

Efeitos da Gastroplastia Redutora com Derivação Intestinal em Y de Roux sobre a obesidade grave e Síndrome Metabólica: uma revisão de literatura

Effects of Reducing Gastric Intestinal Bypass with Roux–Y on severe obesity and metabolic syndrome: a literature review

Maristela Rosa Magalhães de Oliveira¹
Renata Costa Fortes^{1,2}

¹Curso de Nutrição, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, Brasília-DF, Brasil.

²Curso de Enfermagem, Faculdade de Ciências e Educação Sena Aires, Valparaíso de Goiás-GO; Programa de Residência em Nutrição Clínica, Hospital Regional da Asa Norte, Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, Brasília-DF, Brasil.

Correspondência

Maristela Rosa Magalhães de Oliveira
Quadra 07, Casa 115, Setor Oeste, Gama-Distrito Federal.72425.070, Brasil. maristelarosamagalhaes@yahoo.com.br

Recebido em 11/novembro/2013
Aprovado em 10/fevereiro/2014

RESUMO

Introdução: A obesidade é uma doença global, crônica e degenerativa de causa multifatorial sendo a principal responsável pela manifestação da resistência a insulina e síndrome metabólica. A cirurgia bariátrica tem se mostrado um método eficaz para promover perda ponderal, podendo até mesmo reverter esta condição.

Objetivo: Investigar na literatura os efeitos da Gastroplastia Redutora com Derivação Intestinal em Y de Roux (GRDIYR) em pacientes com síndrome metabólica.

Método: Revisão de literatura com ênfase em estudos dos últimos dez anos, por meio de artigos científicos indexados nas bases de dados Lilacs, Bireme, Pubmed/Medline, SciELO e Cochrane, nos idiomas português, espanhol e inglês além de livros técnicos.

Resultados: Conforme estudos, a cirurgia bariátrica é capaz de produzir vários benefícios à saúde de indivíduos com obesidade grave e síndrome metabólica, pois após processo cirúrgico observa-se uma perda ponderal expressiva acompanhada de um maior controle metabólico e uma adequada qualidade de vida. Atualmente este procedimento é avaliado como a terapêutica mais segura e eficaz nestes casos visto seus resultados expressivos.

Conclusão: A cirurgia da obesidade reflete positivamente na condição de saúde de pessoas obesas graves com consequente melhora nas comorbidades, qualidade e expectativa de vida. Com orientação adequada por equipe multidisciplinar é possível proporcionar ao paciente um resultado desejável.

Palavras-chave: Obesidade; Cirurgia bariátrica; Metabolismo.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is a global disease, degenerative and chronic multifactorial cause of being primarily responsible for the manifestation of insulin resistance and metabolic syndrome. Bariatric surgery has been shown to be an effective method to promote weight loss and may even reverse this condition.

Objective: To investigate the effects of literature in Reducing Gastric Intestinal Bypass with Roux-Y (GRDIYR) in patients with metabolic syndrome.

Method: Literature review with emphasis on studies of the past ten years, through scientific papers indexed in the Lilacs, Bireme, Pubmed / Medline, SciELO and Cochrane, in Portuguese, Spanish and English languages in addition to technical books database.

Results: According to studies, bariatric surgery is able to produce many health benefits for individuals with severe obesity and metabolic syndrome, because after surgical process there is a significant weight loss accompanied by a higher metabolic control and adequate quality of life. Currently this procedure is evaluated as therapy safer and more effective in these cases its seen impressive results.

Conclusion: Obesity surgery reflects positively on the health status of obese people with consequent improvement in comorbidities, quality and life expectancy. With proper guidance by a multidisciplinary team can provide the patient with a desirable outcome.

Keywords: Obesity; Bariatric surgery; Metabolic.

INTRODUÇÃO

A extensa oferta de alimentos e o estilo de vida sedentário levaram a humanidade a uma pandemia chamada obesidade¹, constituindo um dos maiores problemas de saúde pública mundial².

A obesidade, doença crônica não transmissível, pode ser causada por diferentes fatores: genéticos, ambientais e comportamentais³. Sua prevalência vem crescendo em quase todos os países, sendo avaliada como uma pandemia de grandes proporções^{4,5}.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS)² a obesidade grave é classificada por um IMC maior que 35kg/m², associado à comorbidades ou por um IMC maior ou igual a 40kg/m². É uma doença de elevada morbiletalidade, visto que favorece ou agrava inúmeras outras condições patológicas².

O aumento da morbidade é mediado pela resistência à insulina, diabetes mellitus, hipertensão e dislipidemias⁶, sendo que pacientes com obesidade grave têm esse risco aumentado com aumento expressivo da mortalidade⁷.

Logo, a obesidade grave é uma situação de resistência à insulina, onde sempre há excesso de gordura visceral, que contribui para a prevalência de síndrome metabólica⁸.

A síndrome metabólica, conjunto de anormalidades metabólicas e hemodinâmicas, frequentemente presente no indivíduo obeso⁷, é condição de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica sistêmica e está relacionada ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo II⁹.

Nos pacientes obesos graves, os tratamentos conservadores têm se mostrado eficazes em promover melhora da síndrome metabólica, no entanto, não há manutenção da perda de peso na quase totalidade dos indivíduos⁶.

Embasado em estudos científicos e considerando as perturbações existentes na obesidade, principalmente as comorbidades associadas, justifica-se a escolha por um tratamento mais eficiente e duradouro.

A literatura atual demonstra claramente os benefícios da cirurgia bariátrica sobre a síndrome metabólica, sendo esta forma de tratamento o método mais eficaz e que vem alcançando resultados significativos na atualidade.

O objetivo do presente estudo foi investigar na literatura os efeitos da Gastroplastia Redutora com Derivação Intestinal em Y de Roux (GR-DIYR) em pacientes com síndrome metabólica.

MÉTODOS

O presente estudo trata-se de uma revisão sobre o tema por meio de uma análise crítica e criteriosa de artigos publicados em revistas indexadas nas bases de dados Lilacs, Bireme, PubMed/Medline, SciELO e Cochrane, nos idiomas inglês, português e espanhol, utilizando-se os descritores: obesidade, cirurgia bariátrica e metabolismo.

Foram selecionados estudos nacionais e internacionais sendo estes compostos por pesquisas experimentais, observacionais, epidemiológicas dentre outras. Ao todo foram selecionados 64 estudos publicados a partir do ano de 2002,

incluindo entre estes 58 artigos científicos, quatro livros técnicos da área e dois sites. Foram excluídos nove artigos por não abordarem especificamente o tema desejado. Foram utilizados 49 artigos, destes apenas dez eram revisões representando 20,40% e 39 artigos originais totalizando 79,57% dos estudos, além de capítulos de livros e sites.

Os artigos foram selecionados observando-se o ano de publicação, objeto de estudo, população estudada e análise dos mesmos. O estudo não foi conduzido ao Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos, por não se tratar de uma investigação que envolvesse diretamente seres humanos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Aspectos Epidemiológicos da Obesidade

Mundialmente e nas diversas faixas etárias, em ambos os sexos, a prevalência de obesidade vem crescendo, sendo também acompanhada por aumento da mortalidade, é considerada hoje um grave problema de saúde pública. Dados epidemiológicos apontam crescimento da prevalência na maioria dos países que estão em desenvolvimento ou em desenvolvimento^{10,11}.

Estudos diversos demonstram que a obesidade vem crescendo expressivamente entre homens e mulheres, em todas as faixas etárias, raças, condição socioeconômica e educacional, constituindo a maior desordem nutricional e metabólica dos países desenvolvidos^{12,13}.

A obesidade representa o resultado da vida sedentária nas sociedades modernas, fatores dietéticos, ambientais e genéticos^{12,13}, sendo classificada como um desvio nutricional importante que está crescendo exponencialmente no mundo todo e no Brasil¹⁴.

Estimativas mundiais apontam que 1,6 bilhões de pessoas acima de 15 anos de idade foram classificadas como sobrepeso no ano de 2005 e 400 milhões estavam obesas. No Brasil, estima-se que 26,5% das mulheres e 22% dos homens tenham excesso de peso, 11,2% das mulheres e 4,7% dos homens tenham obesidade leve à mo-

derada e que 0,5% das mulheres e 0,1% dos homens apresentem obesidade grave¹⁵.

Conforme o mapeamento da obesidade realizado pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica em 2007, 51% da população brasileira estavam acima do peso e 12% eram obesos¹⁶.

Em um estudo conduzido por Marcelino e Patrício¹⁷ observou-se que, no Brasil, a parcela da população cujo índice de massa corporal (IMC) é igual ou superior a 30 kg/m² passou de 11,4% para 13,9% num período de três anos, entre 2006 e 2009, com tendência crescente. Estimase que quatro milhões de brasileiros tenham alcançado o patamar de obesidade muito grave, quando o IMC chega a 40 kg/m².

As autoras Rocha et al.¹³, chamam a atenção para os números da obesidade no Distrito Federal, verificando que 12% de sua população está obesa e apresenta um IMC maior ou igual a 30 kg/m². Esta situação mostra-se mais prevalente entre as mulheres do que entre os homens: 13,4% e 10,4%, respectivamente.

Em estudo realizado por Provedello et al.¹⁸, as autoras destacam a obesidade como um grave problema de saúde pública que abrange países desenvolvidos e em desenvolvimento, incluindo entre estes, o Brasil. Este estudo ressalta a obesidade como doença crônica universal e como uma das doenças que mais matam no mundo em decorrência de suas comorbidades constando na lista das dez doenças mais letais do planeta.

Obesidade, Inflamação e Comorbidades Associadas

A obesidade é definida como acúmulo excessivo de gordura corporal sendo uma doença da atualidade, como resultado da alimentação inadequada e do sedentarismo^{6,19}.

O diagnóstico precoce e o tratamento da obesidade são imprescindíveis para identificar os pacientes que podem se favorecer com a perda de peso⁴.

Estudos têm demonstrado que a obesidade está profundamente conexa a um risco maior de desfechos cardiovasculares, cancerígenos ou mortalidade²⁰⁻²³. Todos esses aspectos são mediados pela resistência à insulina, diabetes mellitus, hipertensão e dislipidemias⁶.

Em quadros clínicos de resistência à insulina, este hormônio não tem sua ação normal nos tecidos, ocorrendo um aumento compensatório em sua secreção¹⁶. O aumento na resistência a insulina com resultante hiperinsulinemia vista na obesidade tem sido considerado o ponto-chave de ligação entre obesidade e diabetes¹².

Estudos apontam que outro fator agravante presente na obesidade é a inflamação, pois o tecido adiposo é um órgão dinâmico que secreta citocinas, substâncias implicadas no processo inflamatório que estimulam a produção exacerbada de radicais livres²⁴. O acúmulo de tecido adiposo produz um desbalanço entre a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e o potencial antioxidantes dos tecidos, condição nomeada estresse oxidativo. O estresse oxidativo parece ser um dos fatores contribuintes para as comorbidades acompanhantes da obesidade²⁵.

A relação entre níveis elevados de estresse oxidativo e obesidade já foi estabelecida em diversos estudos, envolvendo modelos animais e humanos, pois pessoas obesas apresentam elevados níveis circulantes de citocinas pró-inflamatórias como a interleucina-6 (IL6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF α), que prejudicam sua condição de saúde²⁴. Acredita-se que a resistência à insulina nos indivíduos obesos possa ser precipitada ou acelerada pelas reações de fase aguda, onde há uma elevada produção de citocinas pró-inflamatórias em detrimento as antiinflamatórias²⁶.

Estas citocinas são responsáveis por acionar células do sistema de defesa que vão liberar moléculas pró-oxidantes, sobretudo as EROs. Praticamente todas as biomoléculas (proteínas, lipídeos e DNA) são suscetíveis à oxidação e para proteger-se o organismo possui mecanismos químicos e enzimáticos com propriedades antioxidantes. Em condições em que a proteção

é insuficiente ou há excesso de substâncias pró-oxidantes, surge o estresse oxidativo, como no caso da obesidade²⁴.

A IL-6 é uma citocina secretada principalmente pelo tecido adiposo visceral com ação pró-inflamatória que está envolvida em situações de hiperinsulinemia e síndrome metabólica desempenhando ainda papel significativo no metabolismo de carboidratos, lipídeos e atua elevando a lipólise com consequente inibição da lipase lipoproteica, aumentando a liberação de ácidos graxos livres, glicerol e reduzindo a expressão de GLUT-4 nos tecidos²⁷.

OTNF- α induz a síntese de IL-6 atuando no metabolismo glicídico e lipídico. A expressão do fator de necrose tumoral é elevada em obesos e relaciona-se positivamente com o aumento do volume dos adipócitos, tanto no tecido visceral como no subcutâneo, estando então implicada na obesidade associada à resistência a insulina. O fator de necrose tumoral correlaciona-se também com todos os componentes da síndrome metabólica predizendo o risco para doenças cardiovasculares e infarto. Estudos têm confirmado que as doenças crônicas comumente são acompanhadas do desenvolvimento prévio de processos inflamatórios sendo que a dieta está claramente envolvida na modulação da inflamação, resistência a insulina e oxidação²⁷.

Obesidade Grave versus Síndrome Metabólica

A obesidade representa um comprometimento à saúde. Por sua vez, a síndrome metabólica (SM) é uma desordem complexa representada por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, frequentemente seguidos de deposição de gordura central e de resistência insulínica²⁶. Diversos estudos confirmam a importância da distribuição da gordura corporal na causa dos desarranjos metabólicos decorrentes da obesidade sendo conhecida como o mais grave fator de risco cardiovascular e de alterações no equilíbrio glicose-insulina do que a obesidade generalizada²⁸.

A obesidade grave é definida por um IMC maior que 35kg/m², associado à comorbidades ou por um IMC maior ou igual a 40kg/m². É uma doença de elevada morbiletalidade, já que

favorece ou agrava inúmeras outras condições patológicas e pode afetar praticamente todos os sistemas orgânicos⁵. Pacientes com obesidade grave têm esse risco aumentado e expressiva elevação das taxas de mortalidade, 250%, em relação a pacientes não obesos^{7,29}.

A obesidade grave tem sido avaliada como um dos grandes males da contemporaneidade, vista atualmente como uma doença do metabolismo, com origem genética. Observa-se que há uma tendência deste tipo de obesidade em agregar-se nas famílias, sendo que esta tendência é determinada por fatores genéticos e ambientais¹⁶.

A obesidade grave é um estado de resistência à insulina, onde sempre há excesso de gordura visceral, sendo estas contribuintes para a prevalência de síndrome metabólica na quase totalidade destes indivíduos⁸. Esta síndrome consiste em uma condição de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica sistêmica estando relacionada também ao desenvolvimento de diabetes tipo II⁹. A síndrome metabólica não é uma doença em si, mas sim um conjunto de sinais e sintomas que ocorrem simultaneamente³⁰.

Esta síndrome é frequentemente definida na literatura como um conjugado de anormalidades metabólicas e hemodinâmicas presentes no indivíduo obeso. Hoje é amplamente conhecido o papel da resistência à insulina como elo entre a obesidade de distribuição central, intolerância a glicose, hipertensão arterial, dislipidemia, distúrbios da coagulação, hiperuricemia e microalbuminúria integrantes da síndrome metabólica ampliada^{7,31}.

Modificações no perfil lipídico sérico têm sido correlacionadas à obesidade abdominal, sendo observada uma associação positiva entre hipertrigliceridemia e obesidade central com modificação na relação cintura-quadril, contribuindo consideravelmente com a hiperlipidemia pós-prandial ganhando importância como fator de risco cardíaco³². É evidente a ligação entre obesidade, aterosclerose e doença arterial coronariana, sendo o fator principal de risco para doenças cardíacas e geradoras de anormalidades na função arterial decorrente de dislipidemias¹².

Fisiopatologia da Síndrome Metabólica

Gropper et al.³⁰, destacam o processo orgânico e metabólico presente na síndrome metabólica representado pela resistência a insulina que, por sua vez, determina o estado hiperinsulinêmico com uma posterior liberação de mais insulina pelo pâncreas na tentativa de manter a homeostase. Situação esta que promove alteração na glicose de jejum, intolerância a glicose ou ambas. A resistência à insulina é percebida principalmente nos músculos e tecido adiposo, perdendo a capacidade de estimular o consumo de glicose. Instalada esta condição, a insulina torna-se incapaz de inibir a liberação de ácidos graxos no tecido gorduroso, fato este que explica os níveis elevados de glicose e ácidos graxos livres comuns na síndrome metabólica. Os altos níveis de insulina estimulam a síntese de triglicérides pelo fígado causando dislipidemias e esteatose hepática. A resposta fisiológica do rim a elevação da insulina origina uma retenção de sódio seguida de redução na liberação de ácido úrico. Esta resposta renal é responsável por desencadear a hipertensão arterial e uma maior concentração de ácido úrico no plasma.

Ao descrever em seu trabalho este mesmo processo, Cuppari²⁶ enfatiza o papel da hiperglicemia constante em pessoas obesas como desencadeadora da falência das células beta do pâncreas, sem uma posterior elevação nas taxas de síntese das mesmas, precipitando uma deficiência na secreção de insulina, processo conhecido como glicotoxicidade. Quanto às modificações na pressão arterial a autora destaca o papel da gordura visceral em gerar um aumento na pressão intra-abdominal, cujos efeitos compressivos sobre os rins ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona que contribuem para a elevação da pressão arterial nestes indivíduos.

Diagnóstico e Prevalência da Síndrome Metabólica

Para diagnosticar a síndrome metabólica são adotados os parâmetros do Programa Nacional de Educação em Colesterol dos Estados Unidos (National Cholesterol Education Program-NCEP). Conforme o NCEP o paciente é diagnosticado com síndrome metabólica se

apresentar três ou mais dos parâmetros seguintes: obesidade abdominal (cintura abdominal maior que 102 cm em homens e 88 cm em mulheres), elevação de triglicérides sanguíneos (maior ou igual a 150mg/dl), HDL colesterol baixo (menor que 40mg/dl para homens e menor que 50mg/dl para mulheres), glicemia de jejum alterada (maior ou igual a 110mg/dl ou uso de antidiabéticos orais e pressão arterial maior ou igual a 130/85 mmHg ou uso de medicações anti-hipertensivos⁸.

A prevalência de síndrome metabólica é estimada entre 20% a 25% da população geral, com comportamento crescente nas duas últimas décadas. Esta prevalência é ainda maior entre homens e mulheres mais velhos, chegando a 42% entre indivíduos com idade superior a 60 anos⁷.

Em estudo de base populacional realizado em Vitória-ES, em 2007, utilizando os critérios do NCEP/ATPIII, foram coletados dados socioeconômicos, bioquímicos, antropométricos e hemodinâmicos em 1.663 sujeitos de amostra randômica da população entre 25-64 anos. A prevalência de síndrome metabólica foi de 29,8% sem diferença entre sexos. Dos 25 aos 34 anos, a prevalência foi 15,8%, alcançando 48,3% na faixa etária entre 55 a 64 anos. Visto os crescentes percentuais de obesidade em todo o planeta existem fortes sinais de que elevados também serão os índices de pessoas que desenvolveram a síndrome metabólica³³.

Tratamento da Obesidade Grave

As implicações da obesidade, sobretudo em seu grau mais avançado, são evidentes, como a diminuição na expectativa e na qualidade de vida, dificuldades psicossociais e maior incidência de enfermidades crônicas degenerativas. O alto índice de fracasso no tratamento conservador inclui cada vez mais esta doença no domínio cirúrgico³⁴.

A obesidade grave é uma condição crônica difícil de ser tratada apenas por meio de dieta e exercício físico. Geralmente essas pessoas apresentam uma longa história de excesso de peso e várias tentativas frustrantes de tratamentos, apresentando dificuldade de perda ponderal e

principalmente de manutenção do peso perdido pelos métodos tradicionais³⁵.

Nos pacientes obesos graves, os tratamentos conservadores tem se mostrado eficazes em promover melhora da síndrome metabólica, no entanto, não há manutenção da perda de peso na quase totalidade dos indivíduos⁶.

Em razão destas perturbações e principalmente pelas comorbidades, justifica-se a escolha pelo tratamento mais eficiente e, com efeito, mais duradouro disponível até o momento, que é a cirurgia da obesidade ou cirurgia bariátrica³⁵. A obesidade grave representa risco eminente à vida e, assim sendo, deve ser tratada de modo decisivo, ponderando os casos em que o tratamento conservador se mostrou ineficaz³⁶.

Fundamentado na análise das características clínicas e psicológicas envolvidas, a indicação do tratamento cirúrgico almeja à redução das comorbidades coligadas à obesidade (hipertensão, artropatias, apnéia do sono, diabetes, dislipidemias) e diminuição dos problemas psicossociais envolvidos³⁴.

Cirurgia da Obesidade e Principais Repercussões

O amplo número de indivíduos obesos graves e a efetividade das intervenções bariátricas têm

despertado interesse crescente em diferentes operações que induzem a perda ponderal³⁷. A cirurgia bariátrica apresenta-se eficiente na promoção de perda de peso significativa e sustentada em obesos graves associada à melhora progressiva dos componentes da síndrome metabólica⁶.

O tratamento cirúrgico da obesidade justifica-se somente quando os riscos de permanecer obeso exceder os riscos, em curto e longo prazo, os da cirurgia bariátrica³⁸.

Dentre as diversas técnicas cirúrgicas, o Bypass Gástrico em Y de Roux (Fobi-Capella) é considerado “padrão ouro” sendo atualmente a técnica mais utilizada internacionalmente, devido aos seus resultados expressivos e reduzidos percentuais de mortalidade³⁹. Além de perda ponderal por intermédio desta técnica foi descrito controle ou cura do diabetes *mellitus* tipo II, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, síndrome metabólica, esteatose hepática, doença do refluxo gastroesofágico com melhora da qualidade de vida dos obesos graves operados e redução da mortalidade³⁷. Segue abaixo, quadro com alguns estudos onde os componentes da amostra foram submetidos à técnica acima citada, alcançando resultados positivos principalmente em relação à Síndrome Metabólica.

Quadro 1.

Estudos sobre a remissão ou cura da Síndrome Metabólica após cirurgia bariátrica pela técnica Bypass Gastrointestinal em Y de Roux.

| Referência | Carvalho et al.49 | Monteiro Júnior et al.8 | Nassif et al.55 | Faria et al.41 |
|-------------------|--|---|---|---|
| Tipo de estudo | Retrospectivo analítico | Retrospectivo analítico | Observacional, retrospectivo e Analítico | Observacional, retrospectivo e analítico |
| Amostra | 47 mulheres | 35 pacientes | 74 pacientes | 160 pacientes |
| Técnica utilizada | Bypass Gastrointestinal em Y de Roux. | Bypass Gastrointestinal em Y de Roux. | Bypass Gastrointestinal em Y de Roux. | Bypass Gástrico em Y de Roux com anel de contenção (operação de Fobi-Capella). |
| Resultados | As pacientes foram avaliadas antes e após cirurgia. Ao final do primeiro ano houve extinção da síndrome metabólica em 80,9% das pacientes. | Antes da cirurgia, a SM foi diagnosticada em 27 pacientes (77,1%). Em reavaliação 34,4±15 meses após a cirurgia, a SM foi detectada em apenas dois pacientes (5,7%) da amostra. | Os pacientes avaliados obtiveram melhora significativa no peso, IMC, relação cintura quadril, frações lipídicas, exceto HDL-c e glicemia no 1.º e 4.º mês pós operatório avaliados. | Houve neste estudo, perda de peso e melhora ou remissão das comorbidades associadas à obesidade, inclusive dos parâmetros diagnósticos para SM. |

Esse procedimento forma uma pequena câmara gástrica proximal com exclusão de grande parte do estômago, de todo o duodeno e de parte do jejuno proximal do trânsito alimentar. O jejuno é dividido cerca de 50 centímetros após o ângulo de Treitz. A alça do jejuno distal é então anastomosada ao pequeno reservatório gástrico e uma jejunostomia realizada a cerca de um metro da gastrojejunostomia⁴⁰.

Faria et al.⁴¹, analisaram em seu estudo 160 pacientes com obesidade grave que foram submetidos à Gastroplastia Redutora com Bypass Gástrico em Y de Roux com anel de contenção no período de abril de 2000 a novembro de 2002. Dos 160 pacientes operados, 19 apresentaram IMC de 35 a 40 kg/m². Entretanto, todos eles apresentaram, pelo menos, uma comorbidade grave adicionada à obesidade. Por conseguinte, esses pacientes se enquadraram nos critérios de indicação da cirurgia bariátrica. A prevalência de morbidades associadas à obesidade, nos pacientes operados, foi muito elevada (93%), sendo mais comum a hipertensão arterial sistêmica, que esteve presente em 49% dos pacientes. Outras comorbidades de alta prevalência foram: esteatose hepática (33,8%), dislipidemia (28,7%), esofagite de refluxo (25,5%) e dispnéia do obeso (20,4%). Em uma análise pós-operatória foi averiguado diminuição expressiva do número de comorbidades apresentadas pelos sujeitos operados.

Os marcos fundamentais da cirurgia da obesidade foram o Bypass Jejunoileal de Kremen (1954), o Bypass Gástrico em alça de Mason (1966), a Derivação Biliopancreática de Scopinaro (1979); a Gastroplastia Vertical com Bandagem de Mason (1980); o Bypass Gástrico em Y-de-Roux com anel de silicone de Fobi (1986); o Duodenal Switch de Hess (1988); o Bypass Gástrico em Y-de-Roux com anel de silicone de Capella (1991); a Banda Gástrica Ajustável de Kuzmak (1991) e o Bypass Gástrico em Y-de-Roux laparoscópico de Wittgrove e Clark (1994)³⁵.

Os diversos tipos de cirurgia apresentam resultados diferentes para a redução do peso sendo de 47,5% de perda para as Bandas Gástricas, 61,6% para o Bypass Gástrico puro, 62,2% para Gastroplastia Vertical com Bypass Duodenal

(incluindo técnica de Fobi- Capella) e 70,1% para a Derivação Bileopancreática ou Duodenal Switch⁹.

No Brasil, a cirurgia da obesidade inclui-se entre os procedimentos complexos cobertos pelo Sistema Único de Saúde⁴².

As cirurgias classificam-se em três tipos: restritivas, mal absorptivas e mistas. As primeiras causam saciedade precoce e restringem a ingestão de alimentos, gerando perda de peso. As técnicas mal absorptivas reduzem grandemente o segmento intestinal capaz de absorver nutrientes. Já as mistas diminuem a ingestão alimentar, além de disabsorção de nutrientes consumidos³⁵.

Após procedimento bariátrico, a redução no peso é visível, com consequente melhora das comorbidades e qualidade de vida. Uma perda de peso que se traduz em sucesso cirúrgico deve atingir ao menos 50% do peso excedente no momento da cirurgia, mas existem evidências de que mesmo perdas ponderais pequenas, da ordem de 5% a 10% do peso se traduzam em benefícios clínicos sobre a pressão arterial e níveis glicêmicos⁸.

Os mecanismos responsáveis pela perda de peso e pelo controle das doenças associadas abrangem não só o efeito restritivo e a má-absorção, mas também efeitos hormonais responsáveis pelo controle do apetite e velocidade do trânsito intestinal do alimento⁴⁰. A regulação neuroendócrina do consumo alimentar e do peso corporal é complexa e compreende impulsos inibitórios e estimulantes do sistema nervoso central adicionado ainda da ação de hormônios produzidos periféricamente²⁶.

Conforme Ayoub et al.⁶, a melhora do metabolismo glicídico pode ser explicada pela severa privação de nutrientes e balanço energético negativo, condições que melhoram a tolerância a glicose, mas são contribuintes ainda, a modificação do perfil alimentar proporcionada pela redução alimentar, bem como a adoção de uma vida mais ativa permitida pela perda ponderal.

Alterações de hormônios gastrointestinais, como redução dos níveis plasmáticos de grelina e elevação do GLPI (Glucagon-like-peptide-1) constituem outro mecanismo⁸.

A grelina é um hormônio que excita a ingestão alimentar, amplia a utilização de carboidratos e reduz o gasto de gordura tendo sido conhecida como hormônio que estimula efeitos opostos aos produzidos pela leptina. A leptina é um hormônio germinado no tecido adiposo que está envolvida na energia de homeostase e saciedade. Graus circulantes de leptina correlacionam-se ao índice de massa corpórea sendo que esta transmite informações ao hipotálamo referente à energia retida, suprimindo o apetite e atingindo o gasto energético^{43,44}.

O GLP-1 (Glucagon-like-peptide-1) e o GIP (Polipeptídeo Inibidor Gástrico) são nomeados incretinas, quando produzidos nos sistemas digestores, atuam diretamente sobre o pâncreas excitando a secreção de insulina. O GLP-1 pode ainda, dificultar o esvaziamento gástrico e conseqüentemente diminuir a ingestão de alimentos^{40,45}.

Outra teoria baseia-se no fato das cirurgias bariátricas consentirem a presença de alimentos mal digeridos de forma precoce no intestino delgado distal. A presença desses nutrientes no íleo diminui a motilidade gastrointestinal, o esvaziamento gástrico, a velocidade do trânsito desde a boca até o ceco e, por conseguinte a ingestão alimentar, mecanismo conhecido como freio ileal⁴⁰.

A redução da hiperinsulinemia, da resistência à insulina, dos níveis de leptina e da pressão intra-abdominal está relacionada com a melhora da pressão arterial e do risco cardiovascular. Em todos os estudos publicados há melhora da dislipidemia em 70% dos casos independente da cirurgia executada⁸.

A diminuição do tecido adiposo reduz a secreção de citocinas inflamatórias e conseqüentemente ocorre queda no nível de estresse oxidativo, diminuindo as razões de risco para as doenças incluídas à obesidade^{24,46}.

A relação entre perda de peso e redução dos níveis de proteína C reativa (PCR) já foi bem demonstrada. A produção de IL-6 está diretamente relacionada ao volume do tecido adiposo, e a perda de peso causada pela cirurgia bariátrica faz com que haja menor quantidade de IL-6 cir-

culante com conseqüente queda da síntese hepática da PCR, reduzindo os efeitos biológicos desta proteína. A perda de peso é acompanhada pela redução na geração de EROs (Espécies Reativas de Oxigênio). Após a cirurgia bariátrica ocorre redução dos níveis de marcadores inflamatórios, queda dos indicadores de lesão oxidativa e maior atividade dos marcadores relacionados à defesa antioxidante^{24,47}.

Conforme verificado na literatura atual a cirurgia bariátrica proporciona redução do peso, melhora dos parâmetros metabólicos e inflamatórios tendo hoje importante papel em diminuir a morbiletalidade associada à obesidade. Neste sentido, as cirurgias bariátricas têm cursado como um meio mais eficaz no manuseio e na profilaxia das complicações da obesidade sendo que esta passou a ser denominada como cirurgia metabólica em função das evidências verificadas em estudos de sua eficácia no controle do diabetes *mellitus* e na cura da síndrome metabólica^{6,11,48}.

Em se tratando da síndrome metabólica, estudos com acompanhamento de até um ano após a realização da cirurgia tem demonstrado redução expressiva de sua prevalência. Esses resultados sustentam o entendimento de que a síndrome metabólica possa ser atenuada ou mesmo revertida após a cirurgia bariátrica⁸.

A reversão da síndrome metabólica e suas manifestações devem levar ao aumento da expectativa de vida, pois a mortalidade está ligada a eventos cardíacos, sendo condição de risco para doença macro vascular. A cirurgia bariátrica é método efetivo de perda de peso⁶.

Considerando-se os critérios diagnósticos vigentes, há reversão ou cura da síndrome na quase totalidade dos pacientes após cirurgia bariátrica^{9,49}.

É necessário que toda pessoa que aspire submeter-se ao tratamento cirúrgico deva estar a par dos riscos e conseqüências que ocorrem quando sofre uma intervenção deste porte, no pós-cirúrgico a nutrição tem papel importante, pois a quantidade a ser consumida deve ser limitada e a qualidade priorizada^{23,49,50}.

De acordo com Garcia-Caballero apud Vasconcelos e Costa Neto¹⁵ a cirurgia da obesidade não deve ser compreendida como uma cirurgia digestiva, mas como uma cirurgia do comportamento nutricional, cujo objetivo é a mudança dos hábitos alimentares de pacientes com obesidade grave, sendo esta compreensão importante para o sucesso nos resultados pós-cirurgia.

É indispensável que o paciente participe das consultas nutricionais periódicas após a gastroplastia, a fim de, corrigir possíveis sintomas e complicações indesejáveis. Se esta adesão não ocorre de forma correta pode desencadear o reganho de peso^{7,13}.

A realização da cirurgia, entretanto, não finaliza o tratamento da obesidade. Pelo contrário é o início de um período de um a dois anos de mudanças comportamentais, alimentares e de exercícios, fazendo-se necessário a monitoração regular de uma equipe multidisciplinar em todas as fases do tratamento e por toda a vida²³.

A perda de peso de um indivíduo engloba um cuidado multidisciplinar com reeducação nutricional, início e manutenção de atividade física programada e mudanças nos hábitos de vida^{22,51-55}.

CONCLUSÃO

Conforme os estudos analisados a cirurgia bariátrica é uma forma efetiva de perda sustentada de peso em obesos graves. Os efeitos desta perda de peso são uma melhora intensa na resistência à insulina, redução da adiposidade e um maior controle metabólico. Este efeito,

afeta diretamente a base fisiopatológica da síndrome metabólica ocorrendo uma reversão ou cura na quase totalidade dos pacientes.

Entretanto, é necessário que as pessoas que pretendam submeter-se a esta terapêutica sejam conscientizadas dos riscos e consequências que ocorrem quando uma intervenção deste porte é efetivada. No pré e pós-cirúrgico a nutrição exerce papel fundamental determinando o sucesso do tratamento. O paciente bariátrico deve receber um acompanhamento individualizado com orientações direcionadas as diferentes técnicas e fases clínicas.

É importante ressaltar ao paciente a importância da reeducação alimentar, cujo objetivo é a mudança dos hábitos alimentares de pacientes com obesidade grave, sendo esta compreensão importante para os resultados.

A conclusão do processo cirúrgico, não finaliza o tratamento da obesidade sendo então o começo de um período de mudanças comportamentais e alimentares. Neste momento é imprescindível a monitoração regular de uma equipe multidisciplinar englobando todas as fases do tratamento.

Observa-se, no entanto, escassez na literatura de ensaios clínicos que avaliem os reais efeitos

da cirurgia bariátrica sobre a Síndrome Metabólica, a longo prazo, tornando-se fator limitante da pesquisa. Nesse sentido, novos estudos são indispensáveis para confirmar a eficiência deste procedimento em obesos graves.

REFERÊNCIAS

1. Clementino RPA, Cavalcanti DS, Souza DL, Silva BM. Gordura visceral como preditora de acidente vascular cerebral. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2009; 3(16): 328-336.
2. Organização Mundial de Saúde - Ministério da Saúde - A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não transmissíveis DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde Brasileiro. 2005. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/doencas_cronicas.
3. Castro MR, Ferreira MEC, Carvalho RS, Ferreira VN, Pereira H A C. Cirurgia bariátrica;

- a trajetória de mulheres obesas em busca do emagrecimento. *HU Revista*. 2010; 36(1): 29-36.
4. Santos DHP, Portela FAI, Vieira RGF. Importância do exercício na síndrome metabólica. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2008; 2(9): 296-302.
 5. Diniz MFHS, Passos VMA, Barreto SM, Diniz MTC, Linares DB, Mendes LN. Perfil de pacientes obesos classe III do sistema público de saúde submetidos à Gastroplastia em "Y de ROUX", no Hospital das Clínicas da UFMG: altas prevalências de superobesidade, co-morbidades e mortalidade hospitalar. *Revista Médica de Minas Gerais*. 2008; 18(3) 183-190.
 6. Ayoub JAS, Alonso PA, Guimarães LMV. Efeitos da cirurgia bariátrica sobre a síndrome metabólica. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2011; 24(1): 140-143.
 7. Araújo AM, Silva THM, Fortes RC. A importância do acompanhamento nutricional de pacientes candidatos à cirurgia bariátrica. *Com. Ciências Saúde*. 2010; 21(2): 139-150.
 8. Monteiro Júnior FC et al. Efeito da perda ponderal induzida pela cirurgia bariátrica sobre a prevalência de síndrome metabólica. *Arq. Bras. Cardiol*. 2009; 92(6): 452-456.
 9. Geloneze B, Pareja JC. Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica? *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(2): 400-407.
 10. Lima RL, Oliveira MC, Ferreira AVM, Garcia ZM. Síndrome Metabólica e aspectos inflamatórios. *Revista Nutrição em Pauta*. 2011; 19(107): 3-8.
 11. Ribas Filho FFD et al. Avaliação dos níveis lipídêmicos e glicêmicos pré e pós- cirurgia bariátrica. *Rev Bras Clin Med*. 2009; 7: 205-210.
 12. Novelli ELB. *Nutrição e vida saudável: estresse oxidativo e metabolismo energético*. São Paulo: Tecmedd; 2005.
 13. Rocha QS, Mendonça SS, Fortes RC. Perda ponderal após Gastroplastia em Y-de-Roux e importância do acompanhamento nutricional - uma revisão de literatura. *Com. Ciências Saúde*. 2011; 22(1): 61-70.
 - 14 Ravelli MN, Merhi VAL, Mônaco DV, Aranha N. Obesidade, cirurgia bariátrica e implicações nutricionais. *RBPS*. 2007; 20(4) 259-266.
 15. Vasconcelos PO, Costa Neto SB. Qualidade de vida de pacientes obesos em preparo para a cirurgia bariátrica. *Psico*. 2008; 39(1): 58-65.
 16. Alves A. et al. Impacto da cirurgia bariátrica nos níveis de IGF-1, glicemia, insulina e resistência à insulina em pacientes obesos mórbidos. *BMI Bariátrica & Metabólica Ibero-Americana*. 2011; 1(2): 164-173.
 17. Marcelino LF, Patrício ZMA. Complexidade da obesidade e o processo de viver após a cirurgia bariátrica: uma questão de saúde coletiva. *Ciências & Saúde Coletiva*. 2011; 16 (12): 4767-4776.
 18. Prevedello CF, Colpo E, Mayer ET, Copetti H. Análise do impacto da cirurgia bariátrica em uma população do centro do estado do Rio Grande do Sul utilizando o método de Baros. *Arq Gastroenterol*. 2009; 46(3): 199-203.
 19. Lima ADP, Marques Júnior AB, Oliveira KVS, Amaral WCA Navarro AC. Alterações nos parâmetros antropométricos e bioquímicos em pacientes pós cirurgia bariátrica ambos submetidos à dietoterapia. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2009; 3(14) 108-123.
 20. Branco-Filho AJ, Nassif LS, Menacho AM, Aurichio RAE, Siqueira DED, Fernandez RM. Tratamento da obesidade mórbida com Gastrectomia Vertical. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2011; 24(1): 52-54.
 21. Germano ACPL, Camelo CMBM, Batista FM, Carvalho NMA, Liberalli R, Coutinho VF. Perfil nutricional dos pacientes sub-

- metidos à cirurgia bariátrica e dos critérios adotados para encaminhamento em um Hospital de João Pessoa, PB. *Ensaios e Ciências: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*. 2010; 14(2): 43-59.
22. França DLM, Nascimento EA, Gravena AAF. Aspectos gastrointestinais, perda de peso e uso de suplementos vitamínicos em pacientes no pós-operatório de cirurgia bariátrica. *Revista Saúde e Pesquisa*. 2011; 4(1): 23-28.
 23. Murara JR, Macedo LLB, Liberali R. Análise da eficácia da cirurgia bariátrica na redução de peso corporal e no combate à obesidade mórbida. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2008; 2(7): 87- 99.
 24. Valezi AC, Mali Junior J, Menezes MA, Brito EM, Souza JCL. Evolução ponderal oito anos após a Derivação Gástrica em Y-de-Roux. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2011; 38(4): 232-236.
 25. Neves CF. Avaliação de biomarcadores de estresse oxidativo e estado inflamatório em pacientes no pré e pós-operatório de cirurgia da obesidade. Brasília. Dissertação [Pós Graduação em Nutrição Humana] - Universidade de Brasília; 2010.
 26. Cuppari L. Nutrição nas doenças crônicas não-transmissíveis. Barueri, São Paulo: Editora Manole; 2009.
 27. Volp ACP, Bressan J, Hermsdorff HHM, Zulet MA, Martínez JA. Efeito antioxidante do selênio e seu elo com a inflamação e síndrome metabólica. *Rev. Nutr. Campinas*. 2010; 23(4): 581-590.
 28. Martins IS, Marinho SP. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. *Rev. Saúde Pública* 2003; 37(6): 760-767.
 29. Boscatto EC, Duarte MFS, Gomes MA. Comportamentos ativos e percepção da saúde em obesos submetidos à cirurgia bariátrica. *Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde*. 2010; 16(1); 43-47.
 30. Gropper SS, Smith J L, Groff J L. *Nutrição Avançada e Metabolismo Humano*. São Paulo: Cengage Learning; 2011.
 31. Lupatini Filho JO, Silva JC, Pomatti DM, Bettinelli LA. Síndrome metabólica e estilo de vida. *Rev. Gaúcha de Enferm*. 2008; 29(1): 113-120.
 32. Ribeiro Filho FF, Mariosa LS, Ferreira SRG, Zanella MT. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(2): 230-238.
 33. Franco RR. Marcadores inflamatórios e infecciosos em pacientes com síndrome metabólica. Dissertação [Mestrado em Medicina e Ciências da Saúde] - Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS); 2010.
 34. Zilberstein B, Ferreira J, Carvalho MH, Bussons C, Silveira-Filho AS, Joaquim H et al. Operação de Scopinaro modificado na falha da Banda Gástrica. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2011; 24(2): 136-139.
 35. Silva SMCS, Mura JDP. *Tratado de alimentação nutrição e dietoterapia*. São Paulo: Roca; 2007.
 36. Arrelaro M, Toimil RFSL. Consumo alimentar e perda de peso em pacientes pós-cirurgia bariátrica. VII Jornada de Iniciação Científica. Universidade Presbiteriana Mackenzie, 2011.
 37. Oliveira LJB. Tratamento cirúrgico da obesidade grave: Gastrectomia Vertical com anel contensor versus sem anel. Projeto de Pesquisa [Tese - Doutorado - Programa de pós-graduação em cirurgia e experimentação] - Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP - EPM; 2009.
 38. Cruz MRR, Morimoto IMI. Intervenção nutricional no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: resultados de um protocolo diferenciado. *Rev. Nutr. Campinas*. 2004; 17(2): 263-272.

39. Gomez GS, Rosa MA, Faria HRM. Perfil nutricional dos pacientes de pós-operatório de cirurgia bariátrica. *Nutrir Gerais - Revista Digital de Nutrição*. 2009; 3(5): 462-476.
40. Martins MVDC, Souza AAP. Mecanismos cirúrgicos de controle do diabetes *mellitus* tipo 2 após cirurgia bariátrica. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2007; 34(5): 343-346.
41. Faria OP et al. Obesos mórbidos tratados com Gastroplastia Redutora com Bypass Gástrico em Y de Roux: análise de 160 pacientes. *Brasília Med* 2002; 39(1/4): 26-34.
42. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica - Obesidade: SUS realiza três novos tipos de cirurgia para redução de estômago; 2005. Disponível em: http://www.sbcbr.org.br/asbcbrm_noticias.php?not_id=5
43. Galel SM, Castracane VD, Mantzoros CS. Grelina e controle da energia de homeostase. *NewsLab*. 2004; edição 64: 130-138.
44. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Ver. Nutr.* 2006; 19(1): 85-91.
45. Zeve JLM, Tomaz CAB. Cirurgia Metabólica - cura para diabetes tipo 2. *ABCD, Arq. Bras. Cir. Dig.* 2011; 24(4): 312-317.
46. Volp ACP, Alfenas RCG, Costa NMB, Minim VPR, Stringueta PC, Bressan J. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52(3): 537-549.
47. Costa LD, Valezi AC, Matsuo T, Dichi I, Dichi JB. Repercussão da perda de peso sobre parâmetros nutricionais e metabólicos de pacientes obesos graves após um ano de Gastroplastia em Y-de-Roux. *Rev. Bras. Cir.* 2010; 37(2): 96-101.
48. Vásquez C et al. Repercusión nutricional de La cirugía bariátrica según técnica de Scopinaro: análisis de 40 casos. *Nutri. Hosp.* 2003; 18 (4): 189-293.
49. Carvalho PS et al. Cirurgia bariátrica cura Síndrome Metabólica? *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2007; 51(1): 79-85.
50. Lima LP, Sampaio HAC. Caracterização socioeconômica, antropométrica e alimentar de obesos graves. *Ciências & Saúde Coletiva*. 2007; 12(4): 1011-1020.
51. Ceneviva R, Silva GA, Veigas MM, Sankarankutty AK, Chueire FB. Cirurgia bariátrica e apnéia do sono. *Medicina, Ribeirão Preto, Simpósio: distúrbios respiratórios do sono*. 2006; 39 (2): 235-245.
52. Sousa AS, Kling MRS, Navarro F. A importância da orientação e reeducação nutricional no tratamento da obesidade. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*. 2007; 1(5): 50-58.
53. Linda A, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrot J. ASMBS Allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surgery for obesity and related diseases*. 2008; 4: S73-S108.
54. Faria SL, Kelly EO, Lins RD, Faria OP. Nutritional management of weight regain after bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20: 135-139.
55. Nassif et al. Alterações nos parâmetros pré e pós-operatórios de pacientes com síndrome metabólica, submetidos a Bypass Gastrointestinal em Y de Roux. *ABCD Arq Bras Cir Dig.* 2009; 22(3): 165-170.

