

OBESIDADE, CIRURGIA BARIÁTRICA E IMPLICAÇÕES NUTRICIONAIS

Obesity, bariatric surgery and nutritional implications

Artigo de revisão

RESUMO

A obesidade é um desvio nutricional importante que está aumentando exponencialmente no Brasil e no mundo, tornando-se um problema de saúde pública. A Organização Mundial da Saúde verificou em 2005 que 1,6 bilhões de pessoas acima de 15 anos estavam com sobrepeso e 400 milhões estavam obesas, entre as crianças, 20 milhões encontravam-se acima do peso. Dentre os diversos tratamentos para a obesidade, a cirurgia bariátrica tem sido muito utilizada por ser eficaz contra o excesso de peso e as co-morbidades associadas, tanto para a população adulta quanto para a juvenil. As técnicas cirúrgicas são divididas em restritivas, disabsortivas e mistas. Cada técnica promove alterações digestivas e absorptivas características, necessitando de um programa educativo multidisciplinar exclusivo e direcionado tanto no pré quanto no pós-operatório, enfatizando os hábitos de atividade física e a necessidade de aderir às restritas recomendações dietéticas. As cirurgias promovem uma diminuição severa no consumo, o que acarreta a ingestão de dietas hipocalóricas e deficientes em micronutrientes, com conseqüentes complicações nutricionais.

Descritores: Obesidade mórbida; Cirurgia bariátrica; Planejamento alimentar

ABSTRACT

Obesity is an important nutritional deviation that is exponentially increasing in Brazil and in the world, becoming a public health problem. The World Health Organization verified in 2005 that 1.6 billion people above 15 years old were overweight and 400 million were obese. Among children, 20 million were overweight. Amongst the different treatments for the obesity the bariatric surgery has been used very often nowadays, for being effective against weight excess and associated co-morbidities, both for the adult and youngster populations. The surgical techniques are divided in restrictive, disabsorptive and mixed procedures. Each technique promotes digestive and absorptive distinct alterations, needing, therefore, an exclusive multidisciplinary educational program, directed both to pre and post-surgery periods, emphasizing the habits of physical activity and the necessity to adhere to the restricted dietary recommendations. The surgeries promote a severe reduction in the consumption, which induces to the ingestion of diets that are hypocaloric and deficient in micronutrients, with consequent nutritional complications.

Descriptors: Obesity, morbid; Bariatric surgery; Food planning

Michele Novaes Ravelli⁽¹⁾
Vânia Aparecida Leandro
Merhi^(1,2)
Daniela Vicinanza Mônico⁽³⁾
Nilton Aranha⁽⁴⁾

1) Unimep-Piracicaba-SP

2) Faculdade de Nutrição, Pontifícia
Universidade Católica – Campinas-SP

3) Clínica Lane – Campinas São Paulo

4) Fundação Centro Médico de Campinas-SP

Recebido em: 20/06/2007

Revisado em: 17/10/2007

Aceito em: 10/11/2007

Obesidade Conceito, Diagnóstico e Classificação

A obesidade é um desvio nutricional importante que está crescendo exponencialmente no Brasil e no mundo⁽¹⁾. Tal moléstia é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, que acarreta prejuízos à saúde dos indivíduos, de natureza dermatológica, cardiovascular, respiratória, do aparelho locomotor, metabólicas, alguns cânceres, entre outros⁽¹⁾.

O sobrepeso e a obesidade são denominações para escalas de peso que estão acima do que é considerado saudável para a altura da pessoa⁽²⁾. Para a população adulta, as taxas de sobrepeso e obesidade são determinadas usando-se peso e altura para calcular o Índice de Massa Corporal (IMC). Um adulto que tem o IMC entre 25 e 29,9 Kg/m² é classificado em sobrepeso. A obesidade é classificada em subgrupos, sendo que a obesidade Grau I é vista em pacientes com IMC de 30 a 34,9 Kg/m²; a obesidade Grau II é observada em pessoas com IMC na faixa de 35 a 39,9 Kg/m²; já pacientes com IMC maior que 40 Kg/m² são classificados em obesidade Grau III (obesos mórbidos)^(2,3,4).

Para crianças e adolescentes, as escalas de IMC acima de um peso normal têm classificações diferentes (em risco de sobrepeso e de sobrepeso). Estas escalas são definidas em percentis, utilizando-se as variáveis IMC e idade⁽²⁾. Depois que o IMC é calculado, este é traçado na planilha de crescimento de IMC para Idade do CDC (para meninas ou meninos) obtendo um ranking do percentil⁽⁵⁾. O percentil indica a posição relativa do número de IMC da criança. As planilhas de crescimento mostram as categorias de classificação do peso usadas para crianças e adolescentes (o baixo peso, peso saudável, em risco do sobrepeso e sobrepeso⁽⁵⁾).

Epidemiologia

De acordo com dados da *World Health Organization* (WHO), 1,6 bilhões de pessoas acima de 15 anos foram classificadas em sobrepeso no ano de 2005, e 400 milhões estavam obesos na mesma data. Dentre as crianças, 20 milhões destas estavam acima do peso no ano de 2005. As projeções para o ano de 2015, segundo a WHO⁽⁶⁾, são de, aproximadamente, 2,3 bilhões de pessoas acima do peso e mais de 700 milhões estarão obesas. Anteriormente, o peso elevado era considerado um problema somente em países de renda elevada, no entanto, o sobrepeso e a obesidade estão em dramática ascensão nos países de baixa e média renda⁽⁶⁾. No Brasil, segundo dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística⁽⁷⁾ (IBGE), 38,8 milhões de pessoas com 20 anos ou mais estavam acima do peso no ano de 2002 a 2003, sendo que 41,1% das pessoas do sexo masculino

encontraram-se acima do peso e 8,9% apresentaram-se obesas e, quanto ao sexo feminino, 40% estavam com sobrepeso e 13,1% com obesidade, totalizando uma média de 40,6% da população total do país acima do peso e 10,5 milhões de pessoas obesas. Dados da WHO⁽⁸⁾ relatam o sobrepeso em 53,5% da População Feminina (PF) brasileira e em 47,4% da População Masculina (PM) no ano de 2005, quanto à obesidade na mesma época, relataram-se 18,3% em PF e 8,7% em PM. As projeções para 2015 são de, para o sobrepeso, 66,5% na PF e 60,3% na PM e, para a obesidade, 31,3% para PF e 16,9% para PM.

Quanto à prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes⁽⁹⁾, na região Sudeste, 10,4% apresentaram sobrepeso e 1,7% demonstraram obesidade; na região Nordeste, 6,6% estavam com sobrepeso e 4,2% com obesidade. De acordo com Guedes & Guedes⁽¹⁰⁾, essa prevalência é maior dos 16 aos 17 anos de idade, sendo 17,1% para os adolescentes do sexo feminino e 12,2% para os do sexo masculino. Nos Estados Unidos, 4,7 milhões de adolescentes têm o índice de massa corporal (IMC) acima do percentil 95, o que indica que a obesidade tornou-se uma doença comum também na população infanto-juvenil⁽¹¹⁾. De acordo com a Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica⁽¹²⁾ (ABESO), a morbimortalidade cresce exponencialmente em pessoas com IMC ≥ 30 kg/m². Há O risco de morte prematura em indivíduos com IMC ≥ 35 kg/m². Pessoas com IMC ≥ 40 Kg/m² têm o risco de morte por diabetes, doenças cardiorrespiratórias e cérebro-vasculares, certas formas de neoplasia, e outras doenças.

Etiologia e Fisiopatologia

O excesso de peso e a obesidade estão sendo um dos mais graves problemas de saúde pública dentre o grupo das Doenças Crônicas Não-Transmissíveis (DCNT)⁽¹³⁾. Sua etiologia é multifatorial, incluindo aspectos ambientais (socioeconômicos e culturais), comportamentais, psicossociais, endócrinos, genéticos, desequilíbrio entre ingestão calórica e gasto energético⁽⁶⁾.

O aumento do peso corpóreo pode ocorrer devido às alterações endócrinas, metabólicas, genéticas, ambientais e psicológicas. O desequilíbrio entre as calorias consumidas e as calorias gastas é um dos principais fatores que levam ao aumento do peso⁽⁶⁾. O aumento do consumo de alimentos com maior densidade calórica, ricos em açúcares e gordura e pobres em vitaminas, minerais e outros micronutrientes, e a tendência à diminuição das atividades físicas diárias, devido ao sedentarismo de muitas formas de trabalho, diversão, modalidade de transporte e ao crescimento urbano, são fatores que promovem o desenvolvimento da obesidade⁽⁶⁾. A obesidade psicogênica é observada, principalmente,

durante e após situações de estresse psicológico, como morte de parente, doença grave ou depressão.

Os genes podem contribuir para a obesidade de diversas formas, como anormalidade genética no armazenamento de energia, fatores psíquicos hereditários anormais que estimulam o apetite, intervindo, através da sua participação, no controle de vias eferentes (leptina, nutrientes, sinais nervosos, entre outros), de mecanismos centrais (neurotransmissores hipotalâmicos) e de vias aferentes (insulina, catecolaminas, sistema nervoso autônomo)⁽¹⁴⁾.

O tecido adiposo, como órgão secretor, é regulado por mecanismos humorais e hormonais ainda em estudo. As adipocinas são os produtos secretados também pelo tecido adiposo e desempenham papel importante na função imunológica através da Interleucina 6 (IL-6), do fator de necrose tumoral (TNF- α) e das adipocinas; na função cardiovascular, através do eixo renina-angiotensina e do inibidor de ativação do plasminogênio (PAI-1); na função metabólica, com os ácidos graxos livres (AGL), a adiponectina, a resistina, o *agouti related peptide* (AGRP) e a visfatina; e na função endócrina, com a secreção de leptina⁽¹⁵⁾.

A gordura visceral é a principal fonte de IL-6; ela também é secretada no hipotálamo, desempenhando papel na regulação do apetite e no gasto energético, inibindo a lipoproteína lipase, induzindo a lipólise e aumentando a captação da glicose⁽¹⁵⁾. Esta citocina está aumentada na obesidade e em pacientes diabéticos, principalmente naqueles com resistência a insulina. O TNF- α promove uma diminuição à resposta à insulina através da diminuição da expressão a superfície celular dos transportadores de glicose (GLUT-4), estando, portanto, relacionado à resistência à insulina^(15,16). O PAI-1 é uma molécula envolvida na patogênese da doença cardiovascular, regulando a formação de trombo inibindo a ativação do plasminogênio, sendo este um fator anticoagulante. O PAI-1 correlaciona-se com a gordura omental.

Devido a avanços da área de metabolismo e endocrinologia, estudos sobre os AGL, adiponectina, leptina e ghrelina, estão sendo frequentemente realizados para descobertas na regulação metabólica e endócrina dos obesos. A adiponectina é um neurotransmissor com efeitos metabólicos positivos, promovendo sensibilidade à insulina no fígado e através de sua propriedade anti-aterogênica⁽¹⁷⁾.

A leptina é um hormônio sob o qual são desenvolvidas inúmeras pesquisas para compreensão de sua função em relação à regulação energética versus obesidade. De acordo com Ronti, Lupattelli & Mannarino⁽¹⁷⁾, a leptina reduz os níveis intracelulares de lipídeos no músculo esquelético, fígado e nas células beta-pancreáticas, melhorando a sensibilidade à insulina. No músculo, a sensibilidade à

insulina é conseguida com a inibição da CoA na qual ocorre o aumento do transporte de ácidos graxos para a mitocôndria, levando à beta-oxidação⁽¹⁷⁾. O mecanismo de ação da leptina ocorre através da liberação de neuropeptídeos relacionados ao apetite como o neuropeptídeo Y (NPY) e ao peptídeo *Agouti* (AGRP), levando à redução do apetite. Também promove o aumento da liberação de neuropeptídeos anorexígenos e hormônio liberador de corticotropina, desse modo altos níveis de leptina levam à hipofagia, enquanto altos níveis induzem a hiperfagia^(18,19). Porém, é possível observar a resistência à insulina na obesidade, em que se observam grandes quantidades de leptina na circulação de obesos e sua finalidade de saciedade e inibição do apetite não ocorrem, indicando que os receptores da leptina no hipotálamo estariam defeituosos e, portanto, sem chances de utilizar a leptina exógena no tratamento de pacientes obesos⁽¹⁸⁾.

O hormônio ghrelina é um estimulador da liberação do hormônio do crescimento (GH); além disso, ela atua na estimulação da secreção lactotrófica e corticotrófica, atividades estas que atuam no controle do gasto energético; atua também na secreção ácida da motilidade gástrica, tem papel cardioprotetor e exerce ações anti-neoplásicas⁽¹⁹⁾. De acordo com Mota & Zanesco⁽¹⁸⁾, estudos realizados com indivíduos normais mostraram que a ghrelina aumenta a ingestão alimentar e que, na situação pós-prandial, seus níveis ficam reduzidos. No entanto, em pacientes obesos, os níveis de GH e de ghrelina são baixos e sua concentração pós-prandial não se modifica em resposta à ingestão alimentar, admitindo-se que outros fatores estão associados aos níveis reduzidos destes hormônios.

Terapêutica da Obesidade

Inúmeros são os tratamentos realizados e estudados para a perda e manutenção do peso. Quando se aborda o tratamento dietético, de acordo com Lottenberg⁽²⁰⁾, este deve ser composto de metas realistas quanto à perda ponderal e sua velocidade. As prescrições são baseadas em dietas hipocalóricas e balanceadas, com alimentos de qualidade, sensibilizando o paciente a adquirir critérios adequados de escolha e opções saudáveis. Além disso, há a necessidade de trabalhar os aspectos comportamentais direcionando-os à educação alimentar.

Associado ao tratamento dietético, a atividade física também é essencial para o controle do peso e da gordura corporal; além disso, está associada a benefícios físicos, psicológicos, sociais e no controle do perfil lipídico e na diminuição de riscos de doenças crônicas não-degenerativas, como a obesidade, diabetes, hipertensão, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares, diminuindo, assim, o risco de morte⁽²¹⁾. As recomendações, de acordo com

Matsudo & Matsudo⁽²¹⁾, de atividade física para redução de morbidades é de 30 minutos por dia, durante 5 dias da semana, porém, para a perda e manutenção de peso, as recomendações são de 60 a 90 minutos por dia, 5 vezes na semana.

Dentre os tratamentos medicamentosos, muitos demonstraram resultados desapontantes, uma vez que grande parte dos pacientes recuperam, de 3 a 5 anos, parcialmente ou totalmente, o peso perdido. A sibutramina e o orlistat são os fármacos indicados para tratamentos em longo prazo aprovados pelo FDA. A sibutramina é uma droga inibidora da recaptação da serotonina e da norepinefrina, reduzindo o consumo alimentar e aumentando a termogênese. Já o orlistat é um inibidor irreversível das lipases gástricas e pancreáticas, não possuindo efeito no sistema nervoso. Ambas as drogas demonstraram segurança e eficácia de acordo com os estudos e investigações realizadas, porém ambas têm efeitos colaterais que não devem ser ignorados no tratamento⁽²²⁾.

Estudos recentes mostram que o tratamento clínico e nutricional, dietas e reeducação alimentar, em adultos gravemente obesos, não apresentam resultado significativo em longo prazo, assim a cirurgia bariátrica é, atualmente, a ferramenta mais eficaz no controle e tratamento da obesidade mórbida. Dentre seus principais benefícios, pode-se salientar a perda e manutenção de peso a longo prazo, melhora das comorbidades, tais quais diabetes, hipertensão, colesterol elevado, apnéia do sono, incontinência urinária, dores de cabeça crônicas, doenças do fígado, artrites associadas e conseqüente melhora na qualidade de vida^(23,24). As técnicas cirúrgicas podem ser divididas em procedimentos restritivos, procedimentos disabsortivos e procedimentos mistos. Os procedimentos de disabsorção reduzem a absorção das calorias, proteínas e outros nutrientes. No contraste, as operações restritivas diminuem a entrada de alimento e promovem um rápido sentimento da saciedade após refeições. A técnica mista é a combinação de ambas as técnicas⁽²³⁾.

O *bypass* jejunoileal (BJI) foi o primeiro procedimento a ser executado em 1950. Essa técnica induz a má-absorção e mantém intacto o estômago. Apesar da perda de peso, muitos pacientes desenvolveram diarreia, cegueira noturna (devido à deficiência de vitamina A), osteoporose (devido à deficiência de vitamina D e Cálcio), desnutrição e cálculos renais⁽²³⁾.

A técnica do Scopinaro (derivação biliopancreática - DBP) foi projetada como uma alternativa má-absortiva mais segura que o BJI. Essa técnica induz a uma disabsorção controlada sem os efeitos colaterais encontrados do procedimento anterior⁽²³⁾. A técnica de *Switch* duodenal é uma modificação da DBP projetada para impedir o

aparecimento de úlceras, aumentar a quantidade de restrição gástrica, minimizar a incidência da síndrome de Dumping, e reduzir a desnutrição⁽²³⁾.

A gastroplastia foi iniciada no princípio dos anos 70 para ser uma alternativa mais segura ao *Bypass* Gástrico em Y de Roux (RYGBP) e ao BJI. Essa técnica era a primeira operação puramente restritiva executada para o tratamento da obesidade⁽²³⁾.

A técnica de *Bypass* Gástrico foi desenvolvida em 1960, sendo baseada na perda de peso de pacientes que se submetem à remoção parcial do estômago, devido à presença de úlceras. Após algumas décadas, esta técnica foi reformulada usando uma parte do intestino, passando a se chamar *Bypass* Gástrico em Y de Roux (RYGBP) ou técnica Fobi-Capella. O *bypass* laparoscópico foi desenvolvido para reduzir as complicações pós-operatórias de uma grande incisão em pacientes gravemente obesos. Nesta técnica, se fazem apenas 5 a 6 pequenas incisões, enquanto na RYGBD há uma grande incisão⁽²³⁾. O *bypass* gástrico é o procedimento mais realizado nos Estados Unidos e no mundo. É uma técnica combinada, ou seja, restritiva e disabsortiva. O elemento restritivo consiste na criação de uma pequena bolsa gástrica, que, ao ser distendida pela comida, favorece a sensação de saciedade. O elemento disabsortivo é o *bypass* intestinal, cuja sua extensão irá determinar o grau de má-absorção de nutrientes⁽²⁴⁾.

A perda de peso posterior ao *bypass* gástrico de Y de Roux padrão de 75 cm é de 65 a 70% do excesso de peso corpóreo e, aproximadamente, 35% do IMC. A técnica *bypass* de membro longo (distal) é usada para obter comparáveis perdas de peso em pacientes super obesos (IMC \geq 50kg/m²)⁽²⁴⁾. A mortalidade nessa técnica cirúrgica é de 0,5%, quando realizadas por cirurgiões competentes. As morbidades como embolia pulmonar, hemorragias, infecções são de 5%. As complicações a longo prazo estão associadas à síndrome de Dumping, estenose estomacal, úlceras, rompimento do grampo e hérnias internas⁽²⁴⁾.

O tratamento cirúrgico é oferecido a pacientes gravemente obesos e conscientes da cirurgia. São possíveis candidatos os pacientes portadores de obesidade mórbida de IMC \geq 40 Kg/m², estando presentes, há mais de cinco anos e com insucesso nos tratamentos anteriores, e pacientes com IMC entre 35 e 39,9kg/m² portadores de doenças crônicas agravadas pela obesidade, tais como hipertensão, dislipidemias, diabetes tipo 2, apnéia do sono, entre outras⁽²⁴⁾, sendo contra-indicado para pacientes com pneumonias graves, insuficiência renal, problemas cardíacos e cirrose hepática⁽²⁵⁾.

Nos adolescentes, a cirurgia pode ser considerada como uma possibilidade depois de 6 meses de tratamento medicamentoso com IMC maior que 40 kg/m² associado

à comorbidades ou com IMC maior que 50 kg/m². Este tratamento não é recomendado nesta população, quando apresentam distúrbios alimentares e psicológicos ou síndrome de *Prader-Willi*. Além disso, é recomendado que a família destes pacientes seja submetida a uma avaliação pré-cirúrgica para analisar a habilidade de cumprir as mudanças do estilo de vida após a cirurgia, uma vez que este tratamento é um adendo às mudanças do estilo de vida⁽²⁶⁾.

Adultos com problemas psicológicos não são indicados para a cirurgia, porém, de acordo com Cordas & Ascecio⁽²⁷⁾, a presença de um quadro psiquiátrico não deve ser encarado como contra-indicação absoluta, uma vez que este procedimento pode oferecer uma melhor qualidade de vida ou, caso contrário, esperar o aparecimento de uma complicação potencialmente letal. Portanto é importante observar o quanto o transtorno psicológico interfere no tratamento e condicionamento pré e pós - operatório.

Terapêutica Nutricional em Pacientes Candidatos à Cirurgia Bariátrica

Terapêutica Nutricional Pré-operatória

Um elemento importante do sucesso a longo prazo da perda de peso é o desenvolvimento de um programa educativo multidisciplinar, no qual são feitas abordagens quanto ao procedimento cirúrgico, aos hábitos de atividade física e à necessidade de aderir às rígidas recomendações dietéticas⁽²⁸⁾.

O tratamento nutricional deve ser iniciado antes de o paciente passar pela cirurgia bariátrica, visando esclarecer ao paciente como será a evolução de sua dieta no período pós-operatório^(29,30). O tempo de contato entre o paciente e o nutricionista deve ser suficiente para concretizar o trabalho de esclarecimento das evoluções dietéticas pelas quais o paciente irá passar, evitando constrangimentos e complicações posteriores à cirurgia⁽²⁹⁾. A avaliação nutricional deve consistir na história dietética e na história do peso da paciente; devem ser abordadas as características individuais, como apetite, nível de saciedade, sintomas gastrintestinais, uso de álcool, drogas, incidência de doença que afeta a absorção de nutrientes, uso de medicamentos, suplementações nutricionais, restrições alimentares por intolerância ou alergia, padrão de atividade física, entre outras informações^(30,31). Na história dietética deve-se fazer, em especial, o cálculo das calorias, dos carboidratos, das proteínas, dos lipídeos e das calorias provindas dos doces⁽³¹⁾. A avaliação do estado nutricional é feita por métodos indiretos, como o cálculo do IMC, e por métodos diretos, sendo estes os exames laboratoriais (hemograma completo, dosagem sanguínea de proteínas totais e frações, ferro

sérico, vitamina B12, ácido fólico e zinco, colesterol total e frações, triglicérides, creatinina, ácido úrico e uréia)^(29,31). Dependendo dos resultados bioquímicos obtidos, a nutricionista deverá aconselhar o paciente quanto a uma suplementação prévia do nutriente⁽³¹⁾.

As orientações quanto ao novo comportamento alimentar do paciente devem ser realizadas pelo nutricionista e por um psicólogo comportamental, incentivando-os a identificar o comportamento do consumo alimentar inadequado e educando-os quanto aos novos hábitos⁽²⁸⁾. Essas orientações têm importância significativa quanto à melhora da adesão à terapia nutricional pós-operatória e diminuição da incidência das complicações pós-cirúrgicas⁽²⁹⁾.

Terapêutica Nutricional Pós-operatória

O aconselhamento nutricional no pós-operatório é essencialmente importante devido às inúmeras alterações de hábitos alimentares que o paciente irá desenvolver, sendo esse acompanhamento a garantia para o sucesso da cirurgia⁽²⁹⁾, evitando complicações posteriores. Devido à baixa capacidade gástrica, os pacientes são submetidos a dietas hipocalóricas no segundo dia após a cirurgia, iniciando com a dieta de líquidos claros para readaptação do estômago^(29,30,32). A dieta padronizada tem como objetivo o repouso gástrico, adaptação a pequenos volumes, hidratação, favorecimento do processo digestivo, do esvaziamento gástrico e impedir que resíduos possam aderir à região grampeada. Ela é oferecida em horários regulares, respeitando o volume, não ultrapassando 50ml por refeição, evitando-se náuseas e vômitos⁽³⁰⁾. Devido à baixa ingestão alimentar, há a necessidade de suplementação de vitaminas e minerais o mais breve possível. Esta suplementação, geralmente, não se inicia logo após a cirurgia devido às dificuldades em ingerir comprimidos e às intolerâncias causadas por eles^(29,30,32). As deficiências nutricionais estão associadas às cirurgias bariátricas, devido aos desvios intestinais realizados nos procedimentos cirúrgicos, nos quais há inúmeros sítios absorptivos de nutrientes^(33,34,35).

As técnicas cirúrgicas disabsortivas são as que promovem maior incidência de deficiência dos micronutrientes, que é proporcional ao comprimento da área desviada e à porcentagem de perda de peso^(35,36). Também pode ocorrer em técnicas restritivas devido à diminuição da ingestão alimentar⁽³⁵⁾. Reservas corporais inadequadas, baixa ingestão de nutrientes, suplementação insuficiente e não adesão ao uso dos multivitamínicos são fatores que contribuem para estas deficiências⁽³⁴⁾. O desvio gástrico de Y-de-Roux, a derivação biliopancreática e a derivação biliopancreática com *switch* duodenal são procedimentos de maior risco de má-absorção e deficiência de micronutrientes em relação ao procedimento laparoscópico gástrico com bordas

ajustáveis, sendo este puramente restritivo⁽³³⁾. Os pacientes submetidos ao *bypass* gástrico têm deficiências em ferro, folato, vitaminas do complexo B, principalmente B12, cálcio, vitamina D, vitamina A e zinco, portanto anemias e osteoporose são complicações comuns nessa técnica^(34,37,38), pois, além de os sítios absorptivos terem sido desviados nessas técnicas, a secreção das enzimas digestivas da pequena bolsa estomacal é insignificante e a absorção do ferro, vitamina B12, cálcio, zinco e ácido fólico fica gravemente limitada devido à acloridria^(34,38).

Num estudo realizado por Bloomberg, Fleishman, Nalle *et al.*⁽³⁵⁾, observou-se que a deficiência de proteínas tem maior prevalência em pacientes submetidos ao RYGBP distal, em relação ao RYGBP padrão e às derivações biliopancreáticas com e sem *switch* duodenal. Ao contrário, a deficiência de ferro teve maior prevalência em pacientes submetidos ao RYGBP padrão e às derivações biliopancreáticas com e sem *switch* duodenal. As deficiências de vitamina B12 e de folato foram maior em pacientes submetidos ao RYGBP padrão. Para o cálcio e a vitamina D, as deficiências foram maior em pacientes submetidos às derivações biliopancreáticas com e sem *switch* duodenal. Concluiu-se que as deficiências são maiores em procedimentos disabsortivos e que há necessidade de recomendações apropriadas. Outro trabalho⁽³⁸⁾ mostrou que a concentração de zinco sérico nos pacientes submetidos ao RYGBP no pós-operatório de 2 meses foi de 66,3ug/dL e no pré-operatório a concentração foi de 68,0ug/dL, não necessitando de suplementação logo após esse tempo. Eles também constataram que a ingestão desse nutriente foi significativamente diminuída, podendo causar problemas a longo prazo. Pacientes submetidos ao *bypass* gástrico desenvolvem rapidamente a deficiência de vitamina B12, uma vez que sua absorção é complexa e requer a presença do fator intrínseco derivado das células parietais, do pH do ácido gástrico para absorção no íleo^(34,39,40). Segundo pesquisa realizada por Ledux, Msika, Moussa *et al.*⁽³⁷⁾, a deficiência de vitamina B12 é mais freqüente em pacientes submetidos ao *bypass* gástrico e Y-de-Roux, nos quais as concentrações séricas de vitamina B12 dos pacientes suplementados foi de 368,15 ± 75,94ng/l e nos pacientes que não receberam suplementação foi de 263,67 ± 66,21ng/l. Rhode, Arseneau, Cooper *et al.*⁽³⁹⁾ sugerem suplementação de cobalamina na forma cristalina em doses de 100, 250, 350 e 600mcg/d (300 vezes a RDA), os quais mantém níveis normais em 95% dos casos.

A deficiência de ferro, segundo Rhode & MacLean⁽³⁷⁾, foi encontrada em 37% dos pacientes até 20 meses após a cirurgia, sendo que em mulheres o problema é mais comum que em homens. A suplementação de ferro deve ser feita atingindo 10 vezes a RDA, com adição de vitamina C (500mg/dia) simultaneamente, podendo, assim, prevenir

anemia ferropriva⁽⁴¹⁾.

A restrição alimentar, os vômitos e a má-absorção induzida pela cirurgia podem causar também o beribéri, que é a deficiência de tiamina (vitamina B1). Os estoques desse nutriente são limitados; ao diminuírem, podem levar à síndrome de Wernicke-Korsakoff, ocorrendo alteração de memória recente, neuropatia periférica, oftalmoplegia, ataxia, e confusão mental, o que pode levar à morte^(30,32,40,42,43). A RDA (*Recommended Dietary Allowances*) preconiza para tiamina no adulto valores de 1,4mg/dia e para se evitar a encefalopatia de Wernicke a dose diária deveria ser de 2-3mg/dia, sendo que a dose inicial pós cirurgia é de 100mg intravenosa ou intramuscular⁽³⁰⁾. Para indivíduos com rápida perda de peso, a recomendação é de 10mg durante esse período⁽³²⁾.

A deficiência de vitamina D também é observada em pacientes pós-cirúrgicos, e sua prevalência vai depender do tipo de técnica cirúrgica utilizada; tanto as restritivas como as disabsortivas irão criar possibilidades de deficiências nutricionais⁽⁴⁴⁾. Esta deficiência está associada à fraqueza muscular, a dores ósseas, e poderia alterar a secreção e a sensibilidade insulínica⁽⁴³⁾. A má-absorção da vitamina D contribui para a má-absorção do cálcio⁽⁴⁵⁾, que já ocorre devido ao procedimento cirúrgico, com a relativa falta do cálcio, a produção do hormônio da paratireoide é diminuída, provocando a perda de cálcio ósseo e podendo levar a uma osteoporose a longo prazo^(35,46). A suplementação de vitamina D deve ser de 400UI/dia⁽³⁶⁾ e a de cálcio de 1200 a 1500mg/dia, para este favorecer o crescimento ósseo, quando infantil, e as necessidades do paciente⁽³⁶⁾.

Quanto à deficiência de vitamina A, Barry Lee, Hamilton, Harris *et al.*⁽⁴⁷⁾ analisaram o caso de uma mulher de 39 anos com xeroftalmia e nictalopia, três anos após a cirurgia de *bypass* gástrico, reforçando as evidências de deficiências nutricionais pós-cirurgias. No estudo realizado por Brolin, LaMarca, Kenler *et al.*⁽⁴⁸⁾, verificou-se que a suplementação de vitamina A não era suficiente para prevenir a deficiência em 10% dos pacientes, depois de 4 anos da cirurgia. A literatura relata a importância da suplementação dos nutrientes que são mal-absorvidos, devido às técnicas cirúrgicas utilizadas no tratamento da obesidade. Os micronutrientes, incluindo o cálcio, vitamina B12, folato, multivitaminas, tiamina e ferro, devem ser suplementados logo após o desvio gástrico e ao longo da vida, evitando as complicações específicas desses nutrientes.

O nutricionista deve orientar a evolução progressiva dos alimentos conforme suas composições e consistências, ajudando com o planejamento da refeição, e estar atento às possíveis deficiências⁽²⁸⁾.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894:i-xii,1-253.
2. Centers for Disease Control and Prevention – CDC. Overweight and obesity: defining Overweight and Obesity, 2006.
3. World Health Organization. Body mass index classification. Geneva: WHO; 2006.
4. American Society for Bariatric Surgery. Body Mass Index Calculator. [Acesso 2007 Mar 30] Disponível em: <<http://www.asbs.org/html/patients/bmi.html>>
5. Centers for Disease Control and Prevention – CDC. About BMI for Children and Teens, 2006.
6. World Health Organization. Obesity and overweight. Report of the WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 2006.
7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Índices de Preços. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/pof/2002/default.shtm>
8. World Health Organization. What is the scale of the obesity problem in your country? Report of the WHO Consultation on Obesity. WHO global infobase online. Disponível em: <http://www.who.int/publications/en/>
9. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *Jornal de Pediatria* 2002;78(4):335-40.
10. Guedes DP, Guedes JERP. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes do Município de Londrina (PR) Brasil. *Motriz* 1998;4 (1):18-25
11. Barnett SJ, Stanley C, Hanlon M, Acton R, Saltzman DA, Ikramuddin S, Buchwald H. Long-term follow-up and the role of surgery in adolescents with morbid obesity. *Surg Obes Rel Dis* 2005;1:394-8.
12. Mancini MC, Carra MK. Dificuldade diagnóstica em Pacientes Obesos – Parte I. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica – ABESO. [Acesso 2007 Mar 24]. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/revista/revista3/dif_parte1.htm>
13. Carvalho D, Galvão-Teles A. 10º Congresso de Obesidade. Uma resposta global a uma epidemia global. *Endocrinologia Metabolismo e Nutrição* 2006;15(5):198-290.
14. Marques-Lopes I, Marti A, Moreno-Alianga MJ, Martinez A. Aspectos genéticos da obesidade. *Rev Nutr* 2004; 17(3):327-38.
15. Costa JV, Duarte JS. Tecido Adiposo e Adipocinas. *Acta Méd Port* 2006; 19: 251-256.
16. Carvalho MHC, Colaço AL, Fortes ZB. Citocinas, Disfunção Endotelial e Resistência a Insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50(2):304-14.
17. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol* 2006;64:355–65.
18. Mota GR, Zanesco A. Leptina, Ghrelina e exercício físico. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007;51(1):25-33.
19. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Rev Nutr* 2006;19(1):85-91.
20. Lottenberg AMP. Tratamento dietético da obesidade. *Rev Einstein* 2006;4(1):23-8.
21. MatsudoVKR, Matsudo SMM. Atividade Física no tratamento da obesidade. *Rev Einstein* 2006;4(1):29-43.
22. Forte RC, Guimarães NG, Haack A, Torres AAL, Carvalho KMB. Orlistat e Sibutramina: bons coadjuvantes para perda de peso e manutenção?. *Rev Bras Nutr Clin* 2006;21(3):244-51.
23. American Society for Bariatric Surgery. Story for Surgery for Obesity.[Acesso 2007 Mar 23]. Disponível em: <<http://www.asbs.org/html/patients/story.html>>
24. BuchwaldH. Consensus Conference Statement Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Related Dis* 2005;1:371-81.
25. Fandiño J, Benchimol AK, Coutinh WF, Appolinário JC. Cirurgia Bariátrica: Aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. *Rev Psiquiatr* 2004;26(1):47-51.
26. Goldfarb B. Recommendations include evaluating high-BMI patients for comorbidities. [Acesso 2007 Nov 09]. Disponível em <http://docnews.diabetesjournals.org/cgi/content/full/4/8/13>.

27. Cordas TA, Ascecio RFR. Tratamento comportamental da obesidade. *Rev. Einstein* 2006; 4(1):44-8.
28. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, Albanese CT, Brandt ML, Hammer LD, Harmon CM, Kane TD, Klish WJ, Oldham KT, Rudolph CD, Helmrath MA, Donovan E, Daniels SR. Bariatric Surgery for Severely Overweight Adolescents: Concerns and Recommendations. *Pediatrics* 2004;114(1):217-29.
29. Cruz MRR, Morimoto IMI. Intervenção nutricional no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: resultados de um protocolo diferenciado. *Rev Nutrição* 2004;17(2):263-72.
30. Cambi MPC, Marchesini JB. Acompanhamento Clínico, Dieta e Medicação. In: Garrido Jr. AB, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szegö T. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo: Atheneu; 2002, p.255-72.
31. Garcia VF, Lagford L, Inge TH. Application of laparoscopy for bariatric surgery in adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:248-55.
32. MacLean LD, Rhode BM, Shizgal HM. Nutrition Following Gastric Operations for Morbid Obesity. *Ann Surg* 1983;198(3):347-55.
33. Kushner RF. Micronutrient deficiencies and bariatric surgery. *Curr Opin Endocrinol Diab* 2006;13(5):405-11.
34. Rhode BA, MacLean LD. Vitamin and mineral supplementation after gastric bypass. In: Deitel M, Cowan-Jr GSM. *Update: Surgery for the morbidly obese patient*. Canadá: FD-Communications; 2000. p.161-70.
35. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional Deficiencies Following Bariatric Surgery: What Have We Learned?. *Obes Surg* 2005;15:145-54.
36. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7(5):569-75.
37. Ledoux S, Msika S, Moussa F, Larger E, Boudou P, Salomon L, Roy C, Clerici C. Comparison of Nutritional Consequences of Conventional therapy of Obesity, Adjustable Gastric Banding, and Gastric Bypass. *Obes Surg* 2006;16:1041-9.
38. Cominetti C, Garrido-Jr AB, Cozzolino SMF. Zinc Nutritional Status of Morbidly Obese Patients Before and After Roux-en-Y Gastric Bypass: A preliminary Report. *Obes Surg* 2006; 16:448-53.
39. Rhode BM, Arseneau P, Cooper BA, Katz M, Glifix BM, MacLean LD. Vitamin B12 deficiency after gastric surgery for obesity. *Am J Clin Nutr* 1996;63:103-9.
40. Beguer JR. The Neurological complications of bariatric surgery. *Arch Neurol* 2004; 61:1185-9.
41. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petshenick J, Brasley LB, Kenler HA, Cody RP. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass – a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* 1998;133:740-4.
42. Alves LFA, Gonçalves RM, Cordeiro GV, Lauria MW, Ramos AV. Beribéri Pós Bypass Gástrico: uma complicação não tão rara. Relato de dois casos e revisão da literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50(3):564-8.
43. Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, Bonada A, Formiguera X, Del Castillo D, Hernandez M, Olive JM. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000; 19(5):371-3.
44. Javorsky BR, Maybee N, Padia SH, Dalkin AC. Vitamin D deficiency in gastrointestinal disease. *Pract Gastroenterol* 2006;36:52-72.
45. Holick MF. Vitamin D deficiency in obesity and health consequences. *Curr Opin Endocrinol Diab* 2006;13(5):412-8.
46. Johnson JM, Maher JW, DeMaria EJ, Downs RW, Wolfe LG, Kellum JM. The Long-Term Effects of Gastric Bypass on Vitamin D Metabolism. *Ann Surg* 2006;243(5):701-5.
47. Barry Lee W, Hamilton SM, Harris JP, Schwab IR. Ocular Complications of Hypovitaminosis A After Bariatric Surgery. *J Ophthalmol* 2005;112(6):1031-4.
48. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002;6:195-205

Endereço para correspondência:

Vânia Aparecida Leandro Merhi
Av. Carlos Grimaldi, 1171, Quadra D, Lote 13, Jardim Madalena, Residencial Vila Verde
CEP: 13091-906 - Campinas-SP
E-mail: valm@dglnet.com.br