores. Foi observado no *follow-up* dos estudos mais longos, com cerca de 4 anos, uma redução de 44-68% do excesso de peso inicial destes pacientes. Estes são resultados bons, porém inferiores aos obtidos com técnicas mistas ou desabsortivas, e presume-se que os resultados a mais longo prazo serão ainda menores (71). A grande vantagem da banda gástrica ajustável é a de ser um procedimento de execução relativamente simples, por via laparoscópica, e potencialmente reversível, apesar de que, a longo prazo, as cicatrizes deixadas pela banda na parede gástrica serão permanentes. Outras vezes, a aderência da banda à parede é tão importante que somente mediante gastrectomia parcial se poderá retirá-la (72).

A Gastroplastia vertical de Mason (fig.2) é também uma cirurgia de caráter restritivo. Foi amplamente utilizada na década de 80, mas vem sendo substituída pela banda gástrica ajustável, uma técnica mais simples, com menor taxa de morbidade e com resultados em redução de excesso de peso similares ou até superiores. Um dos motivos principais para o abandono progressivo desta técnica são as complicações tardias, principalmente a ruptura de sutura do septo gástrico, levando a formação de fístula entre a

pequena cavidade gástrica e a grande cavidade residual, promovendo um significativo aumento de capacidade gástrica e conseqüente reengorda. Esta complicação tardia foi vista em 20 - 27% de estudos de longo prazo (73, 74).

Os resultados mais recentes do estudo *SOS – Swedish Obese Subjects - Intervention Study*, com os dados de *follow-up* de 10 anos, comparando tratamento convencional (n= 627) x tratamento cirúrgico (gastroplastia vertical com banda, banda gástrica ajustável ou *bypass* gastrointestinal) (n= 641), mostraram que a redução de peso em 1 ano nos pacientes com cirurgia foi de $38 \pm 7\%$ (*Bypass*), $26 \pm 9\%$ (Gastroplastia vertical) e $21 \pm 10\%$ (Banda gástrica), comparado com $1 \pm 6\%$ nos controles. Após 10 anos, no grupo controle houve um aumento de $1,6 \pm 12\%$ do peso inicial, e os pacientes cirúrgicos ficaram com redução de $25 \pm 11\%$ (*Bypass*), $16,5 \pm 11\%$ (Gastroplastia vertical) e $13,2 \pm 13\%$ (Banda gástrica). Comparado aos controles, houve redução de TA, glicemia, colesterol, triglicerídeos nos primeiros 2 anos pós-cirurgia. Após 10 anos, o risco para diabetes permanecia 25 vezes menor no grupo cirúrgico, porém o número de hipertensos voltou a se igualar ao dos controles (35, 36).

A Cirurgia da *Bypass gastrointestinal com anastomose em Y de Roux* tem resultados mais efetivos no controle de co-morbidades metabólicas quando comparada às técnicas restritivas, porém o número de paciente com *Bypass* que já completaram 10 anos ainda é pequeno para poder ser feita comparação estatística (35).

As técnicas restritivas não apresentam complicações de carências nutricionais e vitamínicas importantes, porém, justamente por não envolverem métodos desabsortivos, são mais facilmente “burláveis” por consumo de

alimentos líquidos e pastosos ricos em calorias, podendo causar falha na redução de peso. Na avaliação nutricional pré-operatória é muito importante procurar identificar o padrão alimentar dominante de cada paciente, pois pode auxiliar na decisão do melhor método cirúrgico (69, 70).

Técnicas Disabsortivas

As cirurgias disabsortivas, de derivação bileopancreática, baseiam-se no princípio da má-absorção intestinal, fazendo com que o alimento ingerido só misture-se com o suco bileo-pancreático nos últimos 50 cm de íleo, causando, com isso, absorção diminuída, principalmente das gorduras e amido (75, 76). Basicamente são 2 técnicas empregadas, a derivação bileo-pancreática de Scopinaro e a *Duodenal-switch* de Hess e Marceau (fig.2), ambas com resultados excelentes de redução de excesso de peso, porém necessitando controle clínico e laboratorial freqüentes devido ao risco elevado de hipovitaminoses e desnutrição protéica (75, 77). Estas complicações podem ser evitadas ou atenuadas se o paciente seguir um plano alimentar com baixo teor de gorduras e de carboidratos simples, e fizer ingestão adequada de proteínas e suplementos protéicos, reposição de cálcio, vitaminas do complexo B, ferro, ácido fólico, entre outros (75, 77).

Das técnicas cirúrgicas disponíveis, são as que mantêm uma redução de excesso de peso entre 70 e 80%, mesmo após 10 anos da intervenção cirúrgica (75, 78). A cirurgia de Scopinaro já apresenta mais de 20 anos de experiência com bons resultados à longo prazo. É feita uma gastrectomia distal e derivação bíleo pancreática. É também preconizada a realização de colecistectomia concomitante e uso de protetor de mucosa gástrica por ser uma técnica potencialmente litogênica e ulcerogênica (74, 76).

Técnicas mistas

As cirurgias mistas (fig. 2) são, atualmente, as técnicas mais utilizadas nos Estados Unidos e Europa, e têm se mostrado seguras e eficientes à médio e longo prazo, com grande índice de satisfação dos pacientes. As técnicas mistas, ou de *Bypass gastrointestinal*, começaram a serem desenvolvidas na década de 60 e foram sendo aprimoradas até atingirem o modelo atual, a partir dos anos 80 (79, 80).

As técnicas mistas podem ser feitas por cirurgia convencional ou videolaparoscópica. É construída uma bolsa gástrica pequena, com volume de 30-50 ml aproximadamente, e o restante do estômago é mantido, bem como o duodeno e os primeiros 30-50 cm do jejuno, que ficam desviados do trajeto dos alimentos e é feito um *Bypass em Y de Roux*, podendo ou não ser colocado um anel de *sylastic* para restringir o esvaziamento rápido do estômago e reduzir a dilatação progressiva que pode ocorrer com a bolsa gástrica (80, 81). Com este mecanismo, ocorre redução da ingestão de alimentos (componente restritivo) e redução parcial da absorção de alguns nutrientes, especialmente gorduras e carboidratos simples (componente desabsortivo) (82).

Estão sendo estudados diversos hormônios e peptídeos que podem estar contribuindo para redução de peso e diminuição do apetite que ocorre principalmente nos primeiros meses após a realização de *Bypass gastrointestinal*. A ghrelina é um hormônio orexígeno, que é liberado principalmente pela mucosa gástrica quando em contato com os alimentos, e que paradoxalmente apresenta-se em níveis mais baixos em obesos, quando comparados a controles de peso normal, e também apresenta uma relação

inversa com os níveis de leptina (83). Após a cirurgia de *Bypass Gastrointestinal*, ao menos temporariamente, ocorre uma redução brusca e marcada nos níveis de ghrelina, mais intensa nos primeiros meses de pós-operatório, colaborando com a importante redução de apetite e melhora da saciedade observada nestes pacientes (83, 84). Este mecanismo de liberação de ghrelina, aparentemente, vai sendo recuperado de forma progressiva e após 6 -12 meses de pós-operatório, ocorrerá retorno gradativo da sensação de fome (83, 84).

Os resultados das cirurgias mistas são bastante promissores, com redução de excesso de peso ficando em torno de 85% (cerca de 40% do peso total) no final do primeiro ano de pós-operatório (79, 80, 81) e que, apesar de uma modesta reengorda, permanece em torno de 65% de redução do excesso de peso (30% do peso total) após 10 anos de pós-operatório (35). As comorbidades melhoram de forma acentuada, com redução significativa nos níveis e incidência de DM2, hipertrigliceridemia, apnéia do sono, artropatias, hiperuricemia e, de forma menos intensa, nos casos de hipertensão e hipercolesterolemia (35).

As hipoglicemias reacionais pós-ingestão de alimentos com alto índice glicêmico costumam ocorrer no pós-operatório tardio de cirurgia de *Bypass Gastrointestinal*. Service e colaboradores publicaram dados recentes sobre quadros de hipoglicemia hiperinsulinêmica com sintomas neuroglicopênicos em PO tardio de *Bypass gastrointestinal* com necessidade de pancreatectomia. Os achados anátomo-patológicos mostraram celularidade de aspecto similar ao observado na nesidioblastose, sugerindo que esta técnica cirúrgica possa ser responsável por liberação de fatores de proliferação de células beta-

pancreáticas, que ainda estão sendo estudados (85).

Considerações Finais

A obesidade, especialmente a obesidade de grau III, é um grave problema de saúde pública, que vem crescendo de forma alarmante e progressiva, acometendo ambos os sexos, todas as idades e classes sociais. As progressivas frustrações dos pacientes e dos profissionais da saúde com as falhas terapêuticas e reengordas faz com que muitos desistam do tratamento proposto após poucas semanas. O trabalho conjunto, em equipe multidisciplinar, tende a ter melhores resultados à longo prazo, independente da opção de tratamento escolhida, seja ela clínica ou cirúrgica. É fundamental, entretanto, sempre ter em mente que a obesidade, como qualquer doença crônica, apesar de poder ser tratada e controlada, é “incurável” e deve ser mantida em acompanhamento por toda vida.

Tabela 1. Classificação de obesidade utilizando IMC - Índice de Massa Corporal.

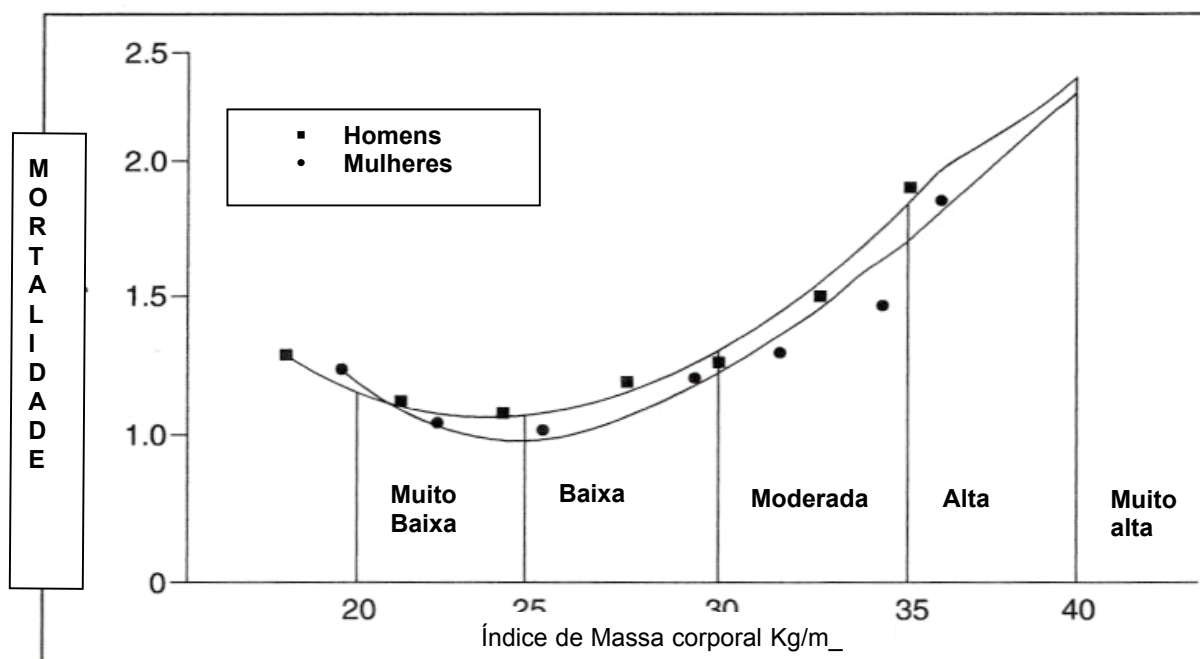
Resultado do IMC	Classificação de Obesidade
$< 18,5 \text{ kg/m}^2$	Baixo peso
$18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$	Peso normal
$25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$	Sobrepeso
$30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$	Obesidade grau I (leve)
$35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$	Obesidade grau II (moderada)
$\geq 40 \text{ kg/m}^2$	Obesidade grau III (grave ou mórbida)

Critérios da OMS

Tabela 2. Comorbidezes associadas à obesidade grau III (1,7,9)

Co-morbidades	Frequência
Doença Articular Degenerativa	64%
Hipertensão Arterial sistêmica	55%
Diabete mellitus tipo 2	22 - 34%
Dislipidemias	25 -39%
Apnéia Obstrutiva do Sono	36 - 48%
Doença da vesícula biliar	25 - 45%
Esteatose hepática	60 - 90%
Asma	16%
Incontinência urinária de esforço	24%
Refluxo gastro-esofágico	51%

Figura 1. Relação entre Mortalidade e IMC.



Bray GA. Ann Inter Med 103: 1024-29,1985.

Tabela 3: Critérios diagnósticos da Síndrome Metabólica, segundo NCEP/

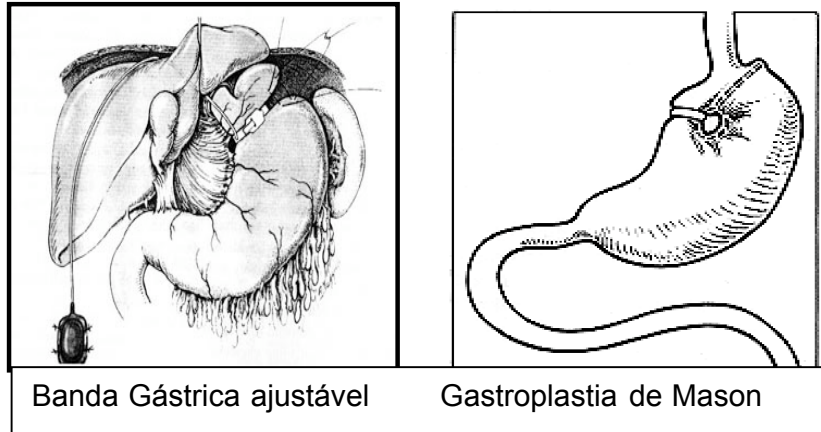
ATPIII

Fator de risco	Nível limite
Circunferência de cintura	
Homens	> 102 cm
Mulheres	> 88 cm
Colesterol HDL	
Homens	< 40 mg/dl
Mulheres	< 50 mg/dl
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dl
Glicose em jejum	≥ 110 mg/dl
Pressão arterial	≥ 130 x 85 mmHg

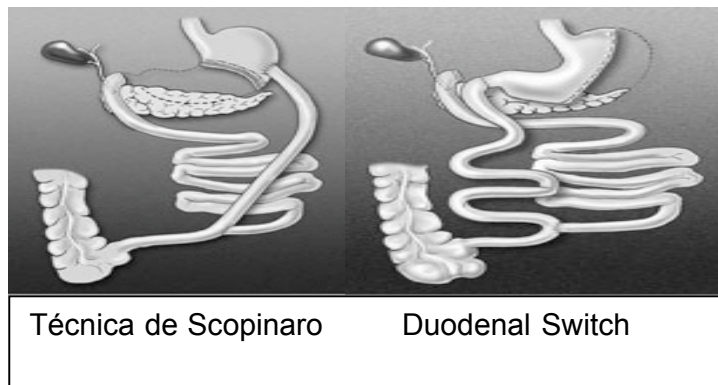
Critérios da NCEP/ATPIII(28)

Fig. 2 - Técnicas Cirúrgicas:

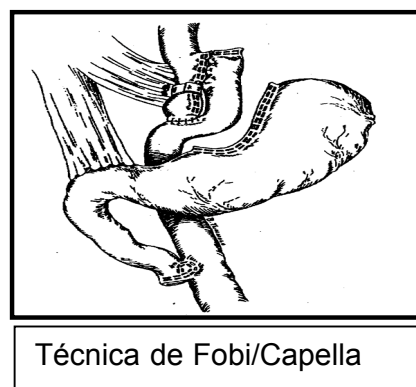
A. Cirurgias Restritivas



B. Cirurgias Disabsortivas



C. Cirurgias Mistas



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bray GA. Risks of obesity. **Endocrinol Metab Clin N Am** 2003; 32: 787-804.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among USA adults, 1999-2000. **JAMA** 2002; 288: 1723-7.
3. Filozof C, Gonzalez C, Sereday M et al. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. **Obesity reviews** 2001; 2:99-106.
4. 1º Consenso Latino-Americano de Obesidade. Rio de Janeiro, 1998.
5. Monteiro CA, Benicio MH, Conde WL, Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. **Eur J Clin Nutr** 2000; 54: 342-6.
6. Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. **Surg Clin N Am** 2001; 81: 1145-79.
7. Stocker DJ. Management of the bariatric surgery patient. **Endocrinol Metab Clin N Am** 2003; 32: 437-57.
8. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, et al. Surgery decrease long-term Mortality, Morbidity, and Health Care use in Morbidly Obese Patients. **Ann Surg** 2004; 240(3): 416-24.
9. O'Connell TL. An Overview of Obesity and Weight Loss Surgery. **Clinical Diabetes** 2004; 22 (3): 115-120.
10. Lew EA. Mortality and Weight: insured lives and the American Cancer Society studies. **Ann Intern Med** 1985; 103: 1024-1029.
11. Poyten AM, Markovic TP, Maclean EL, Furler SM, et al. Fat oxidation, body composition and insulin sensitivity in diabetic and normoglycaemic obese adults 5 years after weight loss. **Int J Obesity** 2003; 27:1212-18.

12. Garaulet M, Perez-Llamas F, Fuente T, Zamora S, Tebar FJ. Anthropometric, computed tomography and fat cell data in an obese population: relationship with insulin, leptin, tumor necrosis factor-alpha, sex hormone-binding globulin and sex hormones. **Eur J Endocrinol** **2000**; 143:657-666.
13. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The Metabolic Syndrome. **Lancet** **2005**; 365: 1415-28.
14. Senior K. Looking at the molecular explanation for obesity. **Lancet** **2001**; 357:1344.
15. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. **Endocrinol Metab Clin N Am** **2003**; 32: 869-894.
16. Vgontzas AN, Tjiauw LT, Bixler EO, Martin LF, et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. **Arch Int Med** **1994**; 154: 1705-1711.
17. Young T, Palta M, Dempsey, Skatrud J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. **N Engl J Med** **1993**; 328 (17):1230-5.
18. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. **Intern J Obes** **2001**; 25: 669-675.
19. Shinohara E, Kihara S, Yamashita S, YamaneM, et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnea syndrome in obese subjects. **J Intern Med** **1997**; 241: 11-18.
20. Valencia-Flores M, Orea A, Castaño VA, Resendiz M, et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbance in morbidly obese patients. **Obes Res** **2000**; 8(3):262-9.

21. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7,5 years after weight reduction surgery. **Chest** **1994**;
22. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, et al. Obesity and knee osteoarthritis. **Ann Intern Med** **1988**; 109:18-24.
23. Coutinho WF, Benchimol AK. Obesidade mórbida e afecções associadas. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu,pg 13-17.
24. Hu FB, Mason JE, Stampfer MJ, et al. Diet, life style, and the risk of type 2 diabetes in women. **N Engl J Med** **2001**; 345 (11): 790-7.
25. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. **Ann Intern Med** **1995**; 122:481-6.
26. Ravussin E. Energy metabolism in obesity. Studies in Pima indians. **Diabetes Care** **1993**; 16:232-8.
27. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. Obesity and type 2 diabetes. **Endocrinol Metab N Am** **2003**; 32: 805-22.
28. Executive Summary of the Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA** **2001**; 285: 2486-97.
29. Despres JP. The insulinic resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients risk. **Obes Res** **1998**; 6 (suppl11):8S-17S.
30. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. **Endocrinol Metab Clin N Am** **2003**; 32: 855-867.

31. Greco AV, Mingrone G, Giancaterini A, Manco M, et al. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. **Diabetes** 2002; 51(1): 144 -151.
32. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. **J Atheroscler Thromb** 2005;12(6):295-300.
33. McNulty SJ, Ur E, Williams G. Multicenter Sibutramine Study Group. A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. **Diabetes Care** 2003; 26: 125-31.
34. Halpern A, Mancini MC, Suplicy H, Zanella MT, Repetto G, Gross J, et al. Latin-American trial of orlistat for weight loss and improvement in glycaemic profile in obese diabetic patients. **Diabetes, Obesity & Metabolism** 2003; 5(3):180-8.
35. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, *et al.* Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk factors 10 years after Bariatric Surgery. **N Engl J Med** 2004, 351(26): 2683-93.
36. Sjöström CD, Peltonen M, Sjöström L. Blood pressure and pulse pressure during long-term weight loss in the obese: The Swedish Obese Subjects (SOS) Intervention Study. **Obes Res** 2001; 9(3): 188-96.
37. Pinkney JH, Sjöström CD, Gale EAM. Should surgeons treat diabetes in severely obese people? **Lancet** 2001; 357:1357-9.
38. Pinkney JH, Kerrigan D. Current status of bariatric surgery in treatment of type 2 diabetes. **Obes Rev** 2004; 5(1): 69-78.

39. Hubert HB, Feinleib M, Mcnamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Hearth Study. **Circulation** **1983**; 67: 968-977.
40. El-Atat F, Aneja A, Mcfarlane S, Sowers J. Obesity and hypertension. **Endocrinol Metab Clin N Am** **2003**; 32: 823-854.
41. Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Zanella MT, 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.
42. Lauer MS, Anderson KM, Kanner WB et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry – The Framingham Heart Study. **JAMA** **1991**; 266:231-6.
43. Herrera MF, Lozano-Salazar R, Barranco JG, Rull JA. Diseases and problems secondary to massive obesity. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pg 55-62.
44. Tanaka S, Togashi K, Rankinen T, Pérusse L, et al. Is adiposity at normal body weight relevant for cardiovascular disease risk? **Intern J Obes** **2002**; 26: 176-183.
45. Ko CW, Lee SP. Obesity and gallblader disease. In: Bray GA, Bouchard C, editors. Handbook of obesity. New York: Marcel Decker; 2003.
46. Oria HE. Gallbladder disease in obesity and during weight loss. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pg 451-480.

47. Moretto M, Kupski C, Mottim CC, Repetto G, Toneto MG, Rizzolli J, et al. Hepatic steatosis in patients undergoing bariatric surgery and relationship to body mass index and co-morbidities. **Obes Surg** 2003; 13(4): 622-4.
48. Del Gaudio A, Boschi L, Del Gaudio GA, Mastrangelo L, Munari D. Liver damage in obese patients. **Obes Surg** 2002; 12(6):802-4.
49. Crespo J, Fernández-Gil P, Herneandez-Guerra M, Cayón A, et al. Are there predictive factors of severe liver fibrosis in morbidly obese patients with non-alcoholic steatohepatitis? **Obes Surg** 2001; 11(3): 254-7.
50. Luyckx FH, Desai C, Thiry A, Dewe W, et al. Liver abnormalities in severely obese subjects: effect of drast weight loss after gastroplasty. **Int J Obes Relat Metab Disord** 1998; 22(3): 222-6.
51. Carroll KK. Obesity as a risk factor for certain types of cancer. **Lipids** 1998; 33(11):1055-9.
52. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda:National Heart, Lung, and Blood Institute,1998:1-228.
53. Cabral MD. Tratamento clínico da obesidade Mórbida. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu, pag 35-44.
54. Iturrioz RMR et al. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Gobierno Vasco, 2003: 1-65.
55. Marchesini SD. Distúrbios psíquicos e obesidade. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu, pg 25-33.
56. 55 Saunders R. Compulsive eating and gastric bypass surgery: What does hunger have to do with it? **Obes Surg** 2001; 11: 757-761.

57. James WPT, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P et al. Effect of Sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. **Lancet** **2000**; 356: 2119-25.
58. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study. **Diabetes Care** **2004**; 27(1): 155-61.
59. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Artenburn D, Shugarman LR, et al. Meta-Analysis: Pharmacologic Treatment of Obesity. **Ann Intern Med** **2005**; 142: 532-46.
60. Bray GA, Hollander P, Klein S, Kushner R, Levy B, Fitchet M, Perry BH. A 6-Month Randomized, Placebo-controlled, Dose-ranging trial of Topiramate for Weight loss in Obesity. **Obes Res** **2003**; 11(6): 722-33.
61. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck Jr. PE, Rosenthal NR, et al. Topiramate in the Treatment of Binge Eating Disorder associated with Obesity: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. **Am J Psychiatry** **2003**; 160(2): 255-261.
62. Van Gaal LF, Rissana AM, Scheen AJ, Rössner S. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. **Lancet** **2005**; 365: 1389-97.
63. Leite MAM, Rodrigues MPF. Procedimentos Cirúrgicos – Introdução Histórica. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu,pg 141-148.
64. Payne JH, DeWind LT. Surgical treatment of obesity. **Am J Surg** **1969**; 118: 141-147.

65. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. **Arch Surg** **1982**; 117: 701-706.
66. Scopinaro N, Gianetta E, Civarelli D, et al. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. **Am J Clin Nutr** **1980**; 33: 506 -514.
67. Fobi MAL. The Surgical technique of the Fobi pouch operation for obesity. **Obes Surg** **1998**; 8: 283-8.
68. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice. **Am J Surg** **1996**; 171: 74-9.
69. Forsell P. The swedish adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pg 359-378.
70. Evans JD, Scott MH. Intra-gastric balloon in the treatment of patients with morbid obesity. **Br J Surg** **2001**; 88(9): 1245-48.
71. Chapman A et al. Systematic review of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of obesity- Update & Re-appraisal. ASERNIP-S report n° 31, second edition. Adelaide, South Australia, June 2002.
72. Cowan Jr GSM, Hiler LM, Buffinngton CK. Reoperative bariatric surgery. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pg 417-425.
73. Cucchi SGD, Pories WJ, Mac Donald KG, et al. Gastrogastric fistulas: a complication of divided gastric bypass surgery. **Ann Surg** **1995**; 221:387-91.
74. Capella RF, Capella JF. Staple disruption and marginal ulceration in gastric bypass procedure for weight reduction. **Obes Surg** **1996**; 6:44-9.
75. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Traverso E, Papadia F, Camerini G. Biliopancreatic diversion: Two decade of experience. In: Mervin Dietel, Update:

Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD-Communications, pg 227-258.

76. Scopinaro N, Marinari GM , Camerini G ,Adami GF, Papadia F, Petrolesi F, et al. Energy and Nitrogen absorption after biliopancreatic diversion. **Obes Surg 2000**; 10: 436-441.

77. Marceau P, Hould FS, Potvin M, Lebel S, Biron S. Biliopancreatic diversion with Duodenal Switch procedure. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD-Communications, pg 259-265.

78. Baltasar A, Bou R, Bengochea M, Arlandis F, Escrivá C, Miró J, Martínez R, Pérez N. Duodenal Switch: An effective therapy for morbid obesity – Intermediate results. **Obes Surg 2001**; 11:54 –58.

79. Fobi MAL, Lee H, Igwe D, Felahy B, Stanczyk M, Tambi J. Transected silastic ring vertical Gastric Bypass with jejunal interposition, a gastrostomy site marker (Fobi pouch operation for obesity). In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pg 203-226.

80. Fisher BL, Barber AE. Gastric *Bypass* procedures. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD-Communications, pag 139-145.

81. Garrido Jr AB, Oliveira MR, Berti LV, Elias AA, Pareja JC, Matsuda M, Gama-Rodrigues JJ. Derivações Gastrojejunais. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu,pg 155-161.

82. Flanagan Jr L. Understanding the function of the small gastric pouch. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 147-160.
83. Geloneze B, Tambascia MA, Pilla VF, Geloneze S, Repetto EM, Pareja JC. Ghrelin: a Gut Brain Hormone: Effect of Gastric Bypass Surgery. **Obes Surg 2003**; 13:17-22.
84. Cummings DE, Weigle DS, Frayo S, Breen PA, Ma MK, Dellinger P, Purnell JQ. Plasma Ghrelin levels after Diet-induced weight loss or Gastric Bypass Surgery. **N Engl J Med 2002**; 346(21):1623-1630.
85. Service FJ, Thompson GB, Service FJ, Andrews JC, Collazo-Clavell ML, Lloyd RV. Hyperinsulinemic Hypoglycemia with Nesidioblastosis after Gastric-Bypass Surgery. **N Engl J Med 2005**; 353: 249-54.

Redução do excesso de peso, evolução das comorbidades, complicações cirúrgicas e alterações nutricionais em uma coorte de 180 pacientes submetidos à cirurgia de *Bypass Gastrointestinal* : Estudo observacional de 1 ano*.

Jacqueline Rizzolli¹, Giuseppe Repetto¹, Jorge Luiz Gross²

Serviço de Endocrinologia do Hospital São Lucas da PUCRS, Porto Alegre, RS, Brasil ¹

Serviço de Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil ²

Endereço para correspondência:

Jacqueline Rizzolli

Centro Clinico da PUCRS. Av. Ipiranga, 6690/ 309. CEP 90610-000

Porto Alegre, RS. Fone: (51) 3320-5037. FAX: (51) 3336-4942.

e-mail: jacquelinerizzolli@terra.com.br

*Trabalho a ser encaminhado para publicação

Resumo

Objetivos: Avaliar a redução do excesso de peso, progressão das comorbidades, complicações pós-operatórias e déficits nutricionais em uma coorte de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica.

Métodos: Avaliação pré-operatória e após 12 meses de seguimento de 180 pacientes submetidos a *Bypass gastrointestinal com anastomose em Y de Roux*. Foi realizada avaliação periódica e após 1 ano de seguimento da redução de excesso de peso, prevalência de comorbidades, complicações cirúrgicas, parâmetros metabólicos e nutricionais.

Resultados: Após 12 meses de seguimento houve uma redução de excesso de peso de 76,7% ($p < 0,001$) e 52% dos pacientes atingiram IMC $< 30 \text{ kg/m}^2$. Houve melhora significativa das comorbidades pré-operatórias com especial destaque para o diabetes tipo 2 (de 16,1% para 0,7%) e a apnéia obstrutiva do sono (de 29,3% para 0,7%). Ocorreu apenas 1 óbito e as complicações cirúrgicas graves foram pouco freqüentes: Fístula de anastomose (1,11%) e tromboembolismo pulmonar (1,11%). A complicação tardia mais prevalente foi o surgimento de hérnia incisional (25,5%). A redução dos níveis séricos de vitaminas foram freqüentes: deficiência de vitamina B12 (53,6%), ferro (18,3%), ácido fólico (18,7%) e albumina (29,6%), porém não acompanhadas de manifestações clínicas específicas.

Conclusões: A cirurgia de *Bypass Gastrointestinal* é um tratamento seguro e eficaz na redução de peso e melhora das comorbidades em pacientes com obesidade grau III, na análise inicial de 12 meses de seguimento.

Palavras-chave: Obesidade grau III, *Bypass Gastrointestinal*, comorbidades, deficiências nutricionais.

Abstract

Objectives: Evaluate the excess weight loss, progression of the related comorbidities, post-operative complications and nutritional deficiencies in a cohort of morbid obese patients who underwent bariatric surgery.

Methods: Analysis of 180 obese patients (BMI >35 kg/m²) who underwent a Roux-en-Y Gastric Bypass procedure. The excess weight loss, the prevalence of comorbidities, surgical complications, metabolic and nutritional parameters were evaluated periodically and after one-year follow-up.

Results: After 12 months of follow-up, excess weight loss was 76.7% (p<0,001), and 52% of the patients had BMI <30 kg/m². There was a significant reduction of the pre-operative comorbidities, mostly type 2 diabetes (16.1% to 0.7%) and obstructive sleep apnea (29.3% to 0.7%). There was only one death and the post-operative severe complications were few: two anastomotic leaks (1.11%) and two cases of pulmonary embolism (1.11%). The most common long-term complication was incisional hernia (25,5%). Reduction of serum levels of nutritional parameters were frequent: Vitamin B12 (53.6%), iron (18.3%), and folate (18.7%) and albumin (29.6%), but without clinical expression.

Conclusions: Gastric Bypass is a safe and effective treatment for patients with morbid obesity. There was a significant excess weight loss and an improvement in the associated comorbidities after 12 months of surgery.

Key-words: Morbid obesity, *Roux-en-Y Gastrointestinal Bypass*, comorbidities, nutritional deficiencies.

Introdução

A obesidade de grau III (IMC ≥ 40 kg/m²), ou obesidade mórbida, é uma doença grave e de difícil tratamento, envolvendo fatores genéticos, ambientais, sócio-culturais e psíquicos em sua gênese.

Atinge 4,7% da população Norte Americana (1) e, no Brasil, sua prevalência ainda não está bem definida, estimando-se que acometa cerca de 0,2% dos homens e 0,8% das mulheres (2, 3, 4), números estes alarmantes devido aos problemas de saúde desencadeados por esta doença e a redução da expectativa de vida para estes indivíduos. Conforme aumenta o IMC, o aumento de mortalidade irá ocorrer de forma exponencial, atingindo níveis quatro vezes maiores a partir da faixa de obesidade grau III (5). Nos EUA, estima-se que 400.000 mortes por ano sejam atribuíveis à obesidade (6).

Os tratamentos convencionais, com dieta, atividade física, mudanças comportamentais e, muitas vezes, uso de medicações, sempre deverão ser a primeira alternativa, mas os resultados em pacientes obesos de grau III são ainda mais frustrantes que os obtidos em graus menores de obesidade. Mais de 90% dos pacientes não conseguem atingir e manter uma redução 5 -10% do peso corporal por um período de mais de 5 anos (7,8).

A cirurgia bariátrica vem sendo estudada e aplicada como ferramenta de tratamento para a obesidade mórbida desde a década de 50. Desde esta época, muitas técnicas foram testadas, destas, algumas foram aperfeiçoadas, enquanto outras foram completamente abandonadas devido a complicações graves (9). Consideradas como as mais eficientes e com menor grau de complicações, as técnicas de *Bypass Gastro-intestinal com anastomose em Y de Roux*, foram criadas e adaptadas por Mathias Fobi em 1986 e Rafael

Capella em 1990, sendo, atualmente, as mais utilizadas e de maior sucesso nos Estados Unidos e em diversos países, incluindo o Brasil (10,11).

A redução de peso obtida com a cirurgia bariátrica, bem como a melhora das comorbidades associadas à obesidade, é muito maior do que a obtida com os tratamentos convencionais, além de ser sustentável a longo prazo, com taxas de reengorda relativamente baixas quando comparadas a outros tratamentos. A mortalidade e as complicações cirúrgicas a curto, médio e longo prazos, são consideradas pequenas quando comparadas ao tratamento convencional, o que faz a cirurgia ser considerada como uma ótima ferramenta de tratamento frente a casos graves de obesidade grau III (12).

O presente estudo tem como objetivo analisar o perfil pré-operatório e os resultados de redução de excesso de peso, evolução das comorbidades, complicações cirúrgicas e nutricionais dos primeiros 12 meses pós-operatórios, em uma coorte de pacientes submetidos à cirurgia de *Bypass Gastrointestinal com anastomose em Y de Roux*.

Pacientes e Métodos:

1. Delineamento:

Estudo observacional, não controlado, de uma coorte de pacientes com obesidade mórbida submetidos à cirurgia bariátrica, durante o primeiro ano de pós-operatório.

2. Pacientes:

Foram avaliados 244 pacientes que procuraram o Centro de Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS (COM), no período de março de 2000 a junho de 2002. Destes pacientes, 180 foram submetidos à Cirurgia Bariátrica pela técnica de *Bypass Gastrointestinal com anastomose em Y de*

Roux e colocação de anel de *sylastic*. Os dados apresentados são os dos 180 pacientes operados.

Critérios de Inclusão (para cirurgia):

- IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² com 1 ou mais comorbidades graves (DM2, HAS, DAC, apnéia obstrutiva do Sono, artropatia degenerativa grave);
- Idade entre 18 e 65 anos;
- Obesidade grau II ou crônica (IMC ≥ 35 kg/m² há mais de 5 anos);
- Ao menos 1 (uma) tentativa prévia de tratamento clínico da obesidade (dieta/medicações anti-obesidade/ terapia comportamental) sem resultado adequado (falha em reduzir 5 -10% do peso corporal, ou reengorda em menos de 5 anos);

Critérios de Exclusão (para a cirurgia):

- Doença mental que impeça o paciente de compreender e aderir ao tipo de tratamento que deverá ser seguido no pós-operatório, podendo inclusive colocar sua saúde em risco: retardo mental e psicoses;
- História atual de dependência a drogas ilícitas ou alcoolismo (se em acompanhamento e considerado livre da adição há mais de 2 anos o caso é avaliado individualmente);
- Antecedentes de bulimia nervosa ou anorexia (exceto se tratados e em acompanhamento psiquiátrico);
- História de câncer, exceto de pele, com menos de 5 anos de remissão;
- Doenças cardiovasculares, respiratórias ou neurológicas graves, que apresentem risco cirúrgico, considerado pela avaliação pré-operatória, como muito elevado;
- Gestação, amamentação, ou planos de engravidar no período de 2 anos após a cirurgia.

Os pacientes avaliados e não operados não tinham critérios de inclusão ou foram encaminhados para outras formas de tratamento por apresentarem critérios de exclusão, ou não tiveram suas cirurgias autorizadas pelo plano de saúde. Os pacientes não operados (n= 64) não diferiram do grupo operado em relação à proporção de sexo (sexo feminino: 76,7% vs 71,9% , p=0,445), idade (37,2 anos vs. 38,9 anos, p=0,313) e diferiram no critério de IMC (48,5 kg/m² vs 45,4 kg/m² , p=0,012).

No período de um ano de seguimento, 30 pacientes não retornaram para as consultas agendadas, mesmo após serem contatados por telefone ou telegrama. Portanto, 150 pacientes foram analisados quanto aos resultados do seguimento pós-operatório.

Todos os pacientes assinaram Termo de Consentimento Informado. Este estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa do Hospital São Lucas da PUCRS e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

3. Avaliação e Acompanhamento:

3.1- Pré-operatório:

Os pacientes elegíveis realizavam uma avaliação pré-operatória por equipe multidisciplinar composta por: endocrinologista, cardiologista, nutricionista, psiquiatra e/ou psicólogo, cirurgião bariátrico, enfermeira, e fisioterapeuta. Os pacientes participavam pelo menos de uma reunião de grupo preparatória coordenada por um dos membros da equipe. A avaliação clínica consistia de um exame físico completo e medidas antropométricas que incluíam peso (balança até 300 kg), altura, cálculo IMC [peso (kg) / altura (m²)], medida de cintura (maior diâmetro do abdomen, entre a última costela e a crista ilíaca superior), pressão arterial (fases I e V de Korotkoff) com esfigmomanômetro

aneróide, usando manguito apropriado, em posição sentada após 5 min de repouso. O excesso de peso pré-operatório foi obtido calculando-se $[\text{altura (m)}^2 \times 25 \text{ (kg/m}^2) - \text{peso pré-operatório}]$. A redução do excesso de peso no pós-operatório foi calculada como: $[\text{Peso pré-op} - \text{Peso pós-op} \times 100 / \text{Excesso de peso pré-op}]$.

Os seguintes exames eram solicitados:

3.1.1. Exames laboratoriais: Hemograma (método de automação/microscopia); tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial (método coagulométrico); glicemia e albumina (método colorimétrico); colesterol total, colesterol HDL, triglicerídeos e uréia (métodos enzimáticos); creatinina (método cinético/ colorimétrico); TGO e TGP (método enzimático/ UV-IFCC modificado); GGT (método enzimático/cinético ρ -nitruanilina); fosfatase alcalina (método DCKG ρ -nitrofenilfosfato); gasometria arterial (analisador de gases); TSH, T4, cortisol basal, insulina, ferritina, ácido fólico e vitamina B12, (métodos de quimioluminescência); ferro (método colorimétrico ferrozine); cálcio total e ácido úrico (métodos enzimáticos/colorimétricos).

3.1.2. Exames de imagem: Rx de tórax, eletrocardiograma (ECG), Ergometria ou Cintilografia miocárdica, Ecocardiograma, Ecografia abdominal, Endoscopia Digestiva Alta (EDA), Espirometria, avaliando capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1), fluxo expiratório forçado de 25% a 75% da capacidade vital forçada (FEF 25-75%), teste com broncodilatador, e Estudo Polissonográfico quando indicado.

3.1.3. Definição de comorbidades:

- Hipertensão arterial sistêmica: Pressão sistólica \geq 140 mmHg e/ou pressão diastólica \geq 90 mmHg em, ao menos, 2 (duas) medidas em horários diferentes, ou diagnóstico prévio, em uso de drogas antihipertensivas;
- Diabetes mellitus tipo 2: Glicemia de jejum \geq 126mg/dl em 2 (duas) coletas diferentes, ou diagnóstico prévio já em uso de medicação anti-diabética;
- Dislipidemias: Colesterol total \geq 200mg/dl; HDL $<$ 40mg/dl; Colesterol LDL \geq 130mg/dl; Triglicerídeos \geq 150mg/dl; ou diagnóstico prévio em uso de estatinas ou fibratos;
- Hiperuricemia: Ácido úrico em homens \geq 8,0 mg/dl e em mulheres \geq 7,0 mg/dl, ou com diagnóstico prévio de hiperuricemia ou gota, em tratamento medicamentoso;
- Apnéia obstrutiva do sono: quando havia queixa de sonolência diurna importante e/ou roncos com paradas na respiração testemunhada por acompanhante. Nestes casos, solicitava-se polissonografia e o diagnóstico de apnéia obstrutiva do sono era estabelecido quando havia índice apnéia-hipopnéia 5 -19 episódios/hora, e/ou saturação mínima de O₂ 80 - 90% (apnéia leve); ou 20 - 49 episódios/ hora e/ ou saturação mínima 70 -79% (apnéia moderada); ou $>$ 50 episódios/ hora e/ ou saturação mínima $<$ 70% (apnéia grave);
- Síndrome metabólica: Foi definida pelos critérios da NCEP/ ATPIII (13).

3.1.4. Técnica Cirúrgica: Foi utilizada a técnica de *Bypass Gastrointestinal com anastomose em Y de Roux* (Técnica de Fobi/ Capella). Resumidamente, é feita uma bolsa gástrica de cerca de 30 ml, que é anastomosada ao jejuno. O restante do estômago, o duodeno e os primeiros 50 cm de jejuno ficam excluídos do trajeto dos alimentos, mas são anastomosados

em Y de Roux para que o suco gástrico e pancreático possam ser misturados aos alimentos no restante do jejuno e íleo. Ao redor da câmara gástrica, é colocado um anel de *sylastic*®, impedindo a dilatação excessiva da bolsa gástrica. Essa mesma técnica é utilizada em cirurgia aberta ou videolaparoscópica.

3.2 - Pós-operatório (PO):

3.2.1. PO Imediato: O paciente é mantido na sala de recuperação por cerca de 12 horas, e após é liberado para o quarto. No 1º dia de pós-operatório, inicia com água, 30ml de 30 em 30 minutos para testar a permeabilidade da anastomose. No 2º PO é realizado uma radiografia contrastada de esôfago, estômago e duodeno e, após, é retirado o dreno e iniciada dieta líquida restrita (sucos diluídos, isotônicos, gelatina líquida e caldo de sopa coado): 30ml até de 5 em 5 minutos. No 3º ou 4º PO, se houver boa aceitação dos líquidos, o paciente recebe alta para casa.

3.2.2. PO tardio:

- Progressão da dieta: líquida restrita do 2 -7º PO; líquida completa do 7-15º PO; pastosa 15º ao 25º PO; introdução aos sólidos, gradativamente, a partir do 25º PO.

3.2.3. Consultas Pós-operatórias: após a alta hospitalar, os pacientes realizam consultas periódicas com cirurgião, endocrinologista e nutricionista no 15º PO, 1º, 2º, 3º, 6º, 9º e 12º meses. Após, semestralmente por dois anos, e anualmente pelo resto da vida. Em cada visita clínica são realizados exames de acompanhamento: hemograma, glicose, perfil lipídico, TGO, TGP, GGT, albumina, cálcio, ferro, ferritina, ácido fólico, vitamina B12, creatinina e ácido

úrico. No 12º mês, os pacientes realizavam também EDA, ecografia abdominal e biópsia hepática.

4. Análise Estatística:

Os resultados estão expressos como média \pm desvio padrão ou porcentagem de indivíduos afetados com a característica em estudo. As comparações entre grupos foram realizadas por teste t de Student para amostras independentes ou qui-quadrado. A análise da redução de excesso de peso ao longo do período de acompanhamento foi feita utilizando análise de variância de medidas repetidas (ANOVA), pelo método de Friedman. O nível de significância adotado foi de 5%.

Resultados

As características clínicas e laboratoriais pré-operatórias dos pacientes operados estão descritas na tabela 1. De uma maneira geral, há um predomínio de mulheres, a idade média é de 37 anos com um excesso de peso pré-operatório médio de 64,5 kg. Cerca de 17% apresentam diabetes mellitus tipo 2 e as outras co-morbidades mais freqüentes foram: artralguas/ artropatias (74%), dislipidemias (58%), HAS (55%), hiperuricemia (39%) e apnéia obstrutiva do sono (29,3%). Cerca de 77,2% dos pacientes apresentaram critérios para a síndrome metabólica.

Comparando as características de homens e mulheres (Tabela 2), observou-se que os homens apresentam maior IMC, maior excesso de peso inicial e maior medida de cintura. O número de homens com DM2, apnéia do sono, HDL baixo, triglicérides elevados e hiperuricemia, foi significativamente maior quando comparado ao grupo feminino, bem como as medidas de PAS, PAD e PAM, apesar da prevalência de hipertensão arterial e síndrome

metabólica ser similar entre os sexos. Também não houve diferença quanto à idade, proporção de pacientes com dislipidemias e artralguas/artropatias.

Ainda com relação aos dados pré-operatórios, analisando-se as características dos pacientes com e sem diabetes mellitus tipo 2 (tabela 3), observou-se que estes são mais velhos, mais freqüentemente homens, apresentam maior cintura abdominal, e uma maior prevalência de hipertensão arterial e síndrome metabólica. Na avaliação laboratorial, os níveis de glicemia em jejum, insulinemia e de triglicerídios foram mais elevados e os níveis de HDL mais baixos no grupo com diabetes mellitus tipo 2. Não houve diferença significativa com relação ao IMC, excesso de peso inicial, prevalência de dislipidemias, apnéia do sono, artralguas/ artropatias, hiperuricemia, nos níveis de colesterol total e ácido úrico.

Analisando-se os resultados obtidos após 12 meses de pós-operatório (tabela 4), houve redução significativa em todos os parâmetros pré-operatórios avaliados. A redução média de excesso de peso e do IMC foi progressiva ao longo do período de observação (figura 1). A diminuição de peso foi mais evidente nos primeiros 6 meses de pós-operatório, tendendo a estabilizar-se por volta do 12º mês com redução média de excesso de peso de 76,8%. Aplicando-se ANOVA, a mesma apresentou significância estatística ($p < 0,001$) entre todas as medidas. Apenas 4% dos pacientes operados não atingiram a redução mínima de 50% do excesso de peso esperada para o período. Entre aqueles integrantes do grupo avaliado ($n=150$) que retornaram para a revisão no 12º mês PO, 52% atingiram $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ saindo da faixa de obesidade. As medidas de peso, IMC e cintura, assim como as médias de glicose, colesterol total, HDL, triglicerídeos, ácido úrico, PAS, PAD e PAM, foram todas

significativamente menores quando comparadas às médias pré-operatórias. A prevalência de DM2, apnéia obstrutiva do sono, HAS, dislipidemias, hiperuricemia, artralguas/ artropatias e SM, reduziu de forma significativa, com especial destaque para o DM2 e a apnéia do sono, onde houve resolução de quase todos os casos.

Comparando as diferenças entre os sexos na evolução pós-operatória (tabela 5), observou-se que os homens mantiveram o IMC e a medida de cintura significativamente mais elevados que as mulheres, o mesmo acontecendo com a prevalência de hiperuricemia. No pré-operatório, a prevalência de hipertensão era similar entre os sexos, mas, após 12 meses, o percentual de mulheres que normalizaram os níveis pressóricos foi significativamente maior.

A evolução pós-operatória dos pacientes com diabetes tipo 2 (n= 25) foi semelhante à dos paciente não diabéticos (tabela 6), em termos da redução do excesso de peso e da melhora das co-morbidades. Quanto a glicemia de jejum houve uma redução progressiva ao longo do estudo, já observada no primeiro mês: pré-operatório: $190,8 \pm 80,5$; 1º mês PO $109,6 \pm 27,3$; 3º mês $97,5 \pm 16,3$; 6º mês $88,0 \pm 20,7$ e 12º mês $85,1 \pm 10,5$ mg/dl ($p < 0,001$). No pré-operatório 51,6% dos pacientes (n=16) vinham em uso de 1 ou mais drogas anti-diabéticas orais, e 16,2% (n=5) em uso de insulina associada à metformina. A insulina foi suspensa em todos os pacientes a partir do pós-operatório imediato e apenas uma paciente permaneceu utilizando metformina 1 ano após a cirurgia.

Quando se avaliou a hipertensão arterial, a prevalência pré-operatória era de 55%, e, após 1 ano de pós-operatório, apenas 16,1% permaneciam

necessitando tratamento para hipertensão. Comparando-se as diferenças entre os hipertensos que evoluíram para normalização dos níveis pressóricos após 12 meses de PO com os que se mantiveram hipertensos (tabela 7), os fatores pré-operatórios que diferiram entre os dois grupos foi o peso pré-operatório e a presença de hiperuricemia e de apnéia do sono, que eram significativamente maiores no grupo que manteve a hipertensão. Estes pacientes obtiveram menor redução do excesso de peso após 12 meses de cirurgia, maior medida de cintura abdominal e maior persistência de critérios para síndrome metabólica mesmo após significativa redução de peso.

As complicações cirúrgicas e pós-operatórias são descritas na tabela 8. Podem ser divididas em precoces, que ocorreram no primeiro mês de pós-operatório, ou tardias, após este período inicial. As complicações precoces mais comuns foram os seromas de ferida operatória, que ocorreram em 15% dos casos, e broncopneumonia, em 5% dos casos. As complicações mais graves e temidas, fístula de anastomose (2 casos = 1,11%) e tromboembolismo pulmonar (2 casos = 1,11%), foram tratadas, com resolução completa dos quadros. Ocorreu apenas 1 óbito relacionado a cirurgia, no 1º dia de pós-operatório decorrente de sangramento e ruptura da anastomose gástrica, com conseqüente choque hemorrágico. As complicações tardias mais prevalentes foram as hérnias incisionais e colelitíase, necessitando correção cirúrgica, geralmente após 1 ano de pós-operatório.

Os sintomas mais comumente relatados nas revisões clínicas pós-operatórias estão descritos na tabela 9. No primeiro mês PO, o paciente é submetido inicialmente à dieta líquida e, após 10º PO, dieta líquido-pastosa. Neste período, as queixas mais comuns são astenia (18,2%) e vômitos

(28,2%). Após 25-30 dias de PO é introduzida gradativamente a dieta sólida, e neste período de adaptação, os vômitos ocorrem de forma mais freqüente, principalmente relacionados à mastigação inadequada e ao comer muito rápido. Os vômitos continuam ocorrendo, geralmente esporádicos, em cerca de 40 - 45% dos pacientes. As intolerâncias alimentares mais observadas são com relação à carne de gado, ocorrendo em 49,3% dos pacientes no 6º mês PO, e ao arroz, em 22,9% dos pacientes no 3º mês. Outras intolerâncias observadas foram ao leite e derivados, vegetais crus, frituras e doces, que foram agrupadas em uma categoria única. A queixa de dor, geralmente mialgias, artralgias e cefaléias ocorreram uniformemente em todos os meses de PO, sempre em torno de 10% dos casos, provavelmente não atribuíveis ao emagrecimento ou alterações nutricionais. As queixas de queda de cabelo e alterações em unhas são mais intensas no 3º e 6º mês, correspondendo ao período de maior velocidade de emagrecimento e de maior desnutrição protéica, e geralmente apresentam melhora progressiva após estabilização do peso.

Nas revisões pós-operatórias são dosados marcadores nutricionais (tabela 10) e é feita reposição vitamínica e suplementação protéica sempre que indicado. As alterações de ferro (18,3%) e ácido fólico (18%) são mais intensas no 1º e 3º mês PO, enquanto a vitamina B12 (53,6%) e a albumina (29,6%) reduzem mais tardiamente, principalmente após 6º mês.

Discussão

A cirurgia de *Bypass Gastrointestinal* realizada nesta coorte de pacientes induziu uma redução de peso que foi significativa desde o 1º mês, atingindo aproximadamente 48 kg ao fim de 12 meses de acompanhamento. Houve

melhora das comorbidades associadas e as complicações cirúrgicas e nutricionais foram muito pequenas.

As características gerais da coorte apresentada neste trabalho são semelhantes a dos pacientes com obesidade mórbida descritas em outros estudos e reunidos em duas meta-análises recentemente publicadas que incluíram, respectivamente, 147 e 136 estudos (14, 15). Nestas meta-análises, também houve uma maior proporção de mulheres que procuraram tratamento cirúrgico (72,6%), a média de idade era de 38,9 anos e IMC basal era de 46,8 kg/m². Na avaliação pré-operatória, cada paciente apresentava cerca de quatro co-morbidades relacionadas à obesidade, o que foi observado também na presente coorte. A proporção de algumas co-morbidades foi, no entanto, mais elevada nos pacientes obesos apresentados neste trabalho. Nas meta-análises (14,15) foram observadas: HAS (35,4%), dislipidemias (35,6%) doença articular degenerativa (50,3%), e apnéia obstrutiva do sono (19,6%), cujas prevalências são inferiores às da nossa coorte, enquanto que apenas a prevalência de DM2 foi similar (15,3%).

A redução do peso decorrente da cirurgia bariátrica tende a atingir os níveis máximos entre 12 e 18 meses, e varia com a técnica cirúrgica utilizada.

O estudo SOS, que acompanhou pacientes operados com técnicas variadas e um grupo de controles não operados por 10 anos (16,17), observou que a maior redução de peso ocorreu com *Bypass gastrointestinal* (38,7% do peso total reduzido em 1 ano e 25% após 10 anos), quando comparado ao grupo com banda gástrica ajustável (21% do peso reduzido em 1 ano e 13% após 10 anos), e o grupo controle não cirúrgico, que aumentou $1,6 \pm 12\%$ do peso inicial em 10 anos. A redução excesso de peso obtida na presente coorte

(77,4 ± 17% em 12 meses) foi semelhante à descrita na meta-análise de 22 estudos que utilizaram a técnica de *Bypass* gastrointestinal (68,1%, após 24 meses; 4202 pacientes) (15). A Cirurgia de *Bypass* gastrointestinal com anastomose em Y de Roux e colocação de anel de *sylastic* é uma técnica cirúrgica amplamente utilizada desde a década de 80, apresentando excelentes resultados em redução de peso e manutenção do peso reduzido a longo prazo, além de uma incidência baixa de mortalidade e complicações pós-operatórias, tanto imediatas como tardias. É a técnica mundialmente mais realizada (18), correspondendo a 65,1% dos procedimentos. A técnica do *Bypass* Gastrointestinal, foi desenvolvida por dois cirurgiões, Rafael Capella, que tem observado em sua casuística (n = 623) uma redução de 70% do excesso de peso no 1º ano e 62% após 5 anos de seguimento (17), e Mathias Fobi (n= 576), com 79,2% no 1º ano e 72,2% após 10 anos de seguimento (19).

No presente estudo, constatamos que o maior determinante da redução de excesso de peso foi o peso inicial do paciente. Apesar dos homens apresentarem maior peso inicial, na análise de regressão linear múltipla não houve relação do gênero com a redução do excesso de peso ao final de 12 meses, o que pode ser justificado por ser um grupo de pacientes com predomínio do sexo feminino (76,7%). Os homens apresentavam maior IMC pré-operatório, além de maior prevalência de DM2, apnéia obstrutiva do sono, hipertrigliceridemia e níveis mais baixos de HDL. Mesmo encontrando estas diferenças pré-operatórias, após 12 meses da cirurgia houve redução significativa de todos os parâmetros avaliados, utilizando-se a Análise de regressão Múltipla, e estas foram independentes do gênero, da presença de DM2 ou de HAS na avaliação pré-operatória.

Com relação à evolução das co-morbidades, observou-se que após 12 meses de acompanhamento houve uma melhora significativa em todas analisadas. Os resultados mais marcados foram a remissão do DM2 e da apnéia do sono em praticamente todos os pacientes. Com relação à evolução do DM2, somente um paciente permaneceu necessitando medicação, em uso apenas de metformina, havendo suspenso a utilização de insulina. A melhora dos níveis glicêmicos nos pacientes com DM2 já foi significativa desde o 1º mês de pós-operatório, independente da redução de peso obtida nesta fase inicial. Outro paciente permaneceu com manifestações clínicas de apnéia, necessitando manter o uso de CPAP. A grande melhora destas co-morbidades também tem sido relatada por outros autores que utilizaram a técnica de *Bypass gastrointestinal*. No estudo SOS, a prevalência de DM tipo 2 após 2 anos de seguimento era de 1% no grupo operado e de 8% nos controles e, após 10 anos de seguimento (todas as técnicas cirúrgicas agrupadas), a prevalência era de 7% nos operados e 24% nos controles (17). Pories e cols encontraram uma taxa de remissão do DM2 após 14 anos de seguimento de pacientes submetidos à *Bypass gastrointestinal* de 82,9%, e nos pacientes com tolerância diminuída à glicose prévia à cirurgia, 98% permaneceram com níveis glicêmicos normais após 14 anos de seguimento (21). Esta importante melhora do controle glicêmico é provavelmente relacionada a um somatório de fatores, entre eles o baixo aporte energético, a redução marcada do peso, a redução da absorção de alimentos com índice glicêmico elevado pela área de disabsorção intestinal, melhora da resistência insulínica, aumento da produção de incretinas intestinais (22). Estes resultados são mais evidentes após as cirurgias de *Bypass gastrointestinal* e nas técnicas disabsortivas (*Duodenal switch* ou

técnica de Scopinaro) do que após as técnicas puramente restritivas, como a Banda gástrica ajustável (21, 22). Geloneze e colaboradores avaliaram um grupo de pacientes com e sem DM2 através de teste de tolerância a insulina endovenoso, demonstrando rápida melhora de sensibilidade a insulina, em ambos os grupos, logo após a cirurgia de *Bypass gastrointestinal*, mesmo ainda com IMC em faixa de obesidade (23). Recentemente, também foi descrita a presença de hipoglicemia hiperinsulinêmica devido a presença de nesiodioblastose em PO tardio de *Bypass gastrointestinal* em pacientes não diabéticos. Esta observação sugere que esta técnica cirúrgica possa estimular a liberação de fatores de proliferação de células beta-pancreáticas, como as incretinas GLP1 e GIP, mas os fatores associados ainda não estão completamente definidos (24).

Em relação a apnéia obstrutiva do sono, os resultados descritos em nossa coorte foram baseados em melhora clínica e relato de familiares, não tendo sido realizada polissonografia de controle. Em diferentes estudos foram observados resultados similares, com prevalência pré-operatória de 19,6% e resolução da apnéia em 85,7% dos casos (15). Rasheid e colaboradores (25) realizaram polissonografia em 100 pacientes com obesidade grau III e queixas sugestivas de apnéia do sono, confirmando o diagnóstico de apnéia moderada ou grave em 58% destes. Após 6 -12 meses de pós-operatório, todos pacientes referiam melhora clínica, porém somente 11 aceitaram repetir a polissonografia, que demonstrou melhora significativa do número de apnéias e da saturação de O₂ durante o sono em 100% dos casos. Apesar dos excelentes resultados após o emagrecimento, já existem estudos demonstrando recorrência da apnéia, em grau mais leve, após 5 a 10 anos da

realização de cirurgia bariátrica, mesmo sem ter havido importante ganho de peso (26), o que seria justificável pela redução de tônus da musculatura laríngea secundária ao envelhecimento, independente do peso do paciente.

Houve melhora importante dos casos de hipertensão arterial sistêmica, com normalização dos níveis pressóricos em 71% dos casos e somente 16,1% dos pacientes necessitando ser mantidos com tratamento anti-hipertensivo. Observamos que os pacientes que tinham maior peso e maior prevalência de hiperuricemia pré-operatória, e que reduziram menos o peso e a medida de cintura abdominal, foram os mais propensos a manterem hipertensão. Na metanálise de Buchwald (15), o resultado inicial de 1 ano de seguimento demonstrou melhora dos picos pressóricos e do controle da hipertensão em mais de 80% dos casos, e regressão completa do quadro, com níveis pressóricos normais sem uso de anti-hipertensivos, em 61,7%. Na coorte de DeMaria e colaboradores (27), houve regressão completa de hipertensão em 52% dos pacientes. Já no estudo SOS (17), que comparou diversas técnicas cirúrgicas com controles clínicos pareados não operados, a incidência de HAS reduziu de forma significativa nos primeiros meses após a cirurgia. Após 2 anos, a incidência era de 24% no grupo operado e 29% nos controles ($p=0,06$) e após 10 anos era de 41% nos operados e 49% nos controles ($p=0,13$), demonstrando que, mesmo com redução de peso significativamente maior no grupo operado, o envelhecimento pode também ser um forte determinante para a recidiva da HAS. Outro fator a ser comentado é que, no estudo SOS, na análise de 10 anos, o grupo operado era composto por 607 pacientes que realizaram cirurgia restritiva (banda gástrica ou gastroplastia vertical com banda) e apenas 34 com cirurgia mista (*Bypass* gastrointestinal), e, nos

estudos apenas com *bypass*, os resultados no controle da hipertensão são superiores (28, 29, 30). White e colaboradores (29) encontraram uma taxa de remissão de HAS de 62% após follow-up de mais de 5 anos após *Bypass Gastrointestinal*.

Em relação as dislipidemias, observou-se uma redução significativa da prevalência pré-operatória de 58% para 36,5% no pós-operatório em nosso grupo. A redução da proporção de pacientes com hipertrigliceridemia foi mais acentuada e estes dados estão de acordo com os relatados em outros estudos (30, 31, 32). De fato, as cirurgias disabsortivas e mistas apresentam melhores resultados com relação à melhora da dislipidemias do que as cirurgias puramente restritivas. Avaliando-se somente dados de *Bypass gastrointestinal* (28, 29) foram descritas casuísticas com redução de hipercolesterolemia de 40% para 6,1% e de hipertrigliceridemia de 39% para 5% após 24 meses de pós-operatório. Sugere-se, então, que na presença pré-operatória de dislipidemias de difícil controle deva optar-se por técnica mista ou disabsortiva para obter uma maior redução das alterações do perfil lipídico.

Outra co-morbidade analisada no presente trabalho foi a hiperuricemia, observada em cerca de 39% dos pacientes, especialmente, nos homens (59,7%). Após 1 ano de seguimento, apenas 2,2% dos pacientes permaneceram com níveis elevados de ácido úrico. Existem poucos relatos da evolução dos níveis de ácido úrico no pré e pós-operatório. A grande maioria dos estudos apresenta ótimos resultados, porém são séries de casos com número reduzido de pacientes. No grupo de Scopinaro (31), cerca de 16% dos pacientes apresentavam hiperuricemia no pré-operatório, inferior à observada

em nossa coorte, e houve resolução em 95% dos casos acompanhados por 4 anos.

A mortalidade peri-operatória observada em nossa coorte foi de apenas 1 caso em 180 pacientes (0,55%) o que é semelhante aos valores de 0,1 a 2% descrito nas meta-análises (14,15). A mortalidade depende do procedimento cirúrgico utilizado, das co-morbidades associadas, do IMC inicial, e da curva de aprendizado da equipe cirúrgica. Na metanálise de Buchwald (15), a taxa de mortalidade foi dividida de acordo com a modalidade cirúrgica, ficando em 0,1% nas técnicas puramente restritivas (n=3046), 0,5% nas técnicas mistas (n=5644) e 1,1% nas técnicas disabsortivas (n=3030). Esta taxa de mortalidade pode ser considerada baixa levando-se em conta as comorbidezes freqüentemente encontradas nos pacientes com obesidade de grau III, e é significativamente menor do que a mortalidade de permanecer com obesidade de grau III (12). Christou e colaboradores descreveram que a taxa de mortalidade relacionada à cirurgia em um grupo de pacientes (n=1035) que realizaram *Bypass gastrointestinal*, e foram acompanhado por 5 anos, foi menor do que a do grupo controle não operado (n= 5746): 0,68% e 6,17%, respectivamente (12). Com base nestes dados, pode-se afirmar que a cirurgia bariátrica reduz em 89% a taxa de mortalidade no grupo de Obesidade grau III. O estudo SOS ainda está em andamento com os dados de mortalidade no grupo controle, mas a mortalidade no grupo cirúrgico foi de apenas 0,25% (17).

As complicações precoces (até 30 dias PO) da cirurgia de *Bypass gastrointestinal* mais comuns no presente estudo foram seroma de ferida operatória (15%) e broncopneumonia (5%). As complicações mais graves, como fístula de anastomose (1,11%) e tromboembolismo pulmonar (1,11%),

foram pouco freqüentes e foram revertidas com tratamento específico. Estes resultados foram semelhantes aos relatados por outros autores. De uma maneira geral, a prevalência de fistulas é de até 5,1% e de tromboembolismo pulmonar de 1,1% (27). Nas cirurgias abertas, os seromas e infecções de ferida operatória ocorrem em 13% dos casos, enquanto nas laparoscópicas esta taxa cai para menos de 1%, e as infecções respiratórias ocorrem em cerca de 3%. Por outro lado, nas cirurgias videolaparoscópicas, o risco de fístula em anastomose é maior, ocorrendo em 2,1 - 5% quando comparados à técnica aberta 0,8 - 1,5% (14, 15, 17, 27).

Quanto as complicações tardias, observou-se uma incidência de hérnias incisionais de 25,5%, de colelitíase de 6,66% e de estenose do anel de *sylastic* de 2,77%. A freqüência de hérnias incisionais descrita por outros trabalhos varia de 8,2% (14), 5,9% (32), 20% (27, 33) e raramente é observada em cirurgias laparoscópicas. As cirurgias disabsortivas têm incidência pós-operatória extremamente elevada de colelitíase (>70% em 2 anos), sendo mandatória a colecistectomia junto com a cirurgia bariátrica (31). As cirurgias mistas têm incidência de 15-30% de cálculos nos primeiros 24 meses, não sendo definido necessidade de colecistectomia profilática (31, 32, 33, 34).

Analisando-se as alterações nutricionais, observou-se deficiência de ferro em 18,3% no primeiro mês de pós-operatório, havendo uma recuperação gradual ao longo do período de acompanhamento, reduzindo para 2,2% ao final dos 12 meses. A deficiência de ferro é relacionada tanto com a baixa ingestão de alimentos ricos em ferro quanto com a diminuição de sua absorção decorrente da redução da produção de ácido clorídrico pela pequena bolsa gástrica, e também da exclusão das áreas de maior absorção do ferro, que são

o duodeno e o íleo proximal, pela área de *Bypass* (36). É mais comum em mulheres em idade fértil e que tem fluxo menstrual aumentado, sendo por vezes necessário, além da reposição de ferro, o uso de anticoncepcional contínuo para evitar o sangramento menstrual e conseguir repor as reservas de ferro, corrigindo a anemia (36, 37, 38). A deficiência de ferro tem sido relatada em cerca de 30 a 47% dos pacientes que realizaram as técnicas mistas (37).

Quanto ao ácido fólico, cerca de 18,7% dos pacientes apresentaram níveis abaixo de 3,6 ng/ml especialmente nos primeiros 3 meses de pós-operatório. As casuísticas de literatura sobre deficiência de ácido fólico em pós-operatório de cirurgias mistas são as mais variadas, ocorrendo de 5 - 38% dos relatos (36, 37, 39, 40). A deficiência de ácido fólico decorre principalmente da restrição alimentar e baixa ingestão, pois, apesar da absorção do folato ocorrer principalmente no segmento proximal do intestino delgado, ela passa a ocorrer em toda a extensão do delgado como uma adaptação após a cirurgia (36).

A baixa reserva de vitamina B12 foi observada em até 53% desta casuística, e é mais freqüente após o 6º mês pós-operatório. É importante salientar que em nosso centro de cirurgia bariátrica, iniciamos reposição de vitaminas do complexo B injetável sempre que os níveis de B12 ficarem abaixo de 400 pg/ml, portanto não esperamos até ser caracterizada deficiência, que ocorreria com níveis inferiores a 200 pg/ml. A deficiência de vitamina B12 decorre da falha em separar a vitamina B das fontes protéicas, que é dependente da ação do ácido clorídrico e da pepsina, e também da dificuldade em absorver a forma cristalina de vitamina B12 devido à menor produção de fator intrínscico pela área reduzida de mucosa gástrica (36, 39). Os dados de literatura demonstram prevalência de deficiência de vitamina B12 em 36-70%

das técnicas mistas de cirurgia bariátrica, iniciando-se principalmente após o 6º mês pós-operatório e tendendo a persistir mesmo após a estabilização da perda de peso (35, 38, 40, 41).

A desnutrição protéica, representada laboratorialmente por hipoalbuminemia, ocorreu em cerca de 25-30% dos pacientes deste estudo, e já foi evidente no primeiro mês, permanecendo durante toda a fase de emagrecimento do 1º ano pós-operatório. Esta experiência é semelhante a de outros autores (32, 42) que demonstraram níveis baixos de albumina em cerca de 15-20% dos pacientes após as cirurgias mistas. Isto provavelmente se deve ao aporte protéico insuficiente, principalmente naqueles pacientes com intolerância à carne e ao leite. Estes pacientes costumam ingerir apenas 40-50% da necessidade protéica diária, e devem ser estimulados a utilizarem suplementação protéica na dieta. Os casos de manifestação clínica de desnutrição protéica com redução importante de força muscular, edema periférico ou até anasarca (32), são muito raros (menos de 1%) nas cirurgias mistas, porém são mais freqüentes em cirurgia disabsortivas, principalmente em pacientes que abandonam o acompanhamento e não seguem as orientações nutricionais.

O conhecimento destas alterações nutricionais é importante para que se tomem medidas de prevenção, como a administração precoce, quando indicada, dos nutrientes e vitaminas. Muitos dos pacientes já apresentam algumas deficiências pré-operatórias devido a erros alimentares e dietas restritivas prévias e, portanto, a avaliação laboratorial e recordatório alimentar são indispensáveis para detecção precoce das alterações nutricionais e manejo clínico das mesmas.

As queixas pós-operatórias de vômitos, intolerância alimentares e queda de cabelos são pouco descritas na literatura, pois a maioria dos autores não as considera como complicações pós-operatórias, pois irão ocorrer em grande parte dos pacientes em decorrência do aprendizado do uso da pequena bolsa gástrica (43). Episódios de vômitos ≥ 1 vez por semana ocorreram em 45,3% de nossa casuística, geralmente decorrentes de mastigação insuficiente, do hábito de comer rápido, e da mistura de líquidos e sólidos em uma mesma refeição. Em uma revisão sistemática de 20 estudos com descrição de queixas pós-operatórias (43), os vômitos foram relatados em até 40% dos pacientes submetidos à cirurgia de *Bypass gastrointestinal* e em até 70% dos pacientes com banda gástrica. As intolerâncias alimentares são relatadas em diversos estudos, porém sem descrição de prevalência. Encontramos em nossa coorte uma prevalência de 49,3% de intolerância à carne no 6º mês pós-operatório e 22,9% de intolerância ao arroz no 3º mês pós-operatório. As carnes de gado e frango são, geralmente, as com maiores restrições, pois dependem de mastigação efetiva, e os grãos, como arroz e cereais integrais, também podem causar intolerância, pois tendem a ser ingeridos não completamente hidratados e aumentam de volume no estômago (43, 44). A queda de cabelo ocorre principalmente entre o 3º e o 6º mês pós-operatórios, coincidindo com a fase de pico da desnutrição protéica, sendo relatada por 55,1% dos pacientes desta coorte. Também não encontramos casuísticas de literatura sobre prevalência de queda de cabelo, apenas descrições de que ocorre de forma muito freqüente, transitória e não apresenta tratamento específico, ocorrendo remissão espontânea na maioria dos casos (41).

As possíveis limitações deste estudo foram a seleção de pacientes e o tempo de seguimento pós-operatório, que foi restrito a progressão do primeiro ano pós-cirúrgico. A amostra apresentada foi constituída por cerca de 77% de mulheres e isto também tem sido relatado por outros autores (13,14). As mulheres tendem a operar mais precocemente, com menor peso e faixa etária e, portanto, tem menor risco de complicações e melhores resultados. Além disto, é importante lembrar que fatores sócio-econômicos também influenciaram a seleção de pacientes, pois o sistema público de saúde limita o número de cirurgias/mês, e muitos planos de saúde privada não autorizam o procedimento cirúrgico. Quanto ao período de acompanhamento, será necessário seguir acompanhando esta coorte, pois estudos de longo prazo demonstraram que ocorre uma taxa de reengorda nos 5 -10 anos que seguem as cirurgias, e, na técnica de *Bypass gastrointestinal*, a redução do excesso peso à longo prazo deve ficar em torno de 65 - 68%, bem como as co-morbidades associadas que tendem a aumentar sua incidência nos anos seguintes aos da cirurgia.

Em conclusão, a cirurgia de *Bypass gastrointestinal com anastomose em Y Roux* demonstrou ser um tratamento seguro e eficaz na redução de peso e melhora das co-morbidades em pacientes com obesidade grau III e Obesidade Grau II com comorbidezes, na análise inicial de 12 meses de seguimento. Apesar das diferenças pré-operatórias entre pacientes diabéticos e não diabéticos, a progressão pós-operatória foi similar entre os 2 grupos. Já na análise da evolução pós-operatória conforme o sexo, observou-se que, apesar de melhora significativa quando comparado aos níveis pré-operatórios, os homens mantiveram o IMC, a medida de cintura e níveis de pressão arterial

significativamente mais elevados do que as mulheres, bem como a prevalência de hiperuricemia. As complicações cirúrgicas e a mortalidade são baixas e as alterações nutricionais observadas no período pós-operatório devem ser acompanhadas por equipe multidisciplinar, apresentando fácil manejo clínico quando detectadas precocemente. Esta coorte de pacientes segue em acompanhamento e os dados de 5 anos de seguimento serão descritos posteriormente.

Tabela 1. Características clínicas e laboratoriais pré-operatórias (n=180).

Idade (média/dp)	37,2 ± 11,0 anos
Sexo feminino (%)	76,7%
Caucasianos (%)	91,7%
Peso (média/dp)	132,4 ± 28,4 kg
IMC total (média/dp)	48,4 ± 8,7 kg/m ₂
IMC 35-39,9 kg/m ₂ (%)	11,6%
IMC 40-49,9 kg/m ₂ (%)	53,9%
IMC ≥ 50kg/m ₂ (%)	34,5%
Excesso de Peso(média/dp)	64,5 ± 25,6 kg
cintura (média/dp)	128,25 ± 16,2 cm
Diabete mellitus tipo 2 (%)	17,2%
glicemia (média/dp)	113,8 ± 49,9 mg/dl
Dislipidemias (%)	57,8%
colesterol (média/dp)	207,2 ± 38,4 mg/dl
HDL (média/dp)	47,3 ± 12,3 mg/dl
triglicerídeos (média/dp)	161,6 ± 120,5 mg/dl
Hiperuricemia (%)	39,4%
ácido úrico (média/dp)	6,3 ± 2,4 mg/dl
Hipertensão arterial (%)	55,0%
PAS (média/dp)	140 ± 19,7 mmHg
PAD (média/dp)	86,9 ± 11,58 mmHg
PAM (média/dp)	104,5 ± 13,1 mmHg
Apnéia Obstrutiva do sono (%)	29,3%
Tabagismo (%)	22,2%
Artralgias/artropatias (%)	73,9%
S. metabólica * (%)	77,2%

* De acordo com os critérios da NCEP/ATP III

Tabela 2. Características clínicas pré-operatórias entre mulheres e homens.

	Feminino (n=138)	Masculino (n=42)	p
idade (média/dp)	37,3 ± 11,0 anos	36,9 ± 11,2 anos	0,838
Peso (média/dp)	124,5 ± 22,1 kg	158,6 ± 31,0 kg	<0,001
IMC (média/dp)	47,2 ± 7,7 kg/m ₂	52,6 ± 10,5 kg/m ₂	<0,001
Excesso de peso(média/dp)	58,5 ± 20,8 kg	82,1 ± 30,6 kg	<0,001
cintura (média/dp)	123,1 ± 14,0 cm	146,7 ± 15,1 cm	<0,001
Diabete mellitus (%)	11,6%	35,7%	0,001
glicemia (média/dp)	104,7 ± 34,3 mg/dl	143,6 ± 76,1mg/dl	<0,001
insulina (média/dp)	21,1 ± 13,9	40,3 ± 27,4	<0,001
dislipidemias (%)	56,5%	61,9%	0,660
colesterol (média/dp)	208,4 ± 38,3 mg/dl	203,3 ± 38,8 mg/dl	0,460
HDL (média/dp)	49,3 ± 11,6 mg/dl	40,7 ± 12,4 mg/dl	<0,001
triglicerídeos (média/dp)	144,5 ± 70,0 mg/dl	219,3 ± 208,6 mg/dl	<0,001
Hiperuricemia (%)	33,3%	59,5%	0,004
ácido úrico (média/dp)	6,1 ± 1,4 mg/dl	7,11 ± 1,5 mg/dl	0,325
Hipertensão arterial (%)	51,4%	66,7%	0,119
PAS (média/dp)	137,5 ± 17,8 mmHg	148,2 ± 23,2 mmHg	0,002
PAD (média/dp)	85,0 ± 10,1 mmHg	93,4 ± 13,5 mmHg	<0,001
PAM (média/dp)	102,4 ± 11,4 mmHg	111,6 ± 15,8 mmHg	<0,001
Tabagismo (%)	23,2%	19,0%	0,724
Apnéia do sono (%)	19,6%	66,7%	<0,001
Dores articulares (%)	73,9%	73,8%	1,000
S. metabólica (%)	74,6%	85,7%	0,199

Tabela 3. Características clínicas pré-operatórias dos pacientes, com e sem Diabetes mellitus tipo 2.

	Sem Diabetes (n=149)	Com Diabetes (n=31)	p
sexo	81,9% _ e 18,1% _	51,6% _ e 48,4% _	<0,001
idade (média/dp)	35,8 ± 9,8 anos	43,7 ± 10,8 anos	<0,001
Peso (média/dp)	131,9 ± 28,7 kg	134,8 ± 27,0 kg	0,614
IMC (média/dp)	48,3 ± 8,9 kg/m_	49,1 ± 7,7 kg/m_	0,670
Excesso de peso(média/dp)	64,2 ± 26,1 kg	66,3 ± 23,0 kg	0,670
cintura (média/dp)	126,5 ± 16,9 cm	135,8 ± 16,8 cm	0,007
glicemia (média/dp)	97,3 ± 11,4 mg/dl	190,8 ± 80,5 mg/dl	<0,001
insulina (média/dp)	24,4 ± 18,6 mg/dl	32,7 ± 24,5 mg/dl	0,046
dislipidemias (%)	56,4%	64,5%	0,525
colesterol (média/dp)	207,6 ± 39,2 mg/dl	205,3 ± 39,2 mg/dl	0,765
HDL (média/dp)	48,3 ± 9,7 mg/dl	42,6 ± 12,6 mg/dl	0,018
triglicerídeos (média/dp)	143,3 ± 68,5 mg/dl	249,8 ± 232,54 mg/dl	<0,001
Hiperuricemia (%)	48,4%	37,6%	0,359
Ácido úrico (média/dp)	6,6 ± 1,9 mg/dl	5,8 ± 1,4 mg/dl	0,790
Hipertensão arterial (%)	49,0%	83,8%	0,001
PAS (média/dp)	138,4 ± 18,3 mmHg	147,2 ± 24,0 mmHg	0,021
PAD (média/dp)	85,8 ± 10,9 mmHg	92,2 ± 13,0 mmHg	0,005
PAM (média/dp)	103,3 ± 12,1 mmHg	110,6 ± 16,0 mmHg	0,004
Tabagismo (%)	21,4%	25,8%	0,772
Apnéia do sono (%)	27,5%	45,2%	0,084
Artralgias/artropatias (%)	71,1%	87,1%	0,106
S. metabólica (%)	73,1%	96,8%	0,009

Tabela 4. Análise comparativa dos valores de pré-operatório vs 12º mês pós-operatório (n=150).

	Pré-operatório	Pós-operatório	p
Peso (média/dp)	132,04 ± 28,3 kg	84,7 ± 18,0 kg	<0,001
IMC (média/dp)	48,7 ± 9,0 kg/m ²	31,1 ± 5,5 kg/m ²	<0,001
IMC < 30kg/m ²		52%	
Excesso de peso reduzido (média/dp)		76,8 ± 17,0%	
Redução de excesso de peso < 50%		4,0%	
cintura (média/dp)	127,8 ± 17,5 cm	96,5 ± 13,8 cm	<0,001
Diabete mellitus tipo 2 (%)	16,1%	0,7%	<0,001
glicemia (média/dp)	112,4 ± 48,0 mg/dl	83,5 ± 8,1 mg/dl	<0,001
dislipidemias (%)	57,8%	36,5%	<0,001
colesterol (média/dp)	209,2 ± 38,3 mg/dl	176,8 ± 33,9 mg/dl	<0,001
HDL (média/dp)	47,3 ± 12,3 mg/dl	53 ± 11mg/dl	0,009
triglicerídeos (média/dp)	159,3 ± 127,2 mg/dl	99,2 ± 40,6 mg/dl	<0,001
Hiperuricemia (%)	39,4%	2,2%	<0,001
ácido úrico (média/dp)	5,9 ± 1,5 mg/dl	4,3 ± 1,3 mg/dl	<0,001
Hipertensão arterial (%)	55%	16,1%	<0,001
PAS (média/dp)	140,3 ± 20,6 mmHg	120,6 ± 16,8 mmHg	<0,001
PAD (média/dp)	87,04 ± 11,9 mmHg	76,3 ± 11,2 mmHg	<0,001
PAM (média/dp)	104,7 ± 13,5 mmHg	91,2 ± 12,5 mmHg	<0,001
Apnéia do sono (%)	29,3%	0,7%	<0,001
artralgias/artropatias (%)	73,9%	12%	<0,001
síndrome metabólica (%)	76,2%	22,6%	<0,001

Tabela 5. Características clínicas pós-operatórias entre mulheres e homens.

	Feminino (n=115)	Masculino (n=35)	p
Peso (média/dp)	79,7±13,2 kg	101,4 ± 21,5 kg	<0,001
IMC (média/dp)	30,5 ± 5,1 kg/m ₂	33,3 ± 6,3 kg/m ₂	0,009
Redução de excesso de peso(média/dp)	78,6 ± 16,2%	72,1± 18,7%	0,046
cintura (média/dp)	94,3 ± 12,5 cm	107,5 ± 14,4 cm	<0,001
Diabete mellitus (%)	1,8%	0%	0,430
glicemia (média/dp)	82,3 ± 7,7 mg/dl	86,5 ± 9,1mg/dl	0,010
dislipidemias (%)	34,9%	41,9%	0,615
colesterol (média/dp)	178,1± 34 mg/dl	167,9 ± 33,8 mg/dl	0,133
HDL (média/dp)	53,5 ± 10,8 mg/dl	50,5 ± 11,6 mg/dl	0,195
triglicerídeos (média/dp)	97,9 ± 39,8 mg/dl	99,9 ± 43,9 mg/dl	0,808
ácido úrico (média/dp)	3,8 ± 0,9 mg/dl	5,5 ± 1,5 mg/dl	<0,001
Hipertensão arterial (%)	11,4%	31,4%	0,005
PAS (média/dp)	118,2 ±13,8 mmHg	128,7 ± 22,9 mmHg	0,002
PAD (média/dp)	75,4 ± 10,3 mmHg	80,0 ± 13,2 mmHg	0,041
PAM (média/dp)	89,7 ± 10,8 mmHg	96,4 ± 16,1 mmHg	0,007
Apnéia do sono (%)	0,9%	0%	0,575
Síndrome metabólica (%)	19,1%	35,5%	0,093

Tabela 6. Características clínicas no 12º mês pós-operatório dos pacientes, com e sem Diabetes mellitus tipo 2 pré-operatório.

	Sem Diabetes pré (n=123)	Com Diabetes pré (n=25)	p
Peso (média/dp)	83,9 ± 17,6 kg	88,3 ± 19,5 kg	0,274
IMC (média/dp)	30,8 ± 5,4 kg/m ²	32,7 ± 6,0 kg/m ²	0,125
Redução de excesso de peso (média/dp)	78,2 ± 16,6 kg	71,5 ± 18,3 kg	0,069
cintura (média/dp)	96,5 ± 14,0 cm	101,3 ± 13,8 cm	0,126
glicemia (média/dp)	82,5 ± 7,5 mg/dl	87,2 ± 10,4 mg/dl	0,010
dislipidemias (%)	37,4%	31,8%	0,798
colesterol (média/dp)	177,1 ± 33,4 mg/dl	169,3 ± 37,8 mg/dl	0,310
HDL (média/dp)	53,1 ± 10,9 mg/dl	51,0 ± 11,8 mg/dl	0,414
triglicerídeos (média/dp)	95,6 ± 37,0 mg/dl	111,9 ± 54,1 mg/dl	0,073
Ácido úrico (média/dp)	4,1 ± 1,1 mg/dl	4,8 ± 1,8 mg/dl	0,025
Hipertensão arterial (%)	14,5%	24%	0,239
PAS (média/dp)	119,7 ± 16,5 mmHg	124,8 ± 17,5 mmHg	0,173
PAD (média/dp)	76,2 ± 11,3 mmHg	77,5 ± 10,7 mmHg	0,173
PAM (média/dp)	90,7 ± 12,4 mmHg	93,8 ± 12,4 mmHg	0,614
Apnéia do sono (%)	0,8%	0%	0,650
Síndrome metabólica (%)	20,5%	33,3%	0,272

Tabela 7. Comparação entre pacientes Hipertensos no pré-operatório que evoluíram com resolução da Hipertensão e os que permaneceram Hipertensos (n=82)

	Sem HAS 12º m (n=58)	Com HAS 12º m (n=24)	p
idade (média/dp)	39,7 ± 10,4 anos	41,6 ± 9,2 anos	0,451
sexo	77,2% _ e 56% _	22,8% _ e 44% _	0,093
Peso pré (média/dp)	129,4 ± 26,7 kg	147,8 ± 30,6 kg	0,008
IMC pré (média/dp)	48,1 ± 8,2 kg/m_	52,2 ± 9,1 kg/m_	0,051
Excesso de peso pré (média/dp)	62,8 ± 24,7 kg	76,2 ± 27,2 kg	0,033
Red. excesso peso 12º m (%)	77,5%	63,6%	<0,001
cintura pré (média/dp)	128,6 ± 15,4 cm	137,0 ± 15,7 cm	0,047
cintura 12º m (média/dp)	98,3 ± 12,6 cm	107,4 ± 11,9 cm	0,005
Diabete tipo 2 pré (%)	27,6%	25%	0,810
glicemia pré (média/dp)	115,6 ± 41,0 mg/dl	148,3 ± 90,6 mg/dl	0,025
insulina pré (média/dp)	26,6 ± 19,2 mg/dl	29,7 ± 17,5 mg/dl	0,512
dislipidemias pré (%)	65,5%	66,7%	0,920
colesterol pré (média/dp)	211,8 ± 31,4 mg/dl	209,0 ± 33,8 mg/dl	0,726
HDL pré (média/dp)	46,8 ± 9,9 mg/dl	44,1 ± 14,5 mg/dl	0,336
triglicerideos pré (média/dp)	183,3 ± 163,1 mg/dl	210,8 ± 154,2 mg/dl	0,482
Hiperuricemia pré (%)	34,5%	75,0%	0,001
Ácido úrico pré (média/dp)	7,3 ± 1,9 mg/dl	7,0 ± 1,7 mg/dl	0,886
PAS pré (média/dp)	145,8 ± 17,9 mmHg	153,7 ± 25,1 mmHg	0,115
PAD pré (média/dp)	90,8 ± 11,4 mmHg	95,6 ± 13,2 mmHg	0,108
PAM pré (média/dp)	109,5 ± 12,3 mmHg	114,9 ± 16,0 mmHg	0,074
Tabagismo pré (%)	17,2%	25,0%	0,420
Apnéia do sono pré (%)	27,6%	54,2%	0,022
Dores articulares pré (%)	84,5%	79,2%	0,560
S. metabólica pré (%)	93,1%	95,8%	0,638
S. metabólica 12m (%)	23,6%	65,2%	0,001

Tabela 8. Complicações Cirúrgicas e pós-operatórias (n=180)

# Complicações precoces	
Fístula de anastomose	02 (1,11%)
Broncopneumonia	09 (5,00%)
Tromboembolismo pulmonar (TEP)	02 (1,11%)
Infecção sistêmica sem foco	02 (1,11%)
Seroma de FO	27 (15,0%)
Infecção de FO	03 (1,66%)
Edema de anastomose + íleo adinâmico	03 (1,66%)
Evisceração	01 (0,55%)
Óbito	01 (0,55%)
# Complicações tardias	
Hérnia incisional	46 (25,5%)
Colelitíase	12 (6,66%)
Estenose de anel	05 (2,77%)
Anel aberto	02 (1,11%)
Úlcera de anastomose	01 (0,55%)
TEP (pós cirurgia plástica)	01 (0,55%)
Óbito tardio (IAM, neoplasia)	02 (1,11%)

Tabela 9. Sintomas mais freqüentes no Pós-operatório.

	1º mês	3º mês	6º mês	12º mês
vômitos	28,2%	43,9%	41,2%	45,3%
Intolerância carne	dieta liq/pastosa	47,8%	49,3%	40,7%
Intolerância arroz	dieta liq/pastosa	22,9%	17,6%	20,1%
Intolerância outros	16,8%	18,5%	19,9%	18,7%
astenia	18,4%	14%	8,8%	12%
dor	10,9%	11,5%	10,3%	9,3%
queda de cabelo	8,6%	52,2%	55,1%	20%
unhas quebradiças	1,1%	8,9%	8,8%	4%

Tabela 10. Alterações nutricionais pós-operatórias.

	1º mês	3º mês	6º mês	12º mês
albumina < 3,9 g/dl (%)	22,5%	22,6%	21,8%	29,6%
ferro < 40 µg/dl (%)	18,3%	12,6%	6,8%	2,2%
vitamina B12 < 400 pg/ml (%)	21,1%	42%	52,4%	53,6%
ácido fólico < 3,6 ng/ml (%)	18,7%	18%	13,6%	13,9%

Figura 1. Redução de Excesso de Peso Pós-operatória.

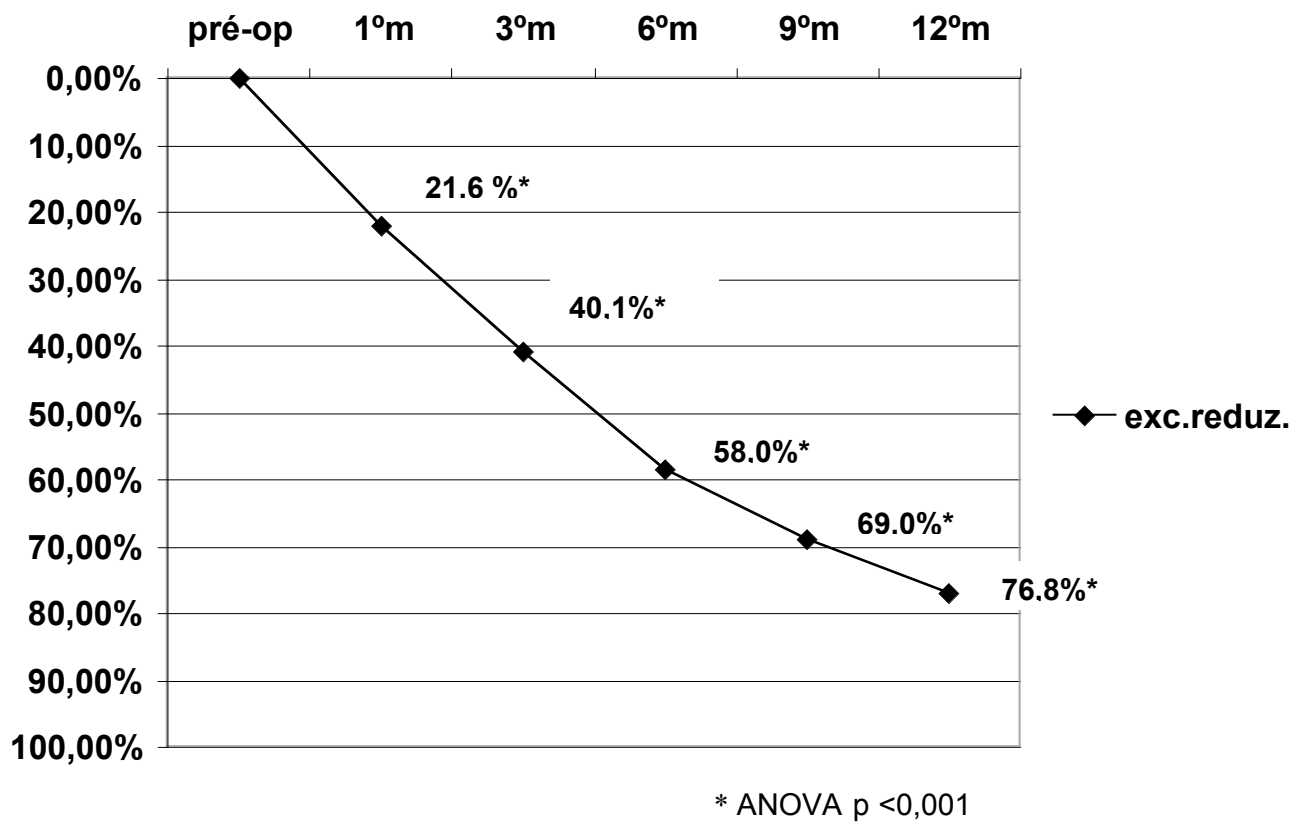
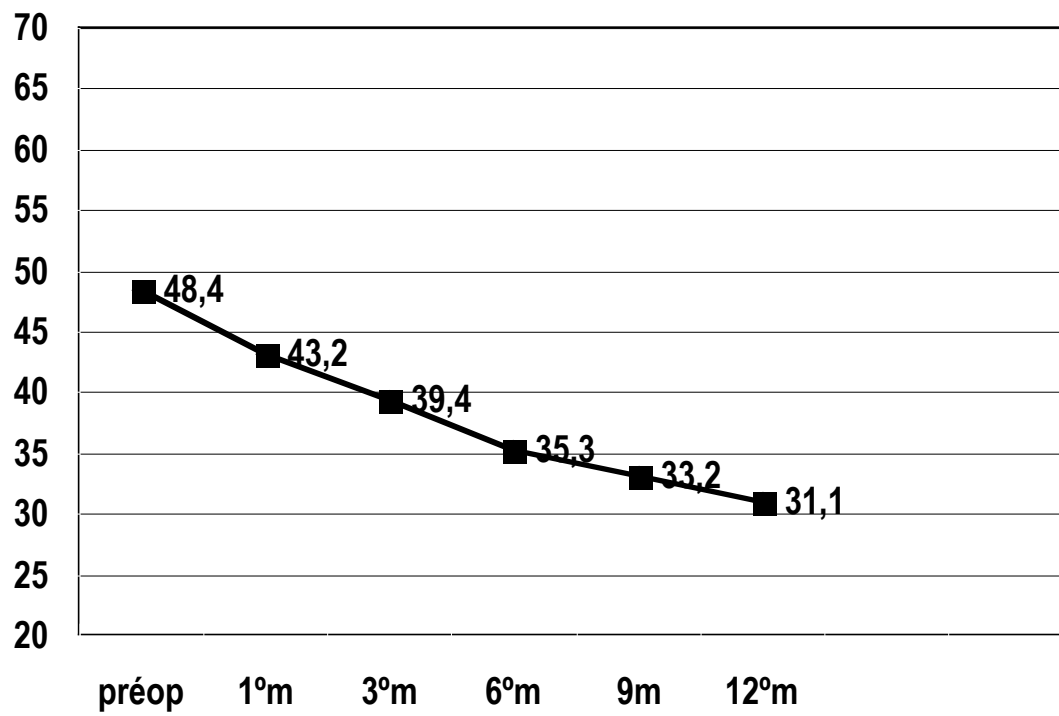


Figura 2. Redução do IMC no Pós-operatório.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Flegal KM, Carroll MD, Odgen CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among USA adults, 1999-2000. **JAMA 2002**; 288: 1723-7.
2. Filozof C, Gonzalez C, Sereday M et al. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. **Obesity reviews 2001**; 2:99-106.
3. 1º Consenso Latino-Americano de Obesidade. Rio de Janeiro, 1998.
4. Monteiro CA, Benício MH, conde WL, Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. **Eur J Clin Nutr 2000**; 54: 342-6.
5. O'Connell TL. An Overview of Obesity and Weight Loss Surgery. **Clinical Diabetes 2004**; 22 (3): 115-120.
6. Bray GA. Risks of obesity. **Endocrinol Metab Clin N Am 2003**; 32: 787-804.
7. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda:National Heart, Lung, and Blood Institute,1998:1-228.
8. Cabral MD. Tratamento clínico da obesidade Mórbida. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu, pag 35-44.
9. Martin LF. The Evolution of Surgery for Morbid Obesity. In: Louis F. Martin, Obesity Surgery. Lousiana, USA 2004 Ed: McGRAW-HILL, pag: 15 - 48.
10. Fobi MAL. The Surgical technique of the Fobi pouch operation for obesity. **Obes Surg 1998**; 8: 283-8.
11. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice. **Am J Surg 1996**; 171: 74-9.

12. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, MacLean APH, MacLean LD. Surgery Decreases Long-term Mortality, Morbidity and Health Care use in Morbidly Obese Patients. **Ann Surg** **2004**; 240(3): 416-24.
13. Executive Summary of the Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **JAMA** **2001**; 285: 2486-97.
14. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugarman HJ, Livingstone EH et al. Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity. **Ann Intern Med** **2005**; 142: 547-59.
15. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. **JAMA** **2004**; 292(14): 1724-37.
16. Sjöström CD. Surgery as an intervention for obesity. Results from the Swedish obese subjects study. **Growth Hormone & IGF Research** **2003**; 13: S22-26.
17. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Björn C, Sjöström CD, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk factors 10 years after Bariatric Surgery. **N Engl J Med** **2004**; 351 (26); 2683-93.
18. Buchwald H, Williams SE. Bariatric Surgery Worldwide 2003. **Obes Surg** **2004**; 14: 1157-64.
19. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice. **Am J Surg** **1996**; 171: 74-9.

20. Fobi MAL, Lee H, Felahy B, Che K, Ako P, Fobi N. Choosing an operation for weight control, and the Transected Bandind Gastric Bypass. **Obes Surg** **2005**; 15:114-21.
21. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult onset Diabetes mellitus. **Ann Surg** **1995**; 222:339-50.
22. Rubino F, Gagner M. Potential Surgery for Curing type 2 Diabetes Mellitus. **Ann Surg** **2002**; 236(5): 554-9.
23. Geloneze B, Tambascia MA, Pareja JC, Repetto EM, Magna LA. The insulin Tolerance Test in Morbidly Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery. **Obes Res** **2001**; 9:763-9.
24. Service FJ, Thompson GB, Service FJ, Andrews JC, Collazo-Clavell ML, Lloyd RV. Hyperinsulinemic Hypoglycemia with Nesidioblastosis after Gastric-Bypass Surgery. **N Engl J Med** **2005**; 353: 249-54.
25. Rasheid S, Banasiak M, Gallagher S, Lipska A, Kaba S, Ventimiglia D et al. Gastric Bypass is an effective treatment for Obstructive sleep apnea in patients with clinically significant Obesity. **Obes Surg** **2003**; 13:58-61.
- 26 Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of Sleep Apnea without concomitant weight increase 7,5 years after weight reduction surgery. **Chest** **1994**; 106: 1702-04.
27. DeMaria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meador JL, Wolfe LG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypasses to treat Morbid Obesity. **Ann Surg** **2002**; 235 (5): 640 -7.
28. Buffington CK, Cowan Jr GSM. Gastric By Pass in the treatment of Diabetes, Hypertension, and Lipid/ lipoprotein abnormalities of the Morbidly

Obese. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 435-49.

29. White S, Brooks E, Jurikova L, Stubbs RS. Long-term Outcomes after Gastric Bypass. **Obes Surg 2005**; 15(2):155-63.

30. Dhabuwala A, Cannan RJ, Stubbs RS, Obst D. Improvement in Comorbidities following weight loss from gastric Bypass Surgery. **Obes Surg 2000**; 10: 428-35.

31. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Traverso E, Papadia F, Camerini G. Biliopancreatic Diversion: Two decades of experience. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 227-58.

32. Fobi MAL, Lee H, Igwe D, Felahy B, Stanczyk M, Tambi J. Transected Silastic ring vertical Gastric Bypass with jejunal interposition, a gastrostomy and a gastrostomy site marker. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 203-26.

33. Nguyen NT, Wolfe BM. Laparoscopic and open bariatric procedures: What are the differences? In: Louis F. Martin, Obesity Surgery, Louisiana, USA 2004 Ed: McGRAW-HILL, pag 173-92.

34. Oria HE. Gallbladder disease in Obesity and during weight loss. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 451-80.

35. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of Nutritional Deficiencies after Roux-en-Y Gastric Bypass and after Biliopancreatic diversion with Roux-en-Y Gastric Bypass. **Obes Surg 2002**; 12: 551-8.

36. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. **Curr Opin Clin Nut Metab Care** 2004; 7: 569-575.
37. Brolin RE. Metabolic deficiencies and supplements following bariatric operations. In: Louis F. Martin, Obesity Surgery, Louisiana, USA 2004 Ed: McGRAW-HILL, pag: 275-300.
38. Cambi MPC, Marchesini JB. Acompanhamento clínico, dieta e medicação. In: Arthur Garrido Jr, Cirurgia da Obesidade, São Paulo, Brasil 2002. Ed: Atheneu, pag: 255-72.
39. Rhode BM, Mac Lean LD. Vitamin and Mineral Supplementation after Gastric Bypass. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 161-70.
40. Silvestre V, Ruano M, Dominguez Y, Castro R, García-Lescun G, Rodríguez A, García-Blanch G. Morbid Obesity and Gastric Bypass Surgery: Biochemical Profile. **Obes Surg** 2004; 14: 1227-32.
41. Fujioka K. Follow-up of Nutritional and Metabolic Problems after Bariatric Surgery. **Diabetes Care** 2005; 28(2): 481-84.
42. Moize V, Geliebter A, Gluck ME, Yahav E, Lorence M, Colarusso T *et al.* Obese patients have inadequate protein intake to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. **Obes Surg** 2003; 13:23-28.
43. Chapman A *et al.* Systematic review of laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of obesity - Update & Re-appraisal. ASERNIP-S report nº 31, second edition. Adelaide, South Australia, June 2002.
44. Fisher BL, Barber AE. Gastric Bypass procedures. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, pag 139-60.