

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL

**FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
CLÍNICA CIRÚRGICA**

MÁRIO ANTÔNIO FERRARI

**COLELITÍASE EM PACIENTES BARIÁTRICOS: CORRELAÇÃO DA PERDA DE
PESO COM A INCIDÊNCIA DE COLELITÍASE EM PACIENTES APÓS A
REALIZAÇÃO DO *BYPASS* GASTRINTESTINAL**

Porto Alegre
2014

MÁRIO ANTÔNIO FERRARI

COLELITÍASE EM PACIENTES BARIÁTRICOS: CORRELAÇÃO DA PERDA DE PESO COM A INCIDÊNCIA DE COLELITÍASE EM PACIENTES APÓS A REALIZAÇÃO DO *BYPASS* GASTRINTESTINAL

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do grau de Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde, Área de Concentração em Clínica Cirúrgica, da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin

Porto Alegre
2014

Ferrari, Mário Antônio

Colelitíase em pacientes bariátricos: correlação da perda de peso com a incidência de colelitíase em pacientes após a realização do by-pass gastrointestinal/ Mário Antônio Ferrari

Porto Alegre, 2014.

75 p.

Dissertação (Mestrado em Medicina e Ciências da Saúde) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUCRS
Área de Concentração em Clínica Cirúrgica.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin

1. Colelitíase. 2. Obesidade. 3. Cirurgia bariátrica. 4. Perda de peso.

CDD610

MÁRIO ANTÔNIO FERRARI

COLELITÍASE EM PACIENTES BARIÁTRICOS: CORRELAÇÃO DA PERDA DE PESO COM A INCIDÊNCIA DE COLELITÍASE EM PACIENTES APÓS A REALIZAÇÃO DO *BYPASS* GASTRINTESTINAL

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do grau de Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde, Área de Concentração em Clínica Cirúrgica, da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Aprovada em: _____ / _____ / _____

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Glauco da Costa Alvarez – UFSM-RS

Prof. Dr. Henrique Sarubbi Fillmann – PUC-RS

Profa. Susana Fabíola Mueller – UNISC-RS

Porto Alegre

2014

A minha família, em especial meus pais, que me ensinaram a buscar meus sonhos com determinação, viver a vida com paixão, assimilar as derrotas com classe e vencer os obstáculos com ousadia. Que me ensinaram que o destino não é frequentemente inevitável, mas uma questão de escolha, que acaba por determinar nossa história e consolidar nosso caminho.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin que, ao acreditar em uma simples ideia, propiciou a realização de um sonho.

Ao Prof. Dr. Alexandre Vontobel Padoin pelo apoio e colaboração inestimável na concretização desse trabalho.

A Daniela Benzano pela maneira simples de ensinar o ininteligível.

Aos colegas e preceptores de Residência Médica das áreas de Cirurgia Geral e Coloproctologia pela compreensão e suporte incondicionais.

"Só quem se arrisca a ir longe demais descobre o quão longe se pode ir."

(Thomas Stearns Eliot)

RESUMO

Objetivo: O tratamento cirúrgico da obesidade por meio da cirurgia de gastroplastia em Y de Roux está sendo amplamente empregado nas últimas décadas. Sabe-se que os pacientes submetidos a essa terapêutica podem desenvolver cálculos em vesícula biliar nos meses subsequentes ao procedimento, assim como ocorre em pessoas que perdem peso com tratamentos convencionais. Propomos um estudo com intuito de determinar a incidência de colelitíase nos pacientes submetidos a esse procedimento e avaliar sua possível correlação com o tempo de perda de peso. **Métodos:** Foi realizada uma coorte histórica em pacientes obesos, com Índice de Massa Corporal (IMC) $\geq 35\text{kg/m}^2$ submetidos à cirurgia de gastroplastia em Y de Roux. Os pacientes foram analisados em momentos distintos: momento 1: antes da realização da cirurgia para tratamento da obesidade; momento 2: após a realização do procedimento até 12 meses de pós-operatório. Nesse segundo tempo foi avaliada a perda de peso e o surgimento ou não de colelitíase ao longo do tempo especialmente nos 6 meses e nos 12 meses. **Resultados:** Foram avaliados prontuários de 1161 pacientes, sendo que desses 312(26,9%) apresentaram colelitíase ou eram colecistectomizados no pré-operatório. Dentre os 849 pacientes restantes, 447(52,6%) mantiveram o acompanhamento esperado nos primeiros 6 meses de pós-operatório, sendo que 128(28,6%) desenvolveram colelitíase nesse período, apresentando perda de excesso de peso média (%EWL) de $66,3 \pm 16,8\%$. No período entre 7 e 12 meses, 238 indivíduos completaram o seguimento conforme preconizado, desses 27(11,3%) desenvolveram colelitíase, com %EWL média de $22,9 \pm 9,8\%$. **Conclusão:** A perda de peso parece manter correlação com o desenvolvimento de colelitíase nos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade principalmente nos primeiros seis meses de pós-operatório.

Palavras-chave: Colelitíase. Obesidade. Cirurgia bariátrica. Perda de peso.

ABSTRACT

Objective: Obesity treatment with Roux-en-Y gastroplasty has been widely used for the last few decades. Patients who undergo this surgery can develop gallstones in the months following the procedure, just as occur in people who lose weight with conventional treatments. The purpose of this study is to determine the incidence of cholelithiasis in patients that have had this surgery and to analyze its possible correlation with the rapidity of weight loss. **Methods:** A retrospective cohort of morbidly obese patients submitted to Roux-en-Y gastroplasty was studied. The patients were evaluated at specific times: Time 1 was before obesity treatment surgery, and Time 2 was postoperatively, before 12 months time had passed. During Time 2, the speed of weight loss and the occurrence or not of cholelithiasis within this period was noted. **Results:** Records of 1,161 patients were analyzed, 312 (26.9%) of which had cholelithiasis or had already had cholecystectomy preoperatively. Among the 849 remaining patients, 447 (52.6%) maintained follow-up for 6 months postoperatively, and 128 (28.6%) developed cholelithiasis during this period and presented with an average weight loss of $66.3 \pm 16.8\%$. Between 7 and 12 months, 238 individuals completed the planned follow-up, and of these, 27 (11.3%) developed cholelithiasis and had an average weight loss $22.9 \pm 9.8\%$. **Conclusion:** The time needed to lose weight appears to maintain a direct correlation to the development of cholelithiasis in patients who have undergone surgical obesity treatment, mainly in the first six months of postoperative.

Keywords: Cholelithiasis. Obesity. Bariatric surgery. Weight loss.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1.	Principais comorbidades associadas à obesidade.....	24
Figura 2.	Técnicas de redução estomacal.....	32
Figura 3.	Gastrectomia vertical.....	33
Figura 4.	<i>Bypass</i> com derivação em Y de Roux pelo método tradicional feito por Capella.....	34
Figura 5.	<i>Bypass</i> com derivação em Y de Roux feito por laparoscopia desenvolvida por Wittgrove e Clark.....	34
Figura 6.	<i>Duodenal Switch</i>	36
Figura 7.	Vista posterior do Fígado, com destaque para a vesícula biliar.....	40
Figura 8.	Ilustração esquemática de uma micela.....	42
Figura 9.	Representação esquemática dos fatores que contribuem para a formação dos cálculos biliares de colesterol.....	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Composição da bile hepática humana.....	40
Tabela 2.	Avaliação pré-operatória dos pacientes.....	51
Tabela 3.	Avaliação até 6 meses de pós-operatório.....	52
Tabela 4.	Avaliação entre 7 e 12 meses de pós-operatório.....	53
Tabela 5.	Relação entre a cintura e o quadril (RCQ).....	54
Tabela 6.	Ocorrência de dislipidemia (%).....	55
Tabela 7.	Percentual de perda de peso ao longo de 12 meses calculado a partir do IMC pré-operatório.....	55

LISTA DE ABREVIações

AGL – Ácidos graxos livres

AMPK – Proteína quinase ativada por AMP

IMC – Índice de massa corpórea

LPL – Lipase proteica

NAFLD – *Non alcoholic fatty liver disease*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão arterial

PGC – Percentual de gordura corporal

POMC – Pró-ópio melanocortina

PUCRS – Pontifícia Universidade católica do Rio Grande do Sul

RCQ – Relação cintura-quadril

SNC – Sistema Nervoso Central

SPSS – *Statistical package for social sciences*

SRC – *Surgical review Corporation*

SUS – Sistema Único de Saúde

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS	16
2.1. Geral	16
2.2. Específicos	16
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	17
3.1. Causas da obesidade	18
3.1.1. Fatores genéticos	18
3.1.2. Alimentação inadequada	20
3.1.3. Resistência à insulina	21
3.1.4. Microbiota intestinal	21
3.2. Fatores psicológicos e obesidade.....	22
3.3. Problemas de saúde associado à obesidade	23
3.3.1. Diabetes Mellitus	24
3.3.2. Hipertensão	25
3.3.3. Neoplasias	26
3.3.4. Doenças cardiovasculares.....	26
3.3.5. Complicações pulmonares.....	27
3.3.6. Problemas endócrinos	27
3.3.7. Problemas na vesícula biliar	27
3.4. Tratamento da obesidade	27
3.4.1. Dietas e exercícios.....	28
3.4.2. Uso de medicamentos no tratamento da obesidade.....	29
3.4.3. Tratamento cirúrgico da obesidade	30
3.4.3.1. Principais benefícios decorrentes do <i>bypass</i> em y de Roux.....	37
3.4.3.2. Principais complicações relacionadas ao <i>bypass</i> em Y de Roux.....	37
3.5. A Vesícula Biliar.....	39
3.5.1. Colecistite e colelitíase	42
3.5.2. Formação de cálculos na vesícula biliar	43
3.5.3. Obesidade e problemas na vesícula biliar	45
3.5.4. Cirurgia profilática	46

4.	METODOLOGIA	47
4.1.	Critérios de inclusão	47
4.2.	Critérios de exclusão	48
4.3.	Análise dos dados	49
5.	RESULTADOS.....	51
5.1.	Via de acesso cirúrgica.....	53
5.2.	Ocorrência por sexo	53
5.3.	Influência do IMC.....	54
5.4.	Relação Cintura-quadril (RCQ).....	54
5.5.	Ocorrência de dislipidemia.....	54
5.6.	Percentual de perda de excesso peso.....	55
6.	DISCUSSÃO	56
6.1.	Influência do tipo de acesso cirúrgico.....	56
6.2.	Incidência de colelitíase pré e pós-operatória.....	57
6.3.	Influência do sexo	60
6.4.	Influência do IMC prévio	61
6.5.	Relação entre cintura e quadril (RCQ).....	61
6.6.	Ocorrência de dislipidemia.....	62
6.7.	Percentual de perda de excesso peso.....	62
7.	CONCLUSÃO	64
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, de acordo com dados da Organização Mundial da Saúde (OMS)¹, a obesidade constitui uma verdadeira epidemia mundial. Em países desenvolvidos como Estados Unidos e Suécia, o número de pessoas com sobrepeso vem crescendo cada vez mais^{2,3}. Sedentarismo, aumento no consumo de alimentos ricos em calorias e pobres nutricionalmente são alguns dos fatores que podem ser apontados para esse aumento no sobrepeso da população^{2,3}.

O excesso de peso, entretanto, não é um problema novo para o ser humano. Estudos realizados em múmias egípcias já demonstravam a ocorrência deste problema metabólico⁴.

Basicamente, a obesidade atinge praticamente todas as raças, sexos e faixas etárias. A maior incidência de casos é observada entre a população de 25 a 44 anos⁴. Mas a obesidade tem afetado a população cada vez mais cedo. Dados da OMS relatam o aumento de casos de obesidade infantil. Estima-se um aumento entre 10 a 40% no número de casos de obesidade infantil na Europa em um período de 10 anos^{5,6}.

Ao se fazer uma avaliação sobre a predominância de obesidade de acordo com a classe social, estudos mostram que apesar do problema aparecer em todas as classes, ele predomina nas classes sociais mais baixas. Esse fato foi observado tanto em países em desenvolvimento como o Brasil⁷ quanto em países desenvolvidos como os Estados Unidos⁸.

O excesso de peso está associado a uma série de problemas de saúde. Diretamente, problemas cardíacos, hipertensão arterial, diabetes tipo 2, osteoartrite e alguns tipos de câncer já foram relatados como decorrentes da obesidade^{1,9}. Outro ponto importante diz respeito à autoestima, principalmente entre crianças e adolescentes¹⁰.

Devido ao aumento exponencial nos casos de obesidade, a ao problema que esse aumento de obesos representa para a saúde pública, tratamentos que visam à redução da gordura corporal tem sido alvo de pesquisas a cada dia com maior interesse¹¹.

O tratamento convencional da obesidade é alicerçado basicamente em dieta e exercícios físicos, buscando sempre promover uma mudança

comportamental e uma reeducação alimentar duradouras¹¹. Medicamentos também podem ser usados quando estas medidas não se mostram eficientes. Dentre as drogas utilizadas para o tratamento da obesidade, podemos citar as anfetaminas, mazindol, pemolina e os antidepressivos sertralina e fluoxetina, entre outras¹¹.

Os tratamentos convencionais, entretanto, nem sempre se mostram eficientes no combate a obesidade e excesso de gordura corporal. Nestes casos, a cirurgia bariátrica, representada principalmente pelo *bypass* gastrointestinal em Y de Roux, tem ganhado grande espaço e se mostrado bastante eficiente¹². Basicamente, a técnica utilizada por nossa pesquisa consiste em reduzir o volume estomacal e promover um desvio no trânsito alimentar a fim de restringir o contato do bolo alimentar com o trato digestório, culminando, desse modo, em redução da capacidade de ingestão de alimentos, diminuição na absorção de nutrientes e a modificação na produção de algumas incretinas do tubo digestivo, o que proporciona uma rápida e efetiva perda de peso¹³.

A perda expressiva de peso em um curto período de tempo através de dietas ou, principalmente, cirurgias, pode ter inúmeras implicações para o organismo, sejam elas boas ou más. Uma das consequências negativas mais comuns é a colelitíase¹⁴. Desta forma, conhecer os fatores que predispõe o surgimento dessa patologia são de grande importância para a sua prevenção. Diferentes estudos já foram produzidos na tentativa de avaliar estes fatores, como o produzido por Taha *et al.*¹⁵, onde observou-se que fatores como IMC prévio à cirurgia, níveis de triglicérides e colesterol total tem associação com o surgimento de colelitíase em pacientes submetidos à redução gástrica.

O tempo decorrido entre a realização do *bypass* gastrointestinal em Y de Roux e o surgimento da colelitíase também constitui um fator importante na etiologia da doença. Estudos já verificaram que seu desenvolvimento ocorre principalmente nos primeiros seis meses, permanecendo constantes entre doze e dezoito meses. Durante esse período também é observada uma maior perda de peso, evidenciando os efeitos da rápida perda de peso sobre o surgimento da colelitíase¹⁶.

Desta forma, este trabalho visa observar uma possível correlação com o tempo de perda de peso e o surgimento de colelitíase em pacientes submetidos à cirurgia de *bypass* gastrointestinal em Y de Roux.

2. OBJETIVOS

2.1. Geral

Avaliar a incidência de colelitíase em pacientes obesos após a cirurgia de *bypass* gastrintestinal em Y de Roux.

2.2. Específicos

- Identificar se a de perda de peso está correlacionada com a incidência de colelitíase nos pacientes operados.
- Identificar durante a fase pós-operatória qual o período em que há maior formação de cálculos biliares.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A obesidade está associada ao acúmulo de gordura no organismo. Uma forma bastante utilizada para mensurar a obesidade de uma pessoa é o IMC. Este índice consiste em uma relação entre a massa corporal, expressa em kilogramas(kg) e a estatura, expressa em metros quadrados (m²)¹⁷.

Segundo a OMS, a obesidade se caracteriza quando o indivíduo apresenta um IMC superior a 30kg/m². São definidos três graus de obesidade¹⁸:

- Grau I: IMC entre 30 e 34,9 kg/m². é obesidade moderada.
- Grau II: IMC entre 35 e 39,9 kg/m². é obesidade severa.
- Grau III: IMC ultrapassa 40 kg/m². é obesidade grave ou mórbida.

O IMC, entretanto, apesar de seu baixo custo de mensuração, fácil aplicabilidade e alta reprodutibilidade de medidas¹⁹, apresenta inúmeras limitações na determinação de pessoas consideradas obesas²⁰, tanto que hoje já se dispõe de outras medidas importantes para a mensuração da composição corporal e estado nutricional como a Massa de Gordura Corporal (MGC), o percentual de gordura corporal (PGC) e a Relação Cintura-Quadril (RCQ)¹⁷.

Na última década uma maneira ainda mais precisa para identificar os casos de obesidade tem conquistado notório espaço: a impedanciometria²⁰. Trata-se de um processo pelo qual se mede a condutibilidade de uma pequena corrente elétrica através do corpo²¹. Tal condutância é determinada principalmente pela quantidade de água nos tecidos, a qual é encontrada somente em tecidos livres de gordura, sendo capaz, dessa maneira, de determinar com maior precisão a porcentagem de gordura e massa magra de uma pessoa¹⁹. A impedanciometria é considerada um método mais específico e fidedigno, pois verifica a quantidade de gordura corporal sem sofrer interferência de ossos e massa magra^{22,23,24}. A dificuldade de aplicabilidade e o custo de administração da impedanciometria são suas grandes limitações de uso^{22,23,24}, fatos esses que ainda fazem com que o IMC seja amplamente utilizado e aceito¹⁹.

A obesidade pode ser classificada também de acordo com os locais e forma de deposição de gordura. A obesidade andróide ou central é assim classificada quando a gordura se localiza na região central do corpo²⁵. Esse é o perfil que predomina no sexo masculino. Já a obesidade ginecóide ou periférica, é

aquela que ocorre quando há um maior acúmulo de gordura na parte inferior do corpo, como quadril, nádegas e coxa, perfil esse predominante em indivíduos do sexo feminino²⁵.

3.1. Causas da obesidade

Muitas são as causas que podem levar um indivíduo ao aumento desproporcional de seu peso e acúmulo de gordura corporal. É sabido que, nas últimas décadas, alterações no padrão de alimentação e diminuição na prática de exercícios físicos, em muito decorrente de uma automação cada vez maior da nossa vida diária, tem papel importante neste processo. Mas este não é o único motivo para o aumento de peso corporal²⁶.

O controle da ingestão alimentar pelo organismo é feito por uma complexa rede de sistemas neuronais²⁷. A sinalização deste sistema acontece desde o sistema digestivo, passando pelo tecido adiposo até as estruturas centrais. No cérebro, são três os componentes deste sistema: o tronco encefálico, o hipotálamo e o córtex. O papel do hipotálamo e do tronco cerebral tem sido cada vez mais elucidado por meio das pesquisas²⁷. Essas estruturas estão envolvidas em mecanismos hormonais e neurais que informam o cérebro sobre a quantidade de nutrientes que são ingeridos e estocados. A consequência disto é a determinação de respostas, por várias vias eferentes. Essa resposta pode ser comportamental (diminuição no consumo de alimento), autossômica e endócrina (aumento do gasto energético)²⁷.

Outro ponto importante são as disfunções hormonais. Doenças como o hipotireoidismo podem levar a um aumento da gordura corporal²⁸. Recentemente, pesquisas tem revelado cada vez uma maior associação entre a microbiota intestinal e a ocorrência de obesidade²⁹. Vamos analisar aqui alguns dos fatores responsáveis pela obesidade.

3.1.1. Fatores genéticos

É sabido já há muito tempo que o fator genético tem papel fundamental nos distúrbios metabólicos causadores da obesidade. Isso é evidente quando analisamos que o desejo de comer e se exercitar manifestam-se independente do ambiente em que vivemos desde que o alimento esteja disponível³⁰. Pessoas magras que convivem com familiares que consomem grandes quantidades de

alimento podem incorporar esse hábito, sem apresentar, no entanto, aumento significativo de peso³⁰.

Uma forma de separar o fator genético das influências ambientais é o estudo com gêmeos idênticos. Quando criados em ambientes diferentes, é possível obter informações sobre o quanto o fator ambiental influencia pessoas que possuem exatamente o mesmo patrimônio genético. Um estudo realizado na Dinamarca com crianças que foram adotadas comparou a estrutura corporal destas crianças com seus pais biológicos e adotivos³⁰. Neste estudo, observou-se uma relação clara entre a classe de peso da criança e a de seus pais biológicos. Já quando comparadas com seus pais adotivos, não houve relação. Isso demonstra com clareza o quanto o patrimônio genético é determinante para a estrutura corporal. Neste estudo não se observou apenas a ocorrência de obesidade, mas também que crianças vindas de famílias magras, ao serem adotadas por pais obesos, permaneciam magras³⁰.

A herança genética da obesidade está ligada a múltiplos genes, o que torna seu estudo muito complexo. Muitas síndromes associadas à obesidade já tiveram suas mutações identificadas. Apesar disso, a ligação entre o produto do gene mutado e o acúmulo de gordura corporal ainda não foram bem elucidados. Já foram realizados estudos com linhagens de camundongos geneticamente modificados de forma a expressarem a obesidade, o que levou à descoberta de diversos genes associados ao desenvolvimento dessa patologia. Muitas mutações observadas nestes genes foram encontradas em humanos com formas graves de obesidade^{31,32}.

Dentre os genes associados a obesidade, os principais são:

1) Leptina (gene *ob*): hormônio produzido principalmente pelas células de gordura, os adipócitos. É responsável por informar ao hipotálamo o tamanho das reservas de gordura, portanto quando seus níveis estão elevados ocorre uma diminuição na ingestão de alimentos e elevação do gasto energético³¹.

O nível de leptina na grande maioria dos obesos é bastante elevado. O que acontece é que estas pessoas desenvolvem resistência ao hormônio^{32,33}.

2) Sinalização da Melanocortina (Pró-ópio Melanocortina – POMC): as melanocortinas são uma via importante na regulação do balanço energético do organismo; estão frequentemente associadas à modulação da resposta hipotalâmica³⁴. Quando chega ao SNC, a leptina ativa diversos hormônios. Um dos

principais é a POMC, na verdade um pró-hormônio, que dá origem às melanocortinas³⁵. As melanocortinas possuem importante papel na regulação central do balanço energético³⁴. As primeiras evidências de que as melanocortinas estão envolvidas com o controle da ingestão de alimentos nos seres humanos aconteceu quando se percebeu que dois doentes, que desenvolveram formas precoces de obesidade, possuíam mutações no gene responsável pela codificação da POMC^{36,37}.

Basicamente, dois receptores das melanocortinas estão envolvidos com a regulação do peso corporal. São os chamados Mc3r e Mc4r. O Mc3r atua na modulação do gasto energético, e o Mc4r a ingestão alimentar³⁸.

3) Pró-hormônio convertase 1 (PC1): a PC1 é responsável pela conversão da POMC em hormônio Melanócito-estimulante (MSH). Esse hormônio age nos receptores Mc3r e Mc4r, fazendo com que eles suprimam os neurônios responsáveis pela sensação de fome (orexigênicos), e estimulem os neurônios que causam a sensação de saciedade (anorexigênicos)³⁹.

Diversos outros genes também tem mostrado correlação com a obesidade, mas ainda faltam pesquisas para elucidar com certeza o papel destes genes na manutenção da gordura corporal⁴⁰.

3.1.2. Alimentação inadequada

É sabido que hábitos alimentares inadequados contribuem para o aumento no acúmulo de gordura corporal. Alguns autores ressaltam a importância dos fatores sociais, econômicos e culturais nesse aumento de peso que a humanidade vem experimentando⁴¹. A inserção da mulher no mercado de trabalho é apontada como um fator importante⁴¹. Outro fator importante é a modernização do estilo de vida, com equipamentos que a cada dia facilitam mais as tarefas diárias, economizando energia⁴².

Pesquisas tem apontado a influência do aleitamento materno na ocorrência de obesidade infantil. Araújo *et al.*⁴³ observaram que de 90 crianças com idade entre 2 e 5 anos avaliadas em uma creche em Fortaleza, CE, 14,4% foram consideradas com sobrepeso, e 13,3% obesas. Destas, 60% não tiveram uma amamentação deficiente, ou seja, foram desmamadas antes dos seis meses ou não mamaram no peito⁴³.

Observa-se que hábitos alimentares adquiridos na infância tendem a se estender por toda a vida. Uma criança que é obrigada a comer sempre todo o

alimento que está no seu prato acaba por perder o ponto de saciedade, ou seja, seu organismo não sabe mais quando parar de comer. Esse é um ponto relevante para o desenvolvimento da obesidade⁴⁴.

Os hábitos alimentares dos pais também influenciam o que a criança come. Quando a família estabelece hábitos saudáveis, sem pular refeições, baixo consumo de açúcar e estímulo ao consumo de frutas e alimentos saudáveis garante à criança a educação alimentar que pode ser decisiva na prevenção da obesidade⁴⁴.

3.1.3. Resistência a insulina

A Síndrome Metabólica é caracterizada por uma série de doenças ligadas ao metabolismo, como hipertensão, arteriosclerose, dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2, ao qual a obesidade está comumente associada⁴⁵. A relação entre essas doenças e a obesidade na Síndrome Metabólica pode ser explicada pelas principais características desta: hiperinsulinemia e resistência à insulina⁴⁶.

Não se sabe ao certo como se desencadeia a resistência à insulina. Evidências apontam para um processo inflamatório crônico como desencadeante dessa resistência e até como originário do diabetes tipo 2⁴⁷. Estímulos ambientais e alimentação excessiva rica em gordura podem resultar na secreção de grandes quantidades de citocinas, o que leva à resistência à insulina. Os níveis de fibrogênio também estão associados com essa resistência⁴⁸.

A forma como a gordura corporal está distribuída parece ter clara relação com as doenças relacionadas à obesidade. O acúmulo de gordura na região abdominal tem se mostrado muito mais perigoso, especialmente em mulheres. Já foi constatado que mulheres que possuem maior adiposidade na região central estão mais propensas ao diabetes, em relação àquelas que possuem maior acúmulo de gordura na região dos quadris⁴⁹.

3.1.4. Microbiota intestinal

Atualmente, reconhece-se a correlação entre a atividade e o tipo de flora intestinal e obesidade e morbidades relacionadas. Estudos observaram diferenças na proporção de bactérias intestinais dominantes em camundongos geneticamente obesos e humanos com IMC maior que 30 Kg/m²⁵⁰. Bactérias Gram negativas possuem em sua membrana externa grande quantidade de lipopolissacarídeos. Esses glicopeptídeos são capazes de incitar respostas inflamatórias vigorosas⁵¹.

Estudos já relacionaram as endotoxinas e citocinas que são liberadas durante este processo inflamatório com a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (*Non alcoholic fatty liver disease* – NAFLD)⁵².

A partir de experimentos que realizaram a transferência da microbiota intestinal de camundongos normais para animais criados em ambiente livre de microrganismos (*germ-free*), observou-se a relação entre a flora intestinal e a obesidade. Os animais que receberam essa microbiota apresentaram um aumento de 60% na gordura corporal, além de desenvolverem resistência à insulina, apesar do aumento do gasto energético e redução da ingestão calórica. Esse aumento do tecido adiposo ocorre porque a microbiota age suprimindo a atividade de um inibidor da lipase proteica (LPL), o que promove o acúmulo de triglicerídeos em adipócitos. Estes estudos indicam que a microbiota intestinal de indivíduos obesos tem a capacidade de extrair mais energia dos alimentos do que aquela presente em indivíduos magros^{50,53}.

Nos mamíferos, os gêneros *Firmicutes* e *Bacteroidetes* compõe a maior parte da microbiota intestinal estabelecendo uma relação de simbiose, onde obtém seu alimento e degradam substâncias não digeríveis pelo organismo dos mamíferos^{54,55}.

Em estudos recentes, observaram-se diferenças significativas entre a quantidade destas bactérias em camundongos magros e nos geneticamente obesos⁵⁰. Ainda não está bem determinada a prevalência destes filos bacterianos e a ocorrência de obesidade⁵⁰.

3.2. Fatores psicológicos e obesidade

Diversos fatores psicológicos, como controle, percepção de si, ansiedade e desenvolvimento emocional estão associados à obesidade⁵⁶. Situações de estresse, como morte de pessoas queridas, violência, separações, etc. também podem desencadear ansiedade, que acaba levando a um aumento no consumo de alimentos calóricos como forma de compensação. Pessoas que abandonam o tabagismo muitas vezes acabam engordando também, pois descontam a ansiedade pela falta de nicotina na alimentação⁵⁷.

Van Germet⁵⁸ avalia que a qualidade de vida de pessoas obesas se torna comprometida quando encontra-se associadas comorbidades. Os prejuízos à saúde

que estas comorbidades acarretam, bem como a discriminação sofrida pelos obesos, podem desencadear distúrbios emocionais e psicológicos.

O preconceito contra obesos é observado ainda na infância. Entre 5 e 6 anos, crianças obesas são descritas como preguiçosas, sujas e feias por outras crianças⁵⁹. O mercado de trabalho também considera pessoas obesas como inadequadas para certos cargos, classificando-os como inaptas para certas funções, além dos problemas emocionais e interpessoais, fazendo com que muitas vezes uma pessoa obesa com mais capacitação não seja admitida, enquanto uma pessoa magra menos capacitada é selecionada para a vaga⁵⁹.

Diante disso, a avaliação das condições psicológicas do paciente é extremamente importante para o sucesso do tratamento. A obesidade deve ser considerada uma condição crônica, e o acompanhamento deve ser constantes, para evitar ciclos de perda e recuperação de peso⁶⁰.

3.3. Problemas de saúde associado à obesidade

Vários problemas de saúde são associados à obesidade. O excesso de gordura corporal pode acarretar um maior risco de desenvolvimento de problemas cardiovasculares, diabetes, tumores, problemas na vesícula biliar, dentre outros¹¹.

O quadro abaixo foi adaptado por Francischi *et al.*¹¹ a partir de Jung, e lista as principais comorbidades relacionadas à obesidade:

Quadro 1. Morbidade em pessoas obesas.

Cardiovasculares Hipertensão Doenças coronarianas Acidente vascular cerebral Veias varicosais Trombose venosa profunda	Região peitoral Câncer de mama Ginecomastia
Respiratórias Falta de ar Apnéia durante o sono Síndrome hipoventilação	Útero Câncer endometrial Câncer cervical
Gastrintestinais Hérnia de hiato Cálculo na vesícula biliar Cirrose e esteatose hepática Hemorróida Câncer colorectal	Urológico Câncer de próstata Incontinência urinária
Metabólica Hiperlipidemia Resistência à insulina <i>Diabetes mellitus</i> Síndrome do ovário policístico Hiperandrogenização Irregularidades menstruais	Pele Micoses Linfoedemas Celulites Acantose
Neurológica Bloqueio nervoso	Ortopédicas Osteoartrites Gota
Renal Proteinúria	Endócrinas Redução no GH Redução na resposta à prolactina Respostas hiperdinâmicas do ACTH ao CRH Aumento do cortisol livre na urina Alterações nos hormônios sexuais
	Gravidez Complicações obstétricas Operação por cesariana Bebês muito grandes Defeitos no tubo neural

GH = hormônio do crescimento; ACTH = hormônio adrenocorticotrófico;

CRH = hormônio liberador de ACTH

Fonte: Modificado de Jung (1997).

Figura 1. Principais comorbidades associadas à obesidade.

3.3.1. Diabetes Mellitus

As formas de diabetes não dependentes de insulina são um grande risco para pessoas obesas. Principalmente pessoas com perfil de obesidade andrógeno possuem um risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 dez vezes maior do que pessoas com IMC adequado. A cada 10% de kg a mais no peso corporal, a glicemia em jejum aumenta 2mg/dl⁷. Jung determina que indivíduos com uma

circunferência de cintura maior que 100 cm possuem um risco de desenvolvimento de diabetes 3,5 vezes maior do que indivíduos com circunferência menor⁶¹.

Essa predisposição ao surgimento de diabetes em obesos ocorre porque o tecido adiposo aumenta a demanda por insulina. Com isto, o organismo acaba desenvolvendo resistência a ela, e assim ocorre o aumento na glicemia e hiperinsulinemia. Mesmo com a perda de peso, o indivíduo pode permanecer com sensibilidade à insulina. Uma diminuição na concentração de receptores de insulina também pode estar associada⁴.

A Síndrome Metabólica é caracterizada pela hiperinsulinemia e por vários graus de resistência à insulina. Esses sintomas explicam a associação entre as várias disfunções da síndrome e a obesidade⁶². Nas mulheres obesas, o aumento do tecido adiposo na região abdominal, e as disfunções hormonais decorrentes desse aumento, podem estar associados ao aumento e resistência à insulina⁶³.

O aumento nos níveis de insulina atua inibindo proteínas específicas que atuam no transporte da testosterona. Dessa forma a testosterona livre aumenta, o que acaba por induzir características masculinas nas mulheres, como o acúmulo de gordura na região abdominal. Esse acúmulo de gordura abdominal agrava o diabetes tipo 2, além de predispor a pessoa à hipertensão e doenças cardiovasculares⁴⁵. Também já foi estabelecida a relação entre a resistência à insulina e a Síndrome dos Ovários Policísticos⁶⁴. Evidências comprovam que o aumento da testosterona em pacientes que apresentam a síndrome pode ser induzida pela hiperinsulinemia⁶⁵.

3.3.2. Hipertensão

Em um estudo populacional de longa duração, foi constatado inicialmente que a hipertensão era mais prevalente entre indivíduos obesos. Obesos que no início da pesquisa não apresentavam hipertensão desenvolveram o problema ao longo do tempo, e indivíduos com peso normal no início da pesquisa que ganharam peso ao longo desta também desenvolveram hipertensão⁶⁶.

Ashley *et al.*⁶⁷ observaram que o aumento ou diminuição do peso influenciava na pressão arterial(PA). Para os homens, o ganho médio de 6,8kg significou um aumento em 6,6mmHg na PA. Para mulheres, um aumento médio de 5,5kg significa um aumento de 4,5mmHg em média na PA⁶⁷.

3.3.3. Neoplasias

Já foi observado que a obesidade aumenta o risco de surgimento de certos tipos de câncer, além de atuar como agravante e aumentar a morbidade da doença. O risco de morte por câncer de próstata em homens com sobrepeso de 130% em relação ao peso médio é 2,5 vezes maior. O câncer colorretal também apresenta um risco de morte maior em homens obesos⁴.

Ao avaliar a influência do IMC e gordura abdominal sobre o risco de câncer colorretal, Silva *et al.*⁶⁸ observaram que a presença de gordura abdominal em níveis elevados é um fator de risco para o desenvolvimento deste tipo de neoplasia em ambos os sexos.

O risco de desenvolvimento de câncer de mama, ovário e colo de útero também é maior em mulheres obesas⁶⁹.

3.3.4. Doenças cardiovasculares

No Brasil, as doenças cardiovasculares representam as três principais causas de morte, totalizando 34%⁷⁰.

Pessoas obesas apresentam altas taxas de dislipidemia, representada pela elevação nos níveis de colesterol total, do LDL e triglicerídeos na corrente sanguínea. Ocorre também uma diminuição no HDL. Isso faz com que um aumento de 10% no peso corporal aumente o índice de doenças coronarianas em 20%^{4,61}.

A hiperinsulinemia aumenta a síntese de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), o que acarreta no aumento de triglicerídeos. Dessa forma o transporte arterial de colesterol aumenta, além de um aumento na síntese de triglicerídeos endógenos. As células da parede vascular aumentam a síntese de colágeno. A remoção dos lipídeos nas paredes arteriais faz com que se formem placas, que dificultam a circulação sanguínea e aumenta a probabilidade de problemas cardiovasculares⁴⁵.

A distribuição da gordura corporal também influencia o grau de risco de doenças cardiovasculares. Indivíduos com RCQ entre 0,73 e 0,88 possuem 35,7% a mais de prevalência de hipertensão, independente do IMC. Quando esta relação é maior que 0,97, a prevalência de hipertensão é de 66,6%⁷¹.

3.3.5. Complicações pulmonares

Indivíduos obesos podem apresentar diversas complicações pulmonares. A Síndrome da obesidade-hipoventilação, ou síndrome de Pickwickian, é caracterizada por redução da ventilação e sonolência. Os portadores desta síndrome apresentam uma queda no volume de reserva expiratório, e diminuição na capacidade vital⁷².

A gordura acumulada em grandes quantidades na região peitoral acaba por provocar uma diminuição no volume pulmonar, e torna limitados os movimentos respiratórios. Conforme a obesidade aumenta, os músculos utilizados para a respiração sofrem uma sobrecarga. Desta forma o indivíduo apresenta uma disfunção da musculatura respiratória⁴.

3.3.6. Problemas endócrinos

A obesidade, principalmente a do tipo abdominal, pode provocar diversas disfunções hormonais em mulheres. Irregularidades no ciclo menstrual amenorréias e problemas durante a gravidez são os mais comuns⁶². Mulheres obesas também podem apresentar maior dificuldade para engravidar⁶².

A maturação sexual feminina e aparecimento da menarca parecem estar associados à uma massa corporal crítica. Assim, adolescentes obesas tendem a menstruar mais cedo⁷⁰. Outro quadro bastante comum é a Síndrome dos Ovários Policísticos, decorrente da concentração de testosterona e resistência à insulina⁷³.

3.3.7. Problemas na vesícula biliar

Pessoas obesas tendem a apresentar muito mais problemas na vesícula biliar. Dentre estes problemas, a colelitíase, ou formação de cálculos na vesícula, é o mais comum. Dois fatores principais parecem estar associados à essa predisposição para a doença: aumento nos níveis de colesterol circulante, e aumento na taxa de colesterol⁴.

3.4. Tratamento da obesidade

A redução da massa corporal, e dos níveis de gordura, trazem grandes benefícios para o indivíduo, e proporcionam uma melhora significativa na qualidade de vida⁶¹.

Com relação à mortalidade decorrente de complicações provocadas pela obesidade, uma queda de 10kg pode diminuir o índice geral em 20-25%. As mortes por diabetes tem um declínio de 30-40%, e por neoplasias decorrentes da obesidade, 40-50%. A pressão arterial também é beneficiada com a redução desta quantidade de peso. Na pressão sistólica, verifica-se uma diminuição de 10mmHg, e na diastólica, 20 mmHg para cada 10kg perdidos⁶¹.

Do ponto de vista dos riscos cardiovasculares, os casos de angina sofrem redução em 91% dos sintomas, como dor no peito e sensação de pressão no esterno. A resistência na prática de exercícios físicos sofre um aumento de 33% em indivíduos que sofrem uma diminuição de 10 kg em seu peso corporal⁶¹.

Muitas estratégias no tratamento da obesidade vem sendo pesquisadas ao longo dos anos. Diariamente surgem dietas milagrosas, medicamentos que prometem a redução rápida de peso, e mais recentemente, cirurgias de redução de estômago. Mas é preciso ter sempre em mente que o tratamento para perda de gordura corporal deve ser lento e sempre com acompanhamento médico, pois não existem formulas milagrosas⁶¹.

3.4.1. Dietas e exercícios

O tratamento tradicional da obesidade é baseado em dietas e exercícios físicos. É fato que a redução drástica na prática de atividades físicas que a população mundial vem experimentando ao longo das últimas décadas é um dos principais responsáveis pelo aumento no número de obesos. A prática de atividades físicas deve iniciar já na infância, e ser mantida ao longo de toda vida adulta. A recomendação é de 30 minutos de atividade, no mínimo 5 vezes na semana. Para pessoas com excesso de peso, a recomendação é entre 60 e 90 minutos⁷⁴.

A restrição alimentar, ou seja, o consumo controlado de alimento em quantidades menores do que requisitado pelo organismo costuma ser a primeira atitude que vem em mente quando se fala em tratamento da obesidade. Mas atualmente sabe-se que essa atitude isolada é ineficiente⁶³.

Pessoas que fazem dietas de restrição alimentar severa, ou possuem distúrbios alimentares como anorexia e bulimia, acabam desenvolvendo diferenças sensoriais em relação aos alimentos. Sabe-se que essas propriedades sensoriais (sabor, cheiro, textura, aparência) são extremamente importantes não somente no

consumo de um alimento, mas também na sensação de saciedade e determinação dos alimentos que serão ingeridos em uma refeição⁷⁵.

Dessa forma, uma reeducação alimentar mostra-se muito mais eficaz. Quando o indivíduo aprender a comer as quantidades certas, e fazer várias refeições ao longo do dia, seu organismo habitua-se ao gasto dessas calorias, sem necessidade de reservas⁷⁵.

A prática de atividade física regular atua não só promovendo a perda de gordura, mas também desenvolve a massa muscular e aumentando a resistência cardiorrespiratória. Do ponto de vista psicológico, a prática de exercícios, principalmente ao ar livre, atua liberando endorfinas e diminuindo a tensão, fator que auxilia na diminuição da pressão arterial. As atividades aeróbicas são as mais indicadas por serem mais eficazes no gasto energético⁷⁶.

A quantidade de calorias que um indivíduo gasta durante a atividade física varia conforme a intensidade e duração do exercício, e o peso do indivíduo. Em um mesmo trabalho, um indivíduo mais pesado vai gastar mais calorias que um mais leve. Atualmente, para o controle do peso corporal, recomenda-se a prática de três sessões semanais, que representem um gasto médio de 1000 Kcal por semana. Essa quantidade pode ser conseguida com 6 ou 7 sessões de caminhada de 30 minutos cada, por exemplo^{76,77}.

A combinação de dieta e exercícios, quando acompanhada por profissionais e levada a sério, pode trazer excelentes resultados na perda de peso, além de contribuir para uma efetiva melhora na qualidade de vida⁷⁶.

3.4.2. Uso de medicamentos no tratamento da obesidade

Em pacientes onde a dieta e exercícios não surtem os efeitos desejados no tratamento da obesidade, pode-se fazer uso de substâncias que podem ajudar a inibir a fome. O tratamento farmacológico da obesidade ainda é um assunto bastante controverso, uma vez que substâncias como anfetaminas, derivado da fenfluramina, entre outros, apresentavam uma relação risco-benefício muito desfavorável, com sérios efeitos colaterais, e acabaram sendo retirados do mercado⁷⁸.

Drogas que possuem efeitos comprovados em longo prazo vem sendo utilizadas em casos específicos. A sibutramina inibe a recaptação da serotonina e noradrenalina. Seu principal efeito é reduzir a ingestão de alimentos, e em alguns casos pode aumentar a termogênese e assim aumentar a queima de calorias pelo

organismo⁷⁹. Dentre os efeitos colaterais observado em pacientes que fizeram uso desta droga, podem ser citados como principais a irritabilidade e inquietação⁸⁰. Deve-se, ainda, evitar seu uso em pacientes com transtorno bipolar de personalidade⁸⁰.

Outro medicamento que vem sendo bastante utilizado é o Orlistat⁸¹. Esta droga atua inibindo a lipase pancreática. Desta forma a absorção de gordura no trato gastrointestinal é diminuída e ocorre a perda de peso⁸¹. Esse fato de não possuir uma ação no SNC, atuando exclusivamente no sistema gastrointestinal, permite que ela seja utilizada por indivíduos obesos que também passam por algum tratamento psiquiátrico⁸².

Muitos outros medicamentos vem sendo utilizados para o tratamento da obesidade. Com o aumento dos conhecimentos sobre a fisiopatologia da obesidade, espera-se que haja uma evolução no desenvolvimento de medicamentos cada vez mais eficientes e com menores efeitos colaterais⁸⁰.

3.4.3. Tratamento cirúrgico da obesidade

Quando os métodos tradicionais para o tratamento da obesidade se mostram falhos, a cirurgia pode representar uma alternativa eficaz. Na década de 1950 começaram a ser realizadas as primeiras cirurgias que visavam reduzir a capacidade de absorção do alimento pelo estômago do indivíduo, mas essas técnicas possuíam muitos efeitos colaterais⁸³.

Dentre as técnicas que promovem a má absorção, a primeira a ser utilizada foi o *bypass* jejunoileal. A técnica foi idealizada por Kremen e Liner em 1954, e consistem em um desvio superior a 90% do jejunoileo. Dessa forma os nutrientes e gordura não eram absorvidos corretamente e o paciente sofria de esteatorréia severa⁸⁴. Payne descreveu em 1963 uma operação de *bypass* jejunocolônico onde a área de *bypass* era superior ao do *bypass* jejunoileal. Com esse procedimento o paciente experimentava uma perda considerável de peso, sem necessidade de mudança de hábitos alimentares. Mas as complicações que se seguiam após essa cirurgia eram significativamente graves, como cirrose, insuficiência hepática, artrite, nefropatia por oxalato e deficiências metabólicas, fazendo com que essas cirurgias fossem abandonadas⁸⁵. A recomendação atual é que pacientes que passaram por essa cirurgia no passado façam a reversão⁸⁵.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica, as indicações para o tratamento cirúrgico da obesidade são os seguintes⁸⁵.

- Portadores de obesidade mórbida com IMC maior ou igual a 40Kg/m² registrado por pelo menos dois anos. Devem apresentar insucesso em tratamentos conservadores realizados continuamente, de maneira séria e correta, também pelo período de dois anos no mínimo;
- Pacientes com IMC entre 35 e 39,9Kg/m², portadores de doenças crônicas desencadeadas ou agravadas pela obesidade.

Não é indicada a realização de cirurgia em pacientes com insuficiência renal, lesões agudas no miocárdio, pneumonia grave e cirrose hepática. Pacientes com problemas psiquiátricos também são contra-indicados, mas isso ainda tem gerado certa controvérsia entre especialistas⁸⁵.

Atualmente, diferentes técnicas de cirurgia bariátrica são empregadas. As técnicas de restrição gástrica, conhecidas como gastroplastia ou partição gástrica dividem o estômago em um pequeno segmento na porção superior. Essa câmara superior tem volume máximo de 30 ml, e se comunica com o restante do estômago por um pequeno canal ou estoma. Dessa forma, o estômago forma uma ampulheta. O paciente só consegue consumir pequenas porções de cada vez⁸⁶.

A técnica de gastroplastia vertical com bandagem foi introduzida por Mason em 1982. A operação é relativamente simples, e consiste no fechamento de uma porção do estômago por meio de sutura. Dessa forma é formado uma pequena câmara, que reduz drasticamente a capacidade estomacal. O orifício de saída recebe um anel de contenção, fazendo com que o esvaziamento do estômago se torne mais lento. Os índices de complicações e mortalidade são relativamente baixos, mas a incidência de retorno da obesidade, após três anos do procedimento, tem sido muito altos, o que faz com que essa técnica venha sendo abandonada naturalmente⁸³. Uma variação dessa técnica é a gastrectomia vertical, também chamada de *sleeve* gástrico. É um procedimento restritivo que consiste na remoção da grande curvatura do estômago iniciando a partir de 4 a 6 cm do piloro até o ângulo esofagogástrico, resultando em um reservatório gástrico novo com formato tubular alongado e com capacidade média de 150ml⁸⁷. Recentemente essa cirurgia foi incluída na gama de tratamentos cirúrgicos aprovados pelo Ministério da Saúde e pelo Conselho Federal de Medicina, fato esse que, somado ao surgimento e

aprimoramento dos grampeadores cirúrgicos, contribuiu para sua popularização entre cirurgiões e pacientes^{83,84}.

Em outra técnica, o estômago é envolvido com um anel de material resistente. É a chamada técnica *Lap Band* ou banda gástrica ajustável. O orifício de passagem pode ser regulado por meio de um mecanismo percutâneo. É feito por vídeo laparoscopia. Essa técnica dispensa a realização do *bypass* gastrointestinal. Em resultados em longo prazo, observou-se que apenas 38% tinham mantido a perda de peso em torno de 50% após três anos, mas como a técnica é considerada segura e com baixa incidência de efeitos colaterais do ponto de vista metabólico, ainda é muito utilizada^{83,84}.

Uma técnica que combina a má digestão com má absorção e restrição gástrica foi desenvolvida na Itália por Scopinaro⁸⁸. A técnica consiste em uma gastrectomia parcial associada a anastomose em Y de Roux. O autor relata uma perda de peso de 72% após 18 anos, os melhores resultados a longo prazo que constam na literatura. Os efeitos colaterais relatados são má absorção de ferro, cálcio, vitaminas B12, A, D, E e K, o que requer suplementação⁸⁸.

As figuras 2 e 3 mostram algumas destas técnicas:

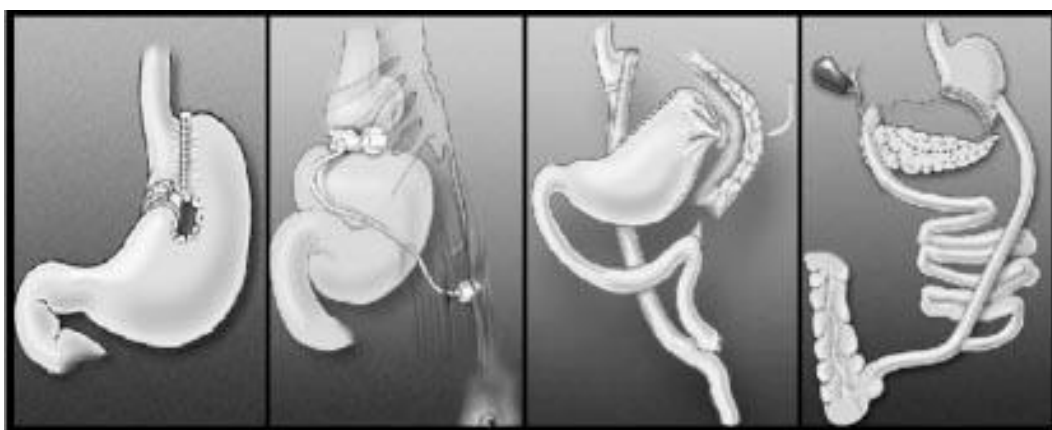


Figura - Técnicas de Mason, Lap Band®, Capella-Fobi e Scopinaro (Fonte: Site da ASBS).

Figura 2. Técnicas de redução estomacal⁸⁹.



Fonte: www.sbc.org.br

Figura 3. Gastrectomia vertical.

Outra técnica é a gastroplastia com *bypass* em Y de Roux. Este procedimento associa a criação de uma bolsa gástrica proximal através do grampeamento ou transecção do estômago com aproximadamente 20 ml com uma anastomose gastrojejunal dessa bolsa em Y de Roux. Essa técnica foi realizada da maneira convencional por Capella⁸⁹(Figura 4). Wittgrove e Clark⁹⁰ realizaram por meio de laparoscopia anos mais tarde (Figura 5).

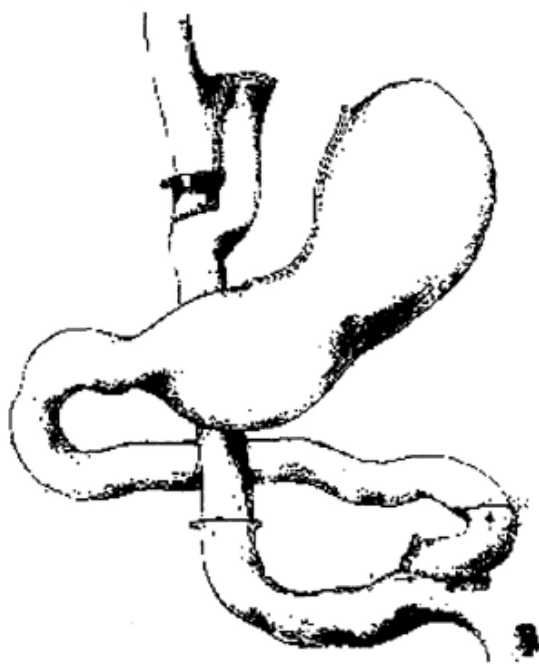


Figura 4. *Bypass* com derivação em Y de Roux pelo método tradicional feito por Capella⁸⁹.

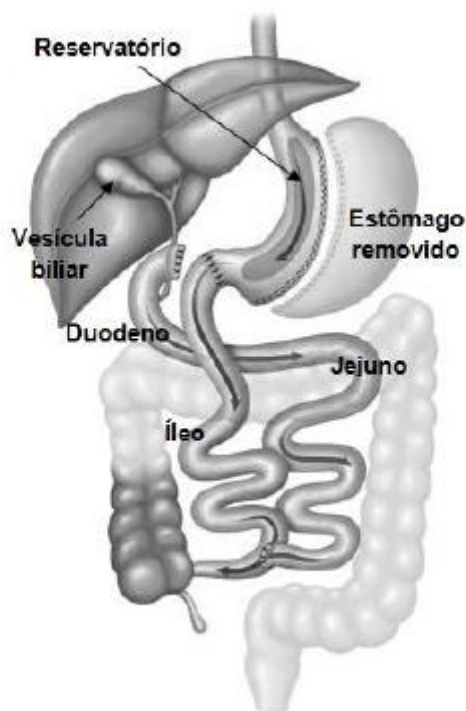


Figura 5. *Bypass* com derivação em Y de Roux feito por laparoscopia desenvolvida por Wittgrove e Clark⁹⁰.

Com a intenção de aumentar o efeito de má absorção resultante do procedimento e a restrição da bolsa, por meio de um anel de material elástico, recentemente foi introduzida uma modificação no *bypass*, onde foi aumentada a distância da alça jejunal para 100-150 cm. O anel tem o objetivo de retardar o esvaziamento da bolsa gástrica⁹¹. Atualmente, a cirurgia de *bypass* gastrintestinal em Y de Roux é a mais realizada, pois vem apresentando os melhores resultados. Muitos estudos reportam uma perda média de 60% a 70% do excesso de peso corporal em 12 meses^{92,93}.

Schauer *et al.*⁹⁴ descrevem a cirurgia realizada por videolaparoscopia com detalhes. A técnica utilizada é uma adaptação daquela descrita previamente por Wittgrove.

Outra técnica para redução gástrica utilizada é a derivação bileopancreática com gastrectomia vertical e preservação pilórica, também conhecida como Técnica Duodenal Switch. Esta técnica foi desenvolvida por diferentes pesquisadores na década de 1990, a partir de modificações da técnica de Scopinaro. Basicamente, consiste na gastrectomia que é realizada no sentido vertical. O fundo é retirado, e o paciente permanece com uma pequena parte do antro, formando um remanescente gástrico em forma de meia lua (Figura 6)⁹⁵.



Fonte: www.sbc.org.br

Figura 6. *Duodenal Switch*.

O desenvolvimento da cirurgia por videolaparoscopia tem ajudado a uma evolução cada vez mais rápida das técnicas de cirurgia gástrica. Por se tratar de uma doença benigna, essa substituição das técnicas laparotômicas pela vídeo laparoscopia parece ser uma sucessão natural, como já ocorreu para doenças como colelitíase e refluxo gastroesofágico⁹⁶.

As taxas de morbidade das técnicas modernas de cirurgia gástrica são bastante baixas. Num período de 30 dias após a cirurgia, as complicações perioperatórias são de cerca de 1%. No período pós operatório imediato, a taxa de morbidade devido a complicações como infecções, fístula, estenose de estoma, úlceras marginais, pneumopatias, dentre outras, é de cerca de 10%⁶⁹. A técnica de banda gástrica ajustável possui uma taxa de complicações no período pré e pós-operatório de cerca de 10,9%, e mortalidade média de 0,04%, revelando-se um dos métodos mais seguros atualmente⁹⁷.

Por se tratar de uma cirurgia de grande porte, a redução gástrica apresenta risco de complicações. Isso requer um acompanhamento multidisciplinar do paciente, que deve estar bem informado sobre os riscos e benefícios do

procedimento⁹⁸. A fase pós-operatória implica em uma recuperação, por vezes, difícil. A adaptação à nova dieta gera desconforto. Além disto, a expectativa pela perda de peso e mudança de vida pode gerar insegurança. O acompanhamento psicológico neste período é de grande importância, envolvendo o paciente e fazendo com que ele se torne responsável pela criação de uma nova identidade⁹⁹.

3.4.3.1. Principais benefícios decorrentes do *bypass* em Y de Roux

Um estudo demonstrou que, além da significativa perda de peso resultante decorrente da realização do *bypass* em Y de Roux, são observados outros benefícios como diminuição dos níveis de glicemia e até remissão completa dos casos de diabetes¹⁰⁰. Os benefícios evidenciados pela cirurgia bariátrica não se devem apenas à restrição calórica provocada pelo procedimento, mas também pelas mudanças proporcionadas pela reeducação alimentar e pela adoção de uma vida menos sedentária ocasionadas pela perda de peso^{101,102}.

Outro trabalho demonstrou que há uma redução em quase 90% nos casos de asma e apneia do sono¹⁰³. O mesmo estudo demonstrou que a perda de peso observada após os procedimentos bariátricos promove redução dos níveis de pressão arterial e diminuição da incidência de eventos cardíacos isquêmicos. Além disso, houve diminuição considerável dos níveis de colesterol total e triglicérides e um aumento da fração HDL de colesterol¹⁰³.

Melhora de autoestima, incremento de atividades e relacionamentos sociais, assim como redução de ansiedade e depressão também são observados¹⁰³.

3.4.3.2. Principais complicações relacionadas ao *bypass* em Y de Roux

As deiscências de anastomoses são certamente as mais temidas de todas as complicações cirúrgicas, com incidências variando entre 0 e 3% dependendo das séries^{104,105,106,107}. Depende diretamente do nível de treinamento do cirurgião, atingindo em algumas séries cerca de 8,4%¹¹⁷. Exige cuidados imediatos, muitas vezes, implicando em reintervenções cirúrgicas para evitar desfechos indesejáveis e até fatais^{104,105}.

Outra complicação observada são as fístulas. Geralmente são resultado de complicações da gastroplastia, na linha de grampeamento ou na anastomose gastrojejunal. Podem ser internas ou externas¹⁰⁷. Fobi relata cerca de 3,1% de fístulas internas em sua casuística¹⁰⁷. Em alguns estudos envolvendo pacientes

submetidos ao *bypass* a interposição da alça jejunal entre o reservatório e o estômago excluído tem sido bastante útil em reduzir essa complicação^{106,107}.

Relatos de estenoses precoces nas anastomoses gastrojejunais pode variar de 4,7 e 20%^{94,108,109,110}. Ocorre com maior frequência em anastomoses realizadas por meio de grampeadores e naquelas em que não há calibragem da luz da anastomose por meio de sondas intraluminais do que nas manuais^{94,108,109,110}.

Hérnias internas também são observadas após cirurgias da obesidade estando ou não associadas a obstruções e aderências intestinais, sendo que a mais comum nas gastroplastias em Y de Roux é a hérnia de Petersen, situação em que o segmento bilio-pancreático passa por sob a alça excluída do Y de Roux¹¹¹.

As complicações incisionais, principalmente os seromas, são relativamente comuns, atingindo valores altos de incidência. Brolin *et al.*¹⁰⁴ relatam incidência de cerca de 40% de seromas em sua casuística. Hérnias incisionais também são frequentes, principalmente em procedimentos abertos, onde algumas séries apontam incidência de 16,9%⁹⁴. O mesmo estudo é taxativo em afirmar que esse tipo de complicação é quase nulo em procedimentos laparoscópicos⁹⁴.

Cirurgias bariátricas que promovem desvio intestinal como o *bypass* em Y de Roux podem determinar déficits vitamínicos e minerais que podem culminar com quadros de desnutrição importantes, motivo pelo qual estes pacientes devem ser seguidos rotineiramente após o procedimento cirúrgico¹¹².

A Síndrome de *Dumping* também pode acometer pacientes submetidos a procedimentos bariátricos¹¹³. Nada mais é do que uma resposta fisiológica frente a digestão de açúcares simples que se caracteriza por manifestações como tremores, sudorese, sensação de mal estar, taquicardia e até mesmo diarreia. Todas essas manifestações decorrem do potencial osmótico dos açúcares simples e da liberação de hormônios como a insulina¹¹³.

Uma complicação menos frequente, mas muito temida, é o tromboembolismo pulmonar, desfecho negativo esse que é mais comum em pacientes com IMC > 40 kg/m²¹¹⁴. Os casos de tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda acometem cerca de 2 a 4% dos pacientes submetidos ao *bypass* gástrico em Y de Roux, com mortalidade variando de 25 a 67% em pacientes que são acometidos por embolia pulmonar^{94,114}.

A litíase de vesícula e vias biliares também apresenta incidência significativa após a realização de cirurgias bariátricas, tanto que em algumas

derivações bilio-pancreáticas a colecistectomia é incluída como procedimento de rotina¹¹⁵.

3.5. A vesícula biliar

Formada por uma pequena bolsa em formato de pêra alongada, a vesícula biliar é um reservatório que está situado na face visceral do lobo direito do fígado, na fossa que se forma entre os lobos direito e o quadrado. A vesícula biliar é responsável por receber, concentrar e armazenar a bile que é produzida no fígado¹¹⁶. A bile é secretada constantemente entre 600 a 1000 ml/dia. Sua principal função é a absorção de gordura durante a digestão, papel exercido pelos ácidos biliares presentes em sua composição¹¹⁷.

Basicamente, os ácidos biliares ajudam a emulsificar grandes partículas de gordura em partes menores. Desta forma, a lipase secretada pelo suco pancreático pode atacar essas partículas. Outra função da bile é ajudar com que as membranas da mucosa intestinal façam a absorção dos produtos terminais da gordura digerida¹¹⁷.

Além destas funções principais, a bile também tem por função servir como meio de excreção de substâncias que tem papel decisivo na degradação do sangue, como a bilirrubina e o excesso de colesterol¹¹⁷.

São duas as etapas de secreção da bile: uma porção inicial é secretada pelos hepatócitos, contendo grande quantidade de sais biliares, colesterol e outras substâncias. Após isso, a bile segue pelos ductos biliares, onde recebe uma solução aquosa de íons e bicarbonato, que é secretada pelas células epiteliais que revestem os ductos. A bile segue até o ducto hepático e o colédoco. A partir de então, a bile pode seguir por dois caminhos: diretamente para o duodeno, ficar armazenada na vesícula biliar¹¹⁷.

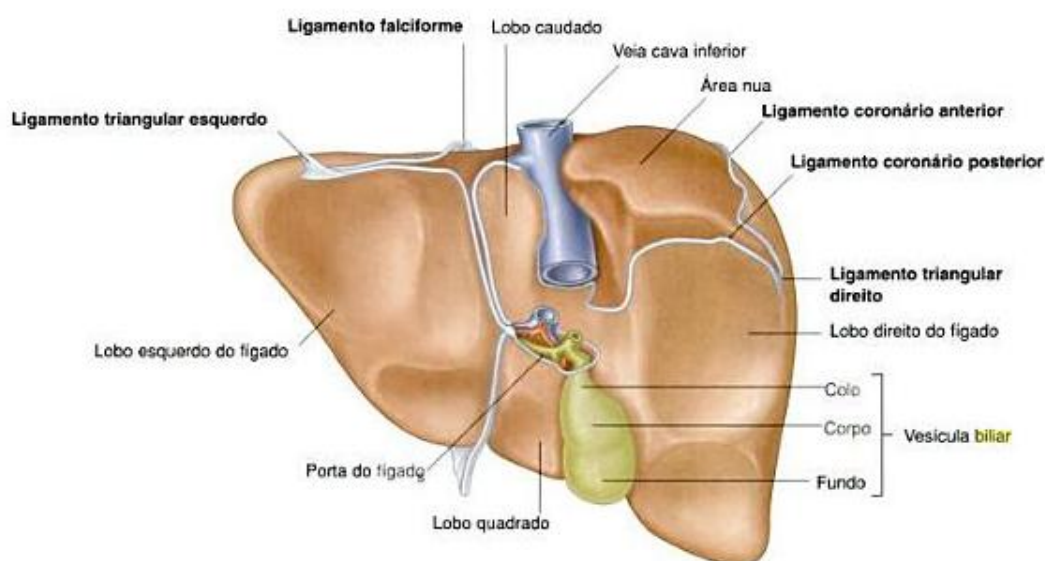


Figura 7. Vista posterior do Fígado, com destaque para a vesícula biliar¹¹⁶.

A bile é um líquido de cor amarela forte, caracterizada pelo odor forte e sabor amargo. Sua composição principal é¹¹⁸:

Tabela 1. Composição da bile hepática humana¹¹⁸.

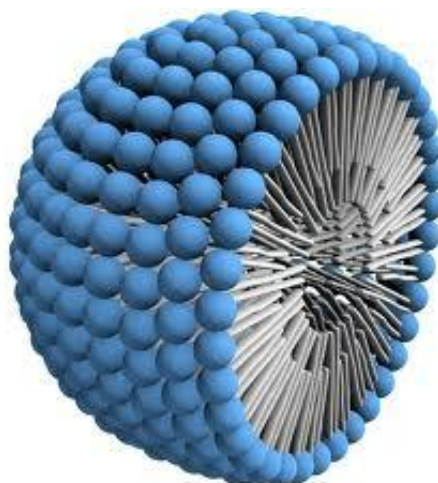
Constituintes	Concentrações mEq/l	mg	% Sólidos Totais
Sódio	146-165		
Potássio	2,7-4,9		
Cálcio	2,5-4,8		
Magnésio	1,4-3,0		
Cloreto	88-115		
Bicarbonato	24-55		
Sais Biliares		1.800	8-53
Colesterol		130	3-11
Bilirrubina		92	0,4-2,0
Lecitina		710	9-21

Praticamente toda a digestão das gorduras ingeridas é realizada no intestino delgado, já que no estômago apenas 10% destas são digeridas pela lipase, que é secretada pelas glândulas salivares¹¹⁹.

A primeira parte do processo consiste na emulsificação das gorduras, ou seja, são quebradas em partículas menores, para que desta forma as enzimas digestivas hidrossolúveis possam agir sobre elas. Quem intermedia a ação dessas enzimas é a bile, por conter grandes quantidades de sais biliares e fosfolípido lecitina. As porções lipossolúveis das moléculas dos ácidos biliares e da lecitina as porções apolares da molécula de gordura. A agitação que ocorre no intestino delgado devido aos movimentos deste quebra rapidamente os glóbulos de gordura. Dessa forma, a superfície total das gorduras é aumentada¹²⁰.

A lipase pancreática é considerada a enzima mais importante na digestão dos triglicerídeos. Esta enzima promove o desdobramento da maior parte dos triglicerídeos em ácidos graxos livres e dois tipos de monoglicerídeos. Sua secreção é estimulada principalmente pela secretina, que por sua vez é liberada no duodeno, em decorrência da acidez do quimo¹¹⁸. A colipase é liberada juntamente com a lipase. Esta enzima tem por função impedir o processo de inibição que os sais biliares possuem sobre a lipase¹¹⁸.

As micelas consistem em pequenos glóbulos cilíndricos e esféricos, formados pelos sais biliares, quando estes se encontram em altas concentrações¹²⁰. A formação destes glóbulos ocorre porque cada molécula de sal biliar possui um núcleo esterol lipossolúvel, e um grupo polar. Dessa forma, os núcleos esteróis agregam-se e englobam os produtos da digestão. Os grupos polares projetam-se para fora da micela, permitindo que esta se dissolva na água e permaneça em uma solução estável. Essas micelas atuam como meio de transporte dos produtos finais da digestão, encaminhando eles até as células epiteliais intestinais, onde os monoglicerídeos e os ácidos graxos livres imediatamente se difundem através da membrana celular para o interior desta. Ao fim do processo, os sais biliares são novamente encaminhados ao quimo, para serem reutilizados no processo¹²⁰.



Fonte: <http://biochemistryofcell.blogspot.com.br/>

Figura 8. Ilustração esquemática de uma micela.

Grande parte do colesterol que é obtido através da dieta encontra-se sob a forma de éster de colesterol, que consiste em uma combinação do colesterol livre com ácidos graxos. Estes ésteres sofrem hidrólise pela enzima colesteroestearase pancreática, e os produtos finais desta hidrólise são o colesterol e os ácidos graxos. Já os fosfolípidios sofrem hidrólise pela fosfolipase pancreática. São digeridos e absorvidos principalmente no jejuno e no duodeno. As micelas desempenham o mesmo papel no transporte do colesterol e das moléculas de fosfolípidios remanescentes¹¹⁹.

3.5.1. Colecistite e colelitíase

A colecistite consiste em uma inflamação aguda da vesícula biliar¹²⁰. O fator desencadeante para a inflamação pode ser devido a complicações de outras infecções que afetam o organismo, mas em 90% dos casos, se devem à algum tipo de obstáculo mecânico que atrapalhe o esvaziamento da vesícula. Essa obstrução pode ser devido a tumores ou cálculos. A bile, ao ficar estagnada na vesícula, faz com que a mucosa libere fosfolipase, o que desencadeia alterações histológicas. Essas alterações culminam com a liberação de prostaglandinas e outros mediadores de inflamação, que provocam o acúmulo de líquido intraluminal¹²⁰.

Os principais sintomas da colecistite são febre, cólica biliar, náuseas, vômitos e anorexia. A incidência do problema na população mundial é de cerca de

20%, sendo sua ocorrência duas vezes mais comum em mulheres. Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento da doença, os principais são¹²¹:

- Obesidade
- Redução rápida do peso corporal
- Ressecção ou doença ileal
- Hiperalimentação
- Hipertrigliceridemia
- Gravidez
- Cirrose Hepática
- Hipotireoidismo
- Hemólise

A colelitíase consiste na formação de cálculos na vesícula biliar¹²². A origem destes cálculos pode ser devido a depósitos de colesterol ou pigmentos. A presença de cálculos na vesícula biliar esta fortemente relacionada ao surgimento de tumores na vesícula. Torres *et al.*¹²² observaram em seu estudo que 2,3% dos pacientes operados para retirada da vesícula em São Luis, MA, apresentavam câncer na vesícula; 71,7% destes pacientes que apresentaram câncer tinham idade superior a 60 anos. Os autores recomendam que pacientes que sofrem de colelitíase assintomática e tem idade superior a 60 anos devem ser submetidos à colecistectomia profilática, quando apresentam boas condições para a cirurgia, a fim de prevenir o surgimento de câncer¹²².

3.5.2. Formação de cálculos na vesícula biliar

Em condições anormais, o colesterol pode se precipitar na vesícula biliar, levando à formação de cálculos biliares de colesterol. Basicamente, a formação de cálculos biliares de colesterol se dá por um mecanismo dividido em três estágios: saturação, nucleação e crescimento. A saturação ocorre quando a bile torna-se saturada de colesterol, pois a capacidade máxima de saturação desta foi ultrapassada. Fatores como pH, estrutura química dos sais biliares e pigmentos biliares podem influenciar na formação dos cálculos. Após ocorrer a formação do núcleo, o crescimento do cálculo se dá de forma constante¹²³.

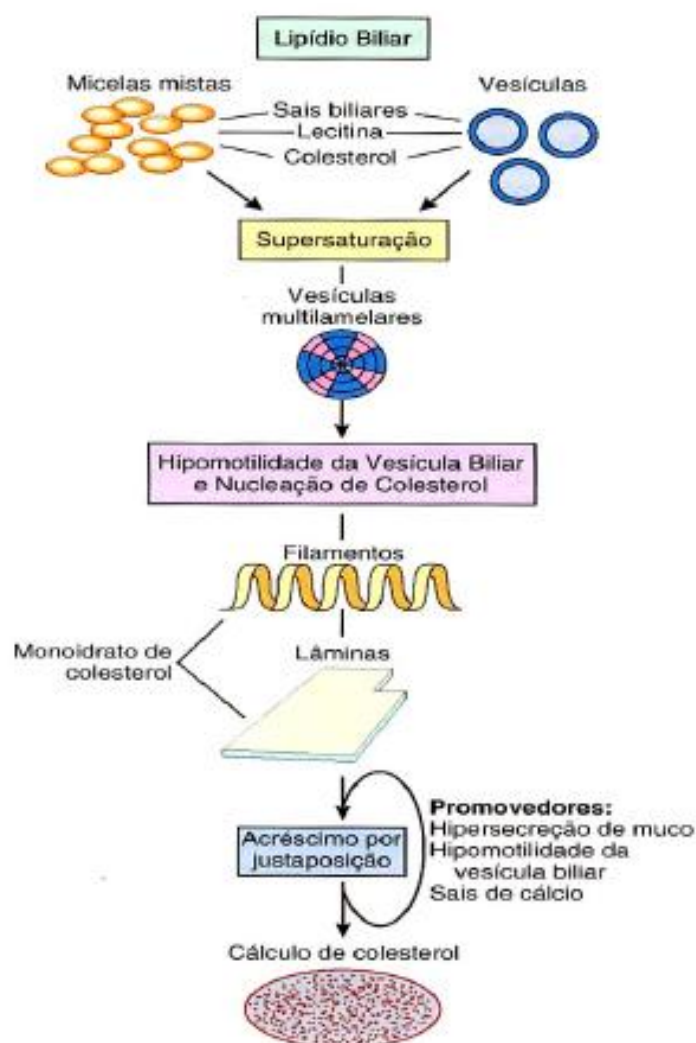


Figura 9. Representação esquemática dos fatores que contribuem para a formação dos cálculos biliares de colesterol¹²³.

Um dos fatores que pode levar à hipersecreção de colesterol na vesícula biliar pode ser um maior transporte de colesterol presente no plasma até a bile. Outro fator seria a regulação anormal das vias hepáticas que fazem a biossíntese de colesterol. De qualquer forma, quando em excesso, o colesterol livre é tóxico para a vesícula biliar, pois extrapola a capacidade da mucosa de promover a detoxificação por meio da esterificação. Fatores como a hipomotilidade, hipersecreção de mucina e sequestro da bile vesicular promovem a nucleação e aglomeração, dando origem aos cálculos¹²⁴.

3.5.3. Obesidade e problemas na vesícula biliar

Doenças biliares constituem um problema comum em obesos mórbidos, e a obesidade é considerada um fator de risco para o desenvolvimento de cálculo de colesterol na vesícula biliar^{125,126}. Quando avaliada a quantidade de indivíduos obesos que apresentam colelitíase, verifica-se que entre 25% a 45% destes apresenta o problema^{125,126}. Ao se somar os casos de colelitíase pré-existentes àqueles que são diagnosticados após a cirurgia de redução gástrica, esse número fica entre 28% a 45%¹²³.

Estudos já apontaram que mulheres com IMC superior a 30Kg/m² apresentaram um incidência maior de colelitíase quando comparadas com mulheres mais magras. Quando o IMC era maior do que 45Kg/m² o risco de desenvolver a doença se tornava sete vezes maior¹¹⁸.

Além da colelitíase, outras doenças relacionadas à vesícula biliar que podem ocorrer em consequência da obesidade são: colesterose e colecistite crônica acalculosa. Durante realização de colecistectomia de rotina foi relatada incidência de algum problema na vesícula biliar em 79% e 95% dos casos^{127,128}.

Essa clara associação entre a obesidade e o surgimento de cálculos na vesícula biliar parece estar relacionada com dois fatores principais. O primeiro se deve ao fato de que o colesterol circulante no organismo aumenta quando os estoques do tecido adiposo são mobilizados. O segundo é que a taxa de excreção de colesterol na bile também aumenta por esse motivo. Os cálculos biliares se formam de acordo com a taxa de precipitação do colesterol na bile já saturada. Em pessoas obesas a bile se torna mais saturada de colesterol, pois para cada 1Kg de gordura corporal, cerca de 20mg/dl de colesterol são sintetizados⁴.

Indivíduos que passam por perda rápida de peso também apresentam uma tendência maior a desenvolver cálculos na vesícula. Wattchow foi o primeiro a associar a relação entre ocorrência de colelitíase e a realização de cirurgia de redução gástrica com anastomose em Y de Roux¹²⁹. Os fatores que predispõe o paciente que é submetido a este tipo de cirurgia a desenvolver a colelitíase ainda não são bem conhecidos. Taha Mia *et al.*¹⁵ investigaram esses fatores, e segundo os autores, o IMC, colesterol total e suas frações e os níveis séricos de triglicérides são fatores que predispõe o paciente submetido à cirurgia de redução bariátrica com anastomose em Y de Roux ao desenvolvimento de colelitíase.

Pouco ainda se sabe sobre os motivos que levam essa predisposição dos obesos para a formação de cálculos biliares, e também porque a perda rápida de peso parece influenciar no aparecimento desta doença¹⁵. Desta forma, estudos com o intuito de melhor esclarecer isto vem sendo realizados a cada dia com mais frequência, em diversas partes do mundo.

3.5.4. Cirurgia profilática

O alto índice de ocorrência de colecistite após a cirurgia de redução do estômago faz com que muitos médicos realizem ainda durante a cirurgia, a colecistectomia profilática. Os profissionais que defendem a realização do procedimento relatam que a baixa morbidade e mínimo aumento do tempo cirúrgico tornam o procedimento uma boa opção, frente ao alto risco de desenvolvimento da doença¹⁵.

Dos 761 pacientes avaliados por Fobi *et al.*¹²⁸ em seu estudo, 20% tiveram pedras na vesícula detectadas por ultrassom pouco antes da cirurgia de redução estomacal e foram submetidos à colecistectomia terapêutica no momento da cirurgia.

O'Brien¹³⁰ também relatam que a realização da cirurgia profilática se justifica pela alta incidência de colelitíase. Fobi *et al.*¹²⁸ relatam que o diagnóstico de colelitíase em pacientes obesos, além da alta taxa de alterações histológicas encontradas neste pacientes, justificam a realização da cirurgia.

Na outra ponta, pesquisadores que não recomendam a realização da cirurgia como medida profilática alegam que em paciente obesos sua realização é mais difícil. Pacientes que foram submetidos à cirurgia profilática conjuntamente à gastroplastia tiveram seu tempo de internação aumentado¹³¹. Após a estabilização do peso, existe a possibilidade de desaparecimento dos cálculos¹³¹.

Medicamentos podem ser utilizados como forma de prevenir a formação dos cálculos no período pós-cirúrgico. O ácido ursodesoxicólico (Ursacol®) tem sido usado de maneira eficiente com esta finalidade^{132,133}. A dose de 600mg/dia se mostrou a mais eficiente na prevenção da formação dos cálculos quando comparada com doses de 300mg/dia e 1200mg/dia¹³⁴.

4. METODOLOGIA

O trabalho realizado foi um estudo desenvolvido com os pacientes do Centro da Obesidade e Síndrome Metabólica da PUCRS, localizado junto ao Hospital São Lucas(COM/HSL/PUCRS). Este Centro é credenciado pelo Ministério da Saúde do Brasil desde 1999, sendo ainda qualificado como Centro de Excelência Nacional e Internacional em Cirurgia Bariátrica pelo SRC (*Surgical Review Corporation*), entidade americana de certificação de excelência em cirurgia. O COM oferece avaliação, tratamento clínico, intervenção cirúrgica e acompanhamento multidisciplinar e estrutura de alta complexidade para todos os seus pacientes.

O trabalho investigou uma parcela específica de indivíduos: aqueles que realizaram o *bypass* gastrintestinal com Y de Roux como cirurgia padrão para tratamento da obesidade desde o início das atividades do COM no ano de 1999 até junho de 2011, seguindo critérios específicos de inclusão e exclusão, a saber:

4.1. Critérios de inclusão

- Pacientes que foram submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade por meio da realização do procedimento de *bypass* gastrintestinal em y de Roux com idade entre 18 e 65 anos;
- Possuírem vesícula biliar livre de cálculos. Esse rastreamento foi realizado por meio de ultrassonografias abdominais, as quais devem conter em seus laudos, de maneira clara, a ausência de cálculos biliares antes da realização do procedimento cirúrgico;
- Atender a todas as exigências impostas pelo Ministério da Saúde para realização de cirurgia bariátrica vigentes no momento de indicação do ato cirúrgico (Portarias que estabelecem o regulamento técnico, normas e critérios para o Serviço de Assistência de Alta Complexidade ao Indivíduo com Obesidade, ou seja, versões anteriores da portaria nº 425, de 19 de março de 2013).

4.2. Critérios de exclusão

- Pacientes que foram submetidos a tratamento cirúrgico da obesidade por meio de outras técnicas diversas do *bypass* gastrointestinal em Y de Roux
- Pacientes com ultrassonografia abdominal evidenciando presença de cálculos em vesícula biliar antes do procedimento cirúrgico.
- Pacientes que não possuem mais vesícula biliar, ou seja, realizaram colecistectomia antes do procedimento cirúrgico bariátrico
- Pacientes que apresentam ultrassonografia abdominal sem certeza diagnóstica quanto à presença ou ausência de litíase biliar (não foram aceitos pacientes com ultrassonografias com as seguintes descrições: exame sugestivo de litíase biliar, presença de barro biliar, não foi possível a diferenciação entre pólipos e cálculo biliar).

A coleta dos dados foi feita por meio da revisão dos prontuários dos pacientes com criação de uma planilha contendo todas as informações dos mesmos (dados antropométricos, histórico de comorbidades, via de acesso utilizada para o tratamento cirúrgico, resultado dos exames de imagem). Os dados antropométricos - peso(kg), altura(m), IMC (kg/m²) e circunferência abdominal(cm) - serão coletados, assim como os achados dos exames de imagem – presença ou não de cálculos em vesícula biliar identificados por meio das ecografias abdominais, no pré-operatório e no pós-operatório (6 e 12 meses). A avaliação de comorbidades pregressas será considerada apenas no momento pré-operatório.

Para determinação do peso ideal dos pacientes, assim como dos cálculos do índice de massa corporal e do percentual de perda do excesso de peso foram seguidos os passos sugeridos por Dietel e Greenstein¹³⁵. Inicialmente foram mensurados o peso e a altura dos pacientes para cálculo do índice de massa corporal(IMC) obedecendo a seguinte fórmula: $IMC = P/A^2$

onde :

IMC= índice de massa corporal

P= peso em Kg

A²= altura em metros ao quadrado

Para calcular o peso ideal e, conseqüentemente, determinar o valor do excesso de peso, foi utilizada a fórmula abaixo, também segundo Deitel e Greentein¹³⁵.

$$PI = 53,975 + [(A - 1,524) \times 53,5433]$$

onde:

PI = peso ideal

A = altura

Com esses dois valores, ainda conforme preconizado por Deitel e Greenstein¹³⁵, foi calculado o excesso de peso segundo a fórmula abaixo:

$$EP = PA - PI$$

onde:

EP = excesso de peso

PA = peso atual

PI = peso ideal

No momento do diagnóstico ecográfico de colelitíase era feita correlação com a perda de excesso de peso e o tempo transcorrido desde a realização do procedimento cirúrgico, visando determinar possível associação entre essas variáveis e o desenvolvimento de cálculos biliares.

Quanto a amostra de pacientes do estudo, com aproximadamente 850 pacientes conseguimos estimar uma incidência de colelitíase de 20% com uma margem de erro de 2 a 3 pontos percentuais e um índice de confiança de 95%.

4.3. Análise dos dados

Os dados coletados foram tabulados no programa Excel e, posteriormente, exportados para o programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) v.11.5 para análise estatística. É apresentada a incidência com o seu respectivo intervalo de confiança. Também são descritas as variáveis categóricas pela frequência absoluta e frequência relativa percentual e comparadas entre os pacientes com colelitíase e os pacientes sem essa patologia pelo teste de Qui-quadrado. As variáveis quantitativas são descritas com distribuição simétrica pelo teste *t de Student* para amostras independentes. As variáveis quantitativas com distribuição assimétrica são descritas pela mediana e o intervalo interquartil e comparadas pelo teste de Mann-Whitney. As variáveis que na análise bivariada se relacionarem com o desfecho com valor de significância abaixo de 0,20 são

incluídas em uma análise multivariável de Regressão de Poisson com variância robusta, para cálculo de Risco relativo ajustado para potenciais fatores de confusão. Será considerado um nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS

No total, durante nosso período de estudo, foram avaliados 1161 prontuários. Destes, 193 (16,6%) pacientes já apresentavam colelitíase no pré-operatório, e 119 (10,2%) já haviam sido submetidos à colecistectomia antes da realização da cirurgia da obesidade. Totalizou-se, assim, 312 (26,9%) de pacientes que foram excluídos do estudo (Tabela 2).

Tabela 2. Avaliação pré-operatória dos pacientes.

Variáveis	Pacientes colecistectomizados ou com litíase biliar pré-operatória n= 312	Pacientes com vesícula biliar livre de cálculos no pré- operatório n= 849	P
Idade (anos)	40,7 ± 11,4	37,2 ± 10,7	<0,001
Sexo Feminino (%)	265 (84,9)	611 (72,1)	<0,001
IMC pré (kg/m ²)	48,6 ± 8,6	46,5 ± 8,8	<0,001
Tipo (%)			
1 (cirurgia convencional)	220 (70,5)	517 (60,9)	0,003
2 (cirurgia laparoscópica)	92 (29,5)	332 (39,1)	
Cintura/quadril	0,95 ± 0,10	0,96 ± 0,10	0,667
Dislipidemia (%)	117 (37,6)	363 (42,9)	0,125
Excesso de peso (kg)	63,1 ± 23,7	59,6 ± 22,4	0,020

Dados quantitativos descritos pela média±desvio padrão e comparados pelo teste t de Student para amostras independentes. Dados categóricos descritos pelo n(%) e comparados pelo teste de Qui-quadrado com correção de Yates.

Restaram 849 pacientes que tiveram seus prontuários analisados durante os doze meses subsequentes ao tratamento cirúrgico da obesidade. Destes 849 pacientes, apenas 447 (52,65%) havia realizado, aos seis meses de acompanhamento, o seguimento conforme preconizado (realização de consultas para medição dos dados antropométricos e realização de ultrassonografia de abdome total). Do total de 447 pacientes, 128 (28,6%) desenvolveram colelitíase(IC95%: 24,5-33,1) nos 6 meses seguintes a gastroplastia em Y de Roux (Tabela 3).

Tabela 3. Avaliação até 6 meses de pós-operatório.

Variáveis	Pacientes com colelitíase até 6 meses de pós- operatório n= 128	Pacientes sem colelitíase até 6 meses de pós- operatório n= 319	P
Idade (anos)	36,0 ± 10,0	37,9 ± 11,9	0,096
Sexo Feminino (%)	88 (68,8)	231 (72,4)	0,510
IMC pré (kg/m ²)	45,3 ± 6,5	45,5 ± 8,1	0,757
Tipo (%)			
1 (cirurgia convencional)	68 (53,1)	173 (54,2)	0,915
2 (cirurgia laparoscópica)	60 (46,9)	146 (45,8)	
Cintura/quadril	0,95 ± 0,09	0,96 ± 0,10	0,572
Dislipidemia (%)	65 (51,2)	139 (43,6)	0,177
% perda de excesso de peso	66,3 ± 16,8	62,7 ± 15,9	0,045

Dados quantitativos descritos pela média±desvio padrão e comparados pelo teste t de Student para amostras independentes. Dados categóricos descritos pelo n(%) e comparados pelo teste de Qui-quadrado com correção de Yates.

Havia ainda, 319 pacientes que aos seis meses estavam livres de cálculos de vesícula biliar. Destes, apenas 238 mantiveram o seguimento indicado por nosso trabalho até os doze meses de pós-operatório, sendo que 27 indivíduos (11,3%) desenvolveram colelitíase no período de sete a doze meses após a cirurgia (IC95%: 7,6-16,1) (Tabela 4).

Tabela 4. Avaliação entre 7 e 12 meses de pós operatório.

Variáveis	Pacientes que desenvolveram colelitíase entre 7 e 12 meses de pós-operatório n=27	Pacientes livres de colelitíase ao final de 12 meses de seguimento n=211	P
Idade (anos)	37,3 ± 11,3	38,3 ± 12,3	0,686
Sexo Feminino (%)	20 (74,1)	153 (72,5)	0,999
IMC pré (kg/m ²)	45,3 ± 6,6	45,5 ± 7,2	0,888
Tipo (%)			
1 (cirurgia convencional)	14 (51,9)	115 (54,5)	0,956
2 (cirurgia laparoscópica)	13 (48,1)	96 (45,5)	
Cintura/quadril	0,97 ± 0,10	0,96 ± 0,10	0,861
Dislipidemia (%)	12 (44,4)	88 (41,7)	0,949
% perda de excesso de peso	22,9 ± 9,8	17,1 ± 9,6	0,011

Dados quantitativos descritos pela média±desvio padrão e comparados pelo teste t de Student para amostras independentes. Dados categóricos descritos pelo n(%) e comparados pelo teste de Qui-quadrado com correção de Yates.

5.1. Via de acesso cirúrgica

Quando avaliado o tipo de cirurgia ao qual o paciente foi submetido, pela via usual, através de laparotomia (Tipo 1), ou por videolaparoscopia (Tipo 2), observou-se que tanto no período do pré-operatório até seis meses, quanto no período entre sete e doze meses, não se observou diferença estatisticamente significativa na incidência de colelitíase entre os dois grupos($p>0,05$).

5.2. Ocorrência por sexo

A análise da ocorrência de colelitíase por sexo revelou uma ocorrência maior em mulheres. Dos 128 pacientes que desenvolveram colelitíase até os 6 meses de seguimento pós-operatório, 88(68,8%) são do sexo feminino e 40(31,2%) são do sexo masculino. Não foi observada, no entanto, diferença significativamente estatística quanto a incidência de litíase biliar entre homens e mulheres nesse período($P=0,510$).

Se levarmos em consideração o período entre 7 – 12 meses, observamos que dos 238 pacientes acompanhados, 173(72,6%) eram do gênero feminino e

65(27,4%) do masculino, com uma incidência de colelitíase de 11,6% e 10,8%, respectivamente. Não houve, entretanto, diferença estatisticamente significativa em relação a incidência de colelitíase entre homens e mulheres neste período (P=0,999).

5.3. Influência do IMC

O Índice de Massa Corporal é uma das medidas mais utilizadas para classificar o grau de obesidade. Quando analisamos o IMC, percebeu-se que apenas nos pacientes que apresentavam a colelitíase ou que já haviam sido submetidos a colecistectomia no período pré-operatório este dado teve significância, podendo, dessa forma, supor-se que um nível de IMC mais elevado pode implicar em maior ocorrência de cálculos biliares se levarmos em consideração o período pré-operatório.

5.4. Relação Cintura-quadril (RCQ)

A relação entre a cintura e o quadril analisa a distribuição da gordura corporal do indivíduo. Conforme demonstra a tabela 5, não foi encontrada diferença significativa entre pacientes que apresentaram ou não o problema, antes ou depois da cirurgia.

Tabela 5. Relação entre a cintura e o quadril (RCQ).

Período	Com colelitíase	Sem colelitíase	P
Casos prevalentes (pré-operatório)	0,95 ± 0,10	0,96 ± 0,10	0,667
Até 6 meses após cirurgia	0,95 ± 0,09	0,96 ± 0,10	0,572
Entre 7 e 12 meses após a cirurgia	0,97 ± 0,10	0,96 ± 0,10	0,861

Relação entre a cintura e o quadril de pacientes que apresentaram ou não o problema, tanto antes quanto durante o estudo. Dados quantitativos descritos pela média±desvio padrão e comparados pelo teste t de Student para amostras independentes.

5.5. Ocorrência de dislipidemia

A dislipidemia caracteriza-se pela presença de níveis elevados de gorduras e lipoproteínas no sangue. Quando avaliada a incidência de dislipidemia nos pacientes analisados neste estudo, houve significância estatística somente nos

seis meses iniciais de seguimento, fato que não se confirmou no período entre 7 e 12 meses (Tabela 6).

Tabela 6. Ocorrência de dislipidemia (%).

Período	Com colelitíase	Sem colelitíase	P
Casos prevalentes(pré-operatório)	37,6	42,9	0,125
Até 6 meses após a cirurgia	51,2	43,6	0,177
Entre 7 e 12 meses após a cirurgia	44,4	41,7	0,949

Ocorrência de dislipidemia nos pacientes avaliados durante o estudo. Dados categóricos descritos pelo n(%) e comparados pelo teste de Qui-quadrado com correção de Yates.

5.6. Percentual de perda de excesso peso

A rápida perda de peso é considerada como um dos fatores principais que levam à formação de cálculos biliares em pacientes submetidos à cirurgia de redução do estômago. Neste trabalho, observamos que os pacientes que desenvolveram o problema foram aqueles que obtiveram os maiores percentuais de perda de peso, como mostra a tabela 7.

Tabela 7. Percentual de perda de excesso de peso ao longo de 12 meses calculado a partir do IMC pré-operatório.

Variáveis	Desenvolveram colelitíase	Não desenvolveram colelitíase	P
%EWL Até seis meses após a cirurgia	66,3 ± 16,8	62,7 ± 15,9	0,045
%EWL Entre 7 e 12 meses após a cirurgia	22,9 ± 9,8	17,1 ± 9,6	0,011
%EWL Até 12 meses após a cirurgia	84,12±18,7	77,9±18,5	0,001

Dados quantitativos descritos pela média±desvio padrão e comparados pelo teste t de Student para amostras independentes.

6. DISCUSSÃO

6.1. Influência do tipo de acesso cirúrgico

A via de acesso pode ter influência sobre os resultados da cirurgia. Por ser a técnica mais utilizada, a cirurgia com anastomose em Y de Roux foi a mais extensamente pesquisada neste sentido até agora¹³⁶. No que diz respeito ao índice de perda de peso, a técnica de videolaparoscopia demonstrou uma pequena vantagem em diferentes estudos. Nguyen *et al.*¹³⁶ observaram que pacientes operados por esta via tiveram redução de 68% do excesso de peso corporal, contra 62% pela via tradicional, a laparotomia Westing *et al.*¹³⁷ encontraram resultados semelhantes. Em seu estudo, os pacientes que passaram pela cirurgia com vídeo apresentaram perda de 14Kg/m² em um ano, enquanto os submetidos à técnica tradicional perderam 13Kg/m²¹³⁷.

Apesar do tempo de cirurgia pelo método de vídeo ser maior, o tempo de internação hospitalar é menor, além da recuperação mais rápida e menos dolorosa¹³⁶. Schauer *et al.*⁹⁴ relatam que pacientes que realizam a cirurgia por este método tem tempo médio de internação de dois dias, e a dieta oral é estabelecida cerca de 1,58 dias após o procedimento. A incidência de complicações graves relacionadas à cirurgia foi de 3,3%, com uma morte devido à embolia pulmonar neste estudo. Complicações menos graves tiveram incidência de 27%. Hérnias e infecções nas feridas foram pouco frequentes. A perda do excesso de peso após 24 meses da cirurgia foi de 83%, e após 30 meses, 77%. Esses dados nos permitem observar a segurança do procedimento⁹⁴.

Em nosso trabalho, não foram associados o tipo de cirurgia e o índice de perda de peso, ou outros fatores. A via laparotômica ainda é a mais utilizada em parte pela necessidade de treinamento de cirurgiões para a utilização da técnica de videolaparoscopia. Outro fator limitante para utilização da via laparoscópica são os altos custos dos materiais utilizados, o que, momentaneamente, limita a utilização dessa via de acesso para toda a população, principalmente usuários do Sistema Único de Saúde - SUS).

6.2. Incidência de colelitíase pré e pós-operatória

A obesidade é considerada um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da colelitíase¹²⁶. A rápida perda de peso, como a provocada pela cirurgia de redução do estômago, também vem sendo apontadas como fator relacionado à formação dos cálculos de colesterol na vesícula biliar¹²⁵.

Taha *et al.*¹⁵ observaram que durante o período de um ano, 46,6% dos pacientes acompanhados em seu estudo desenvolveram colelitíase no período pós-operatório, sendo que 14,3% dos pacientes selecionados para tal estudo já possuíam histórico prévio de cálculo biliar.

Em pesquisa avaliando 103 pacientes que passaram por cirurgia de redução gástrica no Hospital das Clínicas da UNICAMP (SP), verificou-se que 69 destes não apresentavam cálculos biliares anteriores à cirurgia. Segundo os autores, 21,6% dos pacientes avaliados neste estudo possuíam o problema antes da cirurgia. Foi realizado um acompanhamento por meios de ultrassonografias durante 12 meses em 36 destes pacientes sem histórico prévio de cálculos. Neste estudo 52,8% dos pacientes formaram cálculos, e 47,5% não formaram¹³⁸.

Entre fevereiro e outubro de 2007, Nagem *et al.*¹³⁹ observaram 40 pacientes sem histórico prévio de cálculo biliar que foram submetidos à cirurgia de *bypass* gástrico com anastomose em Y de Roux. Os pacientes foram submetidos à ultrassonografias 6 meses, 1, 2 e 3 anos após a cirurgia. Destes pacientes, 28,9% desenvolveram colelitíase, 10,5% dor biliar e 5,3% pancreatite.

Fobi *et al.*¹²⁸ Conduziram um estudo para avaliar a incidência de cálculos biliares em pacientes submetidos a cirurgia de redução gástrica. Neste estudo, 761 pacientes foram avaliados, dos quais 23% realizaram a colecistectomia antes da cirurgia; 20% dos pacientes tiveram a presença de cálculos biliares relatada por ultrassonografia previamente a cirurgia, e foram submetidos à colecistectomia conjuntamente à cirurgia de redução do estômago. Dos 429 pacientes que não apresentaram evidências de colelitíase nos exames preparatórios para a cirurgia, 324 tiveram evidências patológicas de cálculos biliares após a cirurgia.

Estudos de longo prazo também são de grande importância para se compreender o real risco de desenvolvimento da doença. Amaral *et al.*¹⁴⁰ acompanharam consecutivamente, durante 7 anos, 200 pacientes com obesidade mórbida que foram submetidos à cirurgia de redução gástrica padrão. Os pacientes foram divididos em dois grupos: A, com 120 pacientes, e B, com 80 pacientes. No

grupo A, 22 pacientes já haviam sofrido colecistectomia prévia, e 12 passaram pelo procedimento durante a cirurgia de redução gástrica, pois ao ser realizada a palpação da vesícula biliar, constatou-se a presença de cálculos. Dos 87 pacientes restantes neste grupo, 27,6% necessitaram da cirurgia de colecistectomia nos primeiros 3 anos após a cirurgia de redução do estômago. Neste grupo apresentaram colecistite aguda, 3 apresentaram coledocolitíase (obstrução do ducto colédoco pelos cálculos) e um paciente apresentou pancreatite biliar aguda. No grupo B, 18 pacientes já haviam sido submetidos à colecistectomia previamente, 15 obtiveram resultados positivos nos exames pré-operatórios, e 47 resultados negativos. Destes 47 pacientes que obtiveram resultados negativos, 40 apresentaram anormalidades nos exames histológicos da vesícula biliar.

Teivelis *et al.*¹⁴¹ relatam em seu estudo a presença de 12,7% de pacientes com colecistectomia prévia, 29,1% que foram submetidos ao procedimento durante a cirurgia de redução do estômago e 26,8% que desenvolveram a colelitíase no período pós-operatório. Os exames pós operatórios neste caso foram feitos entre três meses e 4 anos após a cirurgia.

Shiffman *et al.*¹⁶ observaram uma incidência pré-operatória de 14% de cálculos biliares, e 21% dos pacientes em seu estudo foram detectados com cálculos durante a realização da cirurgia. No período pós-cirúrgico, 10% dos pacientes passaram por colecistectomia¹⁶.

Nossos dados corroboram com os dados dessas pesquisas prévias. Em nosso estudo, a incidência de colelitíase anterior à cirurgia foi de 26,9%, valor semelhante ao encontrado por Oliveira *et al.*¹³⁸ e Fobi *et al.*¹²⁸.

Taha *et al.*¹⁵ também encontraram uma maior incidência de cálculos biliares nos primeiros seis meses após o procedimento. Em seu estudo, eles avaliaram que 66,7% dos casos foram diagnosticados até esse período, e 33,3% após esse período. Os autores atribuem esse fato a uma maior perda de peso e concentração de colesterol na bile durante os primeiros meses após a cirurgia.

No estudo conduzido por Shiffman *et al.*¹⁶ 37% dos pacientes apresentaram cálculos de forma assintomática seis meses após o procedimento cirúrgico. Provavelmente se não estivessem participando do estudo, o problema só seria detectado mais tarde. Este fato reforça a importância do acompanhamento pós-cirúrgico, com realização de exames de ultrassom, mesmo em pacientes assintomáticos¹⁶.

Oliveira *et al.*¹³⁸ avaliaram os pacientes por 12 meses após a cirurgia, e relataram que a incidência do problema neste período foi de 52,8%. Os resultados encontrados por Taha *et al.*¹⁵ foram semelhantes aos de Oliveira, com 46% dos pacientes apresentando colelitíase no período de até um ano após a cirurgia.

Em nosso estudo, levando em consideração o período pós-cirúrgico, a maior incidência de colelitíase foi observada nos primeiros seis meses, com uma incidência de 28,6% dos pacientes avaliados. No período entre seis e doze meses, foram observados 11,3% de novos casos de colelitíase. Excluindo-se os pacientes que não completaram o seguimento preconizado pelo nosso trabalho, o índice total de ocorrência da colelitíase no período pós-operatório no estudo foi de 22,6%.

Um dos motivos para esse alto índice de surgimento de cálculos biliares no período após cirurgias de redução gástrica, onde a perda de peso é brusca, se deve ao fato das taxas de lipídeos do organismo diminuírem de uma maneira geral durante o processo de perda de peso¹⁴². Essa diminuição parece ser proporcional em alguns pacientes, o que faz com que a taxa de colesterol não se altere. Outros pacientes parecem apresentar uma diminuição de sais biliares em taxa maior do que a do colesterol, fazendo com que a bile se torne hipersaturada. Desta forma, ocorre a formação de cálculos. O motivo pelo qual o colesterol se torna muito mais abundante em relação aos sais biliares tem sido atribuído ao fenômeno de captação do colesterol livre, chamado de mobilização periférica do colesterol¹⁴².

Essa teoria já foi comprovada por diferentes estudos. Ao se analisar a bile de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, os pacientes que desenvolveram a colelitíase apresentaram um aumento da saturação de colesterol, fato não observado nos pacientes que não desenvolveram o problema^{16,91}.

Outro fator que tem sido relacionado com o surgimento de cálculos na vesícula biliar após a cirurgia de redução de estômago é a motilidade da vesícula¹⁴³. O processo cirúrgico pode ocasionar lesões nos ramos hepáticos do nervo vago, o que acarretaria essa perda de motilidade. A diminuição na concentração de fosfolipídios e proteínas, em decorrência das alterações na dieta, dificultando assim o estímulo contrátil da vesícula, também deve ser considerada¹⁴³. Lehman *et al.*¹⁴³ avaliaram as alterações na motilidade da vesícula após cirurgia de redução gástrica. Através do ultrassonografia de prova motora, os pesquisadores avaliaram se era a perda de peso, e não o processo de derivação gástrica em si, que levavam a essa

perda de motilidade. Neste estudo, os autores não encontraram diferenças significantes entre pacientes com hipomotilidade e motilidade normal.

Já outros autores identificaram relação positiva entre a perda de peso e o aumento do volume da vesícula, com diminuição de seu esvaziamento, o que é sugestivo de alterações em sua motilidade¹⁴⁴. Cirurgias como a anastomose em Y de Roux promovem um desvio na secreção do duodeno. Com isso, a liberação da colecistoquinina pós-prandial é diminuída. Esse neuropeptídeo, além de atuar na sensação de saciedade, também atua estimulando a liberação da bile pela vesícula. Dessa forma, sua diminuição tem por consequência uma redução na motilidade da vesícula¹⁴⁴.

6.3. Influência do sexo

O sexo pode influenciar a taxa de gordura corporal, e a perda desta^{145,146}. É sabido que mulheres tendem a ter mais gordura, enquanto os homens possuem maior massa muscular⁶⁸. Shiffman *et al.*¹⁶ relatam em seu estudo também que os maiores índices de colelitíase no período pós-cirúrgico ocorreu em mulheres brancas. Taha *et al.* não encontraram diferenças significativas entre o sexo e a ocorrência de colelitíase¹⁵. Oliveira *et al.* também não encontraram relação entre o sexo do paciente e a ocorrência da doença¹³⁸.

As mulheres também obtêm mais benefícios com a cirurgia de redução gástrica¹⁴⁷. Em estudo realizado com 176 voluntários, 65% das mulheres e 24% dos homens apresentavam incontinência urinária, e 83% dos homens apresentavam algum grau de disfunção erétil. As mulheres mostraram uma melhora significativa no quadro de incontinência urinária, e os homens não tiveram diferença. A disfunção erétil também apresentou uma piora a curto prazo¹⁴⁷.

Há estudos que demonstram outras vantagens da cirurgia bariátrica para mulheres¹⁴¹. As pacientes relataram melhora na incontinência urinária, que era apresentada por 66,7% das pacientes antes da cirurgia, caiu para 41% nos primeiros seis meses após, e 37% um ano após a cirurgia. A incontinência fecal também apresentou melhoras. O problema era relatado por 19,4% das pacientes antes de realizarem a cirurgia, caiu para 9,1% nos primeiros seis meses, e 8,6% após um ano¹⁴¹.

Em nossa pesquisa, observou-se uma maior incidência de colelitíase pós-cirurgia em mulheres. Entretanto, nossos dados mostram que a quantidade de

mulheres que realizaram a cirurgia foi bastante superior ao de homens. Isso se deve em parte porque existe uma maior preocupação das mulheres quanto aos cuidados com a saúde e aparência corporal³.

6.4. Influência do IMC prévio

O IMC do paciente antes da cirurgia pode ser um fator preditivo para o surgimento de colelitíase¹⁴⁰. Amaral *et al.*¹⁴⁰ concluem também que a incidência de colelitíase é muito maior em obesos mórbidos, representando 33,5% dos casos.

Nossos resultados mostraram que apenas nos pacientes que apresentavam a colelitíase anteriormente à cirurgia de redução gástrica o IMC foi maior. Os estudos realizado por Everhart¹⁴ e Taha *et al.*¹⁵ mostraram resultados semelhantes. Everhart associa diretamente elevados níveis de IMC com a colelitíase. Segundo o autor, pacientes com maior IMC perdem mais peso após a cirurgia, o que justificaria o desenvolvimento da doença¹⁴.

Quando avaliados os pacientes que desenvolveram o colelitíase após a cirurgia, o IMC anterior à cirurgia não apresentou diferenças. Oliveira *et al.*¹³⁸ e Taha *et al.*¹⁵ também obtiveram este resultado. Em seu estudo não se verificou correlação significativa entre o IMC prévio e a formação de cálculos. A correlação entre obesidade mórbida, rápida perda de peso e formação de cálculos na vesícula biliar foram confirmados como dados deste experimento.

6.5. Relação entre cintura e quadril (RCQ)

A relação entre a cintura e o quadril do paciente vem sendo utilizada para determinar a distribuição da gordura corporal desde a década de 70¹⁴⁸. Esta relação é obtida ao se dividir o perímetro da cintura pelo do quadril, ambos os dados em cm¹⁴⁸. Estudos demonstraram que o ponto de corte de 0,95 para homens, e 0,80 para mulheres, associa-se à predição de risco de hipertensão arterial¹⁴⁹. Mulheres tendem a acumular mais gordura nos quadris, por isso ponto de corte para elas é menor. A RCQ também foi associada à ocorrência de dislipidemia em homens¹⁵⁰.

Em nosso estudo, não foram verificadas diferenças significativas entre na RCQ entre os pacientes que desenvolveram ou não a colelitíase. Dados sobre este índice e o aparecimento da doença são escassos.

6.6. Ocorrência de dislipidemia

A dislipidemia é caracterizada pela presença de lipídios em altas taxas no sangue⁴⁵. Esse fator pode ser preditor para a ocorrência de colelitíase. Estudos relacionam a ocorrência de hipertrigliceridemia, altas quantidade de triglicerídeos, com a formação de cálculos durante a fase pós-operatório^{45,61}.

Nossos dados demonstraram que nos pacientes que desenvolveram colelitíase no período pós-operatório alterações nos níveis de dislipidemia eram mais frequentes, principalmente nos primeiros seis meses após a cirurgia.

Estudos já demonstraram os tipos de colesterol e sua influência no surgimento da doença de colelitíase^{11,45}. Observou-se que níveis de colesterol mais altos podem levar ao desenvolvimento de colelitíase em pacientes no período pós-operatório de cirurgias bariátricas^{11,45}. A relação entre o colesterol total e o colesterol HDL é um parâmetro utilizado para determinar o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Essa relação, os pacientes que desenvolveram a colelitíase apresentaram valores mais altos⁴⁵. O colesterol LDL também foi mais elevado nos pacientes que desenvolveram o problema. Segundo os autores, estas são as frações responsáveis pela concentração do colesterol na bile¹²⁶.

6.7. Percentual de perda de excesso de peso

O percentual de perda de peso pode influenciar no surgimento da colelitíase¹⁴. A fim de averiguar esse fato, Everhart¹⁴ avaliou 273 pacientes obesos que foram submetidos a dietas de baixas calorias. Os pacientes realizaram exames de ultrassonografia 16 semanas após o início da dieta. O autor observou que pacientes que obtiveram perda de peso inferior a 24% do peso inicial apresentaram uma incidência de colelitíase de 8%. Quando o percentual de perda de peso do paciente era maior que 24%, A colelitíase ocorreu em 20,9% dos pacientes.

Dietas de baixas calorias proporcionam uma perda de peso menor e mais gradual do que aquela que acontece quando o paciente é submetido à cirurgia bariátrica. Desta forma, é natural que em pacientes submetidos somente a dietas apresentem um índice menor de colelitíase, mas mesmo assim podemos perceber a influência clara da perda de peso e o surgimento da doença²⁵.

Shiffman *et al.*¹⁶, no entanto, não encontraram correlação entre a quantidade de peso perdido e o surgimento dos cálculos. Os autores concluem que,

apesar da obesidade ser um fator relacionado ao surgimento dos cálculos biliares, a perda de peso por si só não parece ser um fator preditivo para o problema¹⁶.

Em nosso trabalho observamos que os pacientes que desenvolveram colelitíase tiveram uma porcentagem média de perda de excesso de peso maior do que aqueles que não desenvolveram a colelitíase. Resultados semelhantes foram encontrados por Taha *et al.*¹⁵ e Wudel *et al.*¹⁵¹. A perda de peso parece manter correlação com o desenvolvimento de colelitíase nos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade.

Vale lembrar que apesar de nosso estudo conter inicialmente 1161 pacientes, muitos desses não permaneceram no estudo, seja por não preencher os critérios de inclusão no estudo, por não realizar o seguimento preconizado com consultas regulares e exames em períodos pré-determinados ou simplesmente por abandono do seguimento e tratamento pós-operatório.

Sendo assim, dos 849 pacientes que cumpriram os critérios de inclusão no início do trabalho, aos seis meses apenas 447 continuavam no mesmo, o que representa 52,6% da amostra inicial. Nos seis meses subsequentes, dos 319 pacientes que permaneceram no estudo, 238 completaram os requisitos do trabalho, representando uma perda de 25,3% nesse segundo período. A perda total em todo o período do estudo foi de 483 pacientes, o que representa 56,8% dos 849 pacientes que foram analisados. Esses dados devem ser levados em consideração na análise final dos dados da pesquisa, pois podem ter influenciado no resultado da mesma.

7. CONCLUSÃO

Nossos resultados corroboraram com muitas pesquisas já realizadas, demonstrando a influência da perda de peso após a realização de cirurgia de redução gástrica sobre o desenvolvimento de cálculos na vesícula biliar, dentre outros problemas que também foram relatados em outros estudos.

A incidência de colelitíase ao final dos doze meses de seguimento foi de 22,6% (155 pacientes). O período de maior incidência correspondeu aos primeiros 6 meses, quando 128 pacientes (28,6%) desenvolveram colelitíase, índice que sofreu queda considerável nos seis meses seguintes atingindo 11,3% (27 pacientes).

Percebeu-se, dessa forma, que o período no qual houve maior perda de peso foi o que apresentou o maior número de casos de litíase biliar, mostrando haver provável correlação entre essas duas variáveis.

Concluimos ainda através de nosso estudo que fatores como IMC prévio e presença de distúrbios lipídêmicos podem possuir correlação com o desenvolvimento de litíase biliar. Dados como sexo e via de acesso cirúrgico podem manter relação com a patologia avaliada, porém mais estudos são necessários para afirmar com segurança tais correlações. Não observamos em nossos dados relação entre litíase biliar e relação cintura/quadril dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995.
2. Kuczmarski RJ. Prevalence of overweight and weight gain in the United States. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:495S-502S.
3. Kuskowska-Wolk A, Bergström R. Trends in body mass index and prevalence of obesity in Swedish women 1980-89. *J Epidemiol Comm Health* 1993; 47:195-9.
4. Blumenkrantz M. Obesity: the world's metabolic disorder. Beverly Hills, 1997.
5. Dietz WH. The obesity epidemic in young children: reduce television viewing and promote playing. *BMJ: British Med J* 2001; 322(7282):313.
6. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: publichealth crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360(9331):473-82.
7. Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, Popkin BM. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças. São Paulo: Hucitec, 1995. p.247-55.
8. Bray G. An approach to the classification and evaluation of obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN. Obesity. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992. p.294-308.
9. Eckersley RM. Losing the battle of the bulge: causes and consequences of increasing obesity. *Med J Aust* 2001; 174:590-2.
10. Al-Shammari AS, Khoja T, Gad A. Community based study of obesity among children and adults in Riyadh, Saudi Arabia. *Food Nutr Bull* 2001; 22:178-83.
11. Francischi RPPD, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P, *et al.* Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr* 2000; 13(1):17-28.
12. Garow JS. Treatment of morbid obesity by nonsurgical means: diet, drugs, behavior modification, exercise. *Gastroenterol. Clin Am North* 1987; 16:443-9.
13. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg* 2004; 14(9):1157-64.
14. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119:1029-35.
15. Taha MIA, Malheiros CA, Freitas Jr WR, Puglia CR, Lacombe A. Fatores preditivos de colelitíase em obesos mórbidos após gastroplastia em Y de Roux. *Rev Assoc Med Bras* 2006; 52(6): 430-4.

16. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol* 1991; 86(8):1000-5.
17. Anjos LA. Índice de massa corporal (massa corporal. estatura-2) como indicador do estado nutricional de adultos: Revisão da literatura. *Rev Saúde Públ* 1992; 26(6):431-6.
18. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic - report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; Technical Report Series 894, 1998. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/en/index.html>. Acessado em: 07/05/2014.
19. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: Summary of discussion. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:173-5.
20. Deurenberg P, Andreoli A, Borg P, Kukkonen-Harjula K, De Lorenzo A, Van Marken Lichtenbelt WD, et al. The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55(11):973-9.
21. NIH: Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. NIH Technology Assessment Statement. December 12-14, 1994. p.1-35.
22. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikioutou N, et al. Waist circumference and waist to height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes* 2000; 24:1453-8.
23. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tató L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001; 9(3):179-87.
24. Hara M, Saitou E, Iwata F, Okada T, Harada K. Waist to height ratio is the Best predictor of cardiovascular disease risk factor in Japanese schoolchildren. *J Ather Thromb* 2002; 9(3):127-32.
25. Ashwell M, Chinn S, Stalley S, Garrow JS. Female fat distribution: a simple classification based on two circumference measurements. *Int J Obes* 1982; 6(2):143-52.
26. Damiani D, Damiani D, Oliveira RD. Obesidade – fatores genéticos ou ambientais. *Pediatr Mod* 2002; 38(3):57-80.
27. Damiani D, Damiani D. Sinalização cerebral do apetite. *Rev Bras Clin Med SP* 2011; 9(2):138-45.

28. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, *et al.* An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 1986; 314:193-8.
29. Ray K. Gut microbiota: married to our gut microbiota [editorial]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 9:555.
30. Barsh GS, Farooqi IS, O'rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000; 404:644-51.
31. Lustig RH. The neuroendocrinology of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001; 30:765-83.
32. Carlsson B, Lindell K, Gabrielsson B, Karlsson C, Bjarnason R, Westphal O, *et al.* Obese (*ob*) gene defects are rare in human obesity. *Obes Res* 1997; 5:30-5.
33. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, *et al.* Leptin levels in human and rodents: measurement of plasma leptin and *ob* RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nat Med* 1995; 1:1155-61.
34. Rodrigues A, Almeida H, Gouveia A. Obesidade: o papel das melanocortinas na regulação da homeostasia energética. *Rev Port Endocrinol Diab Metab* 2011; 6(1):76-86.
35. Cowley MA, Smart JL, Rubinstein M, Córdan MG, Diano S, Horvath TL, *et al.* Leptin activates anorexigenic POMC neurons through a neural network in the arcuate nucleus. *Nature* 2001; 411:480-4.
36. Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Gruters A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998; 19(2):155-7.
37. Coll AP, Lorraine-Tung YC. Pro-opiomelanocortin (POMC)-derived peptides and the regulation of energy homeostasis. *Mol Cell Endocrinol* 2009; 300(1-2):147-51.
38. Huszar D, Lynch CA, Fairchild-Huntress V, Dunmore JH, Fang Q, Berkemeier LR, *et al.* Targeted disruption of the melanocortin-4 receptor results in obesity in mice. *Cell* 1997; 88(1):131-41.
39. Foster-Schubert KE, Cummings DE. Emerging therapeutic strategies for obesity. *Endocr Rev* 2006; 27(7):779-93.
40. Jackson RS, Creemers JWM, Ohagi S, Raffin-Sanson ML, Sanders L, Montague CT, *et al.* Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene. *Nature Genet* 1997; 16:303-6.
41. Marinho SP, Martins IS, Perestrelo JPP, Oliveira DC. Obesidade em adultos de segmentos pauperizados da sociedade. *Rev Nutr* 2003; 16(2):195-201.

42. Mancini MC. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001; 45(6):584-606.
43. Araújo MFMD, Beserra EP, Chaves ES. O papel da amamentação ineficaz na gênese da obesidade infantil: um aspecto para a investigação de enfermagem. *Acta Paul Enferm* 2006; 19(4):450-5.
44. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes. *J Pediatr* 2004; 80(3):173-82.
45. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:173-94.
46. Hauner H. Abdominal obesity and coronary heart disease: pathophysiology and clinical significance. *Herz* 1995; 20:47-55.
47. Pickup JC, Crook MA. Is type II Diabetes mellitus a disease of the innate immune system? *Diabetologia* 1998; 41:1241-8.
48. Gimeno SG, Ferreira SR, Cardoso MA, Franco LJ, Iune SM. Weight gain in adulthood and risk of developing glucose tolerance disturbance: a study of a Japanese- Brazilian population. Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. *J Epidemiol* 2000; 10:103-10.
49. Cataneo C, Carvalho AMP, Galindo EMC. Obesidade e Aspectos Psicológicos: Maturidade Emocional, Auto-conceito, Locus de Controle e Ansiedade. *Psicol Reflex Crit* 2005; 18(1):39-46.
50. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006; 444(7122):1027-31.
51. Su GL. Lipopolysaccharides in liver injury: molecular mechanisms of Kupffer cell activation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283(2):G256-65.
52. Lichtman SN, Sartor RB, Keku J, Schwab JH. Hepatic inflammation in rats with experimental small intestinal bacterial overgrowth. *Gastroenterology* 1990; 98(2):414-23.
53. Backhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, Koh GY, Nagy A, *et al.* The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101(44):15718-23.
54. Backhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104(3):979-84.
55. Bajzer M, Seeley RJ. Physiology: obesity and gut flora. *Nature* 2006; 444(7122):1009-10.

56. Motta DG, Peres MTM, Calçada MLM, Vieira CM, Tasca APW, Passarelli C. Consumo alimentar de famílias de baixa renda no município de Piracicaba/SP. *Saúde Ver* 2004; 6(13):63-70.
57. CAMPOS, A.L.R. Aspectos psicológicos da obesidade. In: Nóbrega, F.J. *Distúrbios da nutrição*. Rio de Janeiro: Revinter. 1998. p.394-5.
58. Van Germet WG, Adang EM, Greve JWM, Soeters PB. Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. *Am J Clin Nutr* 1998; 67:197-201.
59. Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski KD, Williams GR. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res* 2001; 9(2):102-11.
60. Matsudo VKR, Matsudo SMM. Atividade física no tratamento da obesidade. *Einstein SP* 2006; 4(1):S29-S43.
61. Jung R. Obesity as a disease. *British Med Bulletin London* 1997; 53(2):307-21.
62. Hauner H. Abdominal obesity and coronary heart disease: pathophysiology and clinical significance. *Herz Munchen* 1995; 20(1):47-55.
63. Krotkiewski M. Role of muscle morphology in the development of insulin resistance and metabolic syndrome. *Press Med Paris* 1994; 23(30):1393-9.
64. Burghen GA, Givens JR, Kitabchi AE. Correlation of hyperandrogenism with hyperinsulinism in polycystic ovarian disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 50(1):113-6.
65. Carvalho CR, Carvalheira JB, Lima MH, Zimmerman SF, Caperuto LC, Amanso A, *et al.* Novel signal transduction pathway for luteinizing hormone and its interaction with insulin: activation of Janus kinase/signal transducer and activator of transcription and phosphoinositol 3-kinase/Akt pathways. *Endocrinol* 2003; 144:638-47.
66. Kannel WB, Brand N, Skinner Jr. JJ, Dawber TR, Mcnamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1967; 67:48-56.
67. Ashley FW, Kannel W, Kannel J. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: The Framingham study. *J Chronic Dis* 1974; 27:103-14.
68. Silva EJ, Pelosi A, Almeida EC. Índice de massa corpórea, obesidade abdominal e risco de neoplasia de cólon: estudo prospectivo. *Rev Bras Colo-proctol* 2010; 30(2):199-202.
69. Pischon T, Nöthlings U, Boeing H. Obesity and cancer. *Proc Nutr Soc* 2008; 67(2):128-45.

70. VIGITEL - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção Para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no distrito federal em 2011. Brasília, 2011.
71. Carneiro G, Faria NA, Filho FFR, Ribeiro-Filho FF, Guimarães A, Lerario D, *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; 49:306-11.
72. Kopelman PG. Altered respiratory function in obesity: sleep-disordered breathing and the Pickwickian syndrome. In: Björntorp P, Brodoff BN. *Obesity*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992. p.568-75.
73. Givens JR. Reproductive and hormonal alterations in obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN. *Obesity*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992. p.540-9.
74. Lluch A, Herbeth B, Mejean L, Siest G. Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(11):1493-9.
75. Assis MA, Nahas MV. Aspectos motivacionais em programas de mudança de comportamento alimentar. *Rev Nutr* 1999; 12(1):33-41.
76. Nahas MV. *Atividade física, saúde e qualidade de vida*. Londrina: Midiograf, 2001.
77. ACMS - American College of Sports Medicine. *Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercício*. Tradução: Estima PCP. 5 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
78. Aronne LJ. Current pharmacological treatments for obesity. In: Fairbairn CG, Brownell KD, editors. *Eating disorders and obesity*. 2 ed. New York: Guilford Press, 2003. p.551-6.
79. Bray GA, Greenway FL. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocrine* 1999; 20:805-75.
80. Paumgartten FJ. Tratamento farmacológico da obesidade: a perspectiva da saúde pública. *Cad Saúde Públ* 2011; 27(3):404-5.
81. HVIZDOS, K.M.; MARKHAM, A. Orlistat: a review of its use in the management of obesity. *Drugs*. 58: 1093-124, 1999.
82. Vasques F, Martins FC, Azevedo APD. Aspectos psiquiátricos do tratamento da obesidade. *Rev Psiq Clin* 2004; 31(4):195-8.
83. Zilberstein B, Ramos AC, Galvão Neto MP. Cirurgia bariátrica: análise crítica dos métodos restritivos. In: Habr-Gama A, Gama-Rodrigues J, Cecconello I,

- Zilberstein B, Machado MCC, Saad WA, *et al.* Atualização em cirurgia do aparelho digestivo e coloproctologia: Gastrão 2001. São Paulo: Frôntis, 2001. p.115-23.
84. Griffen WO, Bivins BA. The decline and fall of jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157(4):301-8.
 85. Puglia CR. Indicações para o tratamento operatório da obesidade mórbida. *Rev Assoc Méd Bras* 2004; 50(2):118.
 86. Segal A, Fandiño J. Indicações e contra-indicações para realização das operações bariátricas. *Rev Bras Psiquiatr* 2002; 24(9 Supl.3):68-72.
 87. Lemos SLS, Domingos TA, Vinha JM, Nadai AP, Vasconcellos CP, Ferragut CB. Nova proposta de tratamento cirúrgico da obesidade: gastrectomia vertical e bypass intestinal parcial: resultados preliminares. *Rev Bras Videocir* 2005; 3(3):131-42.
 88. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, *et al.* Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996; 119(3):261-8.
 89. Capella RF, Capella J, Mandac H, Nath P. Vertical banded gastroplasty - gastric bypass. *Obes Surg* 1991; 1:219.
 90. Wittgrove AC, Clark W, Schubert KR. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: technique and results in 75 patients with 3-30 month follow-up. *Obes Surg* 1996; 6:500-4.
 91. Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, Wolfe L, Starkey JV, Birkehauer R, *et al.* Gastric bypass for treating severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:560S-6S.
 92. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 1954; 140:439-48.
 93. Fandiño J, Benchimol AK, Coutinho WF, Appolinário JC. Cirurgia bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. *Rev Psiquiatr* 2004; 26(1):47-51.
 94. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Annals Surg* 2000; 232(4):515.
 95. Zeve JLDM, Novais PO, Júnior NDO. Técnicas em cirurgia bariátrica: uma revisão da literatura. *Ciência & Saúde* 2012; 5(2):132-140.
 96. Zilberstein B, Neto MG, Ramos AC. O papel da cirurgia no tratamento da obesidade. *Rev Bras Med* 2002; 59(4):258-64.
 97. Benotti PN, Forse RA. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *Am J Surg* 1995; 169:361-7.

98. Oliveira VM, Linardi RC, Azevedo AP. Cirurgia bariátrica - aspectos psicológicos e psiquiátricos. *Rev Psiquiatr Clín* 2004; 31(4):199-201.
99. Franques AR. Sobre o comportamento e cognição. In: Arruda RTC, editor. *Obesidade mórbida e intervenção*. Santo André: ESETEC Editores Associados, 2003. p.335.
100. Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, Kolotkin RL, Lamonte MJ, Pendleton RC, *et al*. Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. *JAMA* 2012; 308:1122-31.
101. Lee WJ. Effects of obesity surgery on the metabolic syndrome. *Arch Surg* 2004; 139:1088-92.
102. Kelly T, Jones SB. Changes in serum lipids after gastric bypass surgery: lack of relationship to weight loss. *Int J Obes* 1986; 10(6):443-52.
103. Ilias EJ. Conseqüências fisiológicas, psicológicas e metabólicas da cirurgia bariátrica. *Rev Assoc Med Bras* 2007; 53(2):98.
104. Brolin .E. Complications of surgery for severe obesity. *Probl Gen Surg* 2000; 17:55-61.
105. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81(5):1181-93.
106. Capella JF, Capella RF. Gastro-gastric fistula and marginal ulcers in gastric bypass procedures for weight reduction. *Obes Surg* 1999; 9:22-7.
107. Fobi MA, Lee H, Holness R, Cabinda D. Gastric bypass operation for obesity. *World J Surg* 1998; 22(9):925-35.
108. Higa KD, Boone KD, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1040 patients-what have we learned? *Obes Surg* 2000; 10:509-13.
109. Schirmer B. Laparoscopic bariatric surgery. *Surg Clin North Am* 2000; 10:1253-67.
110. Nguyen NT, Ho HS, Palmer LS, Wolfe BM. A comparison study of laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity. *J Am Coll Surg* 2000; 191:149-58.
111. Vitello JM, Rutledge RH. Retroanastomotic Hernia. In: Nyhus LM, Condon RE. *Hernia*. Philadelphia: JB Lippincott, 1995. p.475.
112. Grace DM. Metabolic complications following gastric restrictive procedures. In: Deitel M, editor. *Surgery for the morbidly obese patient*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989. p.339-50.

113. Krusner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *J Parenter Enteral Nutr* 2000; 24:126-32.
114. Blaszyk H, Bjornsson J. Factor V Leiden and morbid obesity in fatal postoperative pulmonary embolism. *Arch Surg* 2000; 135:1410-13.
115. Oria HE. Gallbladder disease in obesity and durin weight loss. In: Dietel M, Cowan JR, editors. *Update: Surgery for the morbidly obese patient*. Toronto: FD-Communicatios, 2000. p.451-80.
116. Warwick R, Willians PL. *Gray anatomia*. 37ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
117. Guyton AC, Hall JE, Guyton AC. *Tratado de fisiologia médica*. São Paulo: Elsevier, 2006.
118. Sanioto DL, Aires MM. Sistema digestivo: secreção e digestão. In: Aires MM. *Fisiologia*. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.671-6.
119. Argenzio R, Dukes H. Digestão e absorção dos carboidratos, gorduras e proteínas. In: Dukes HH. *Fisiologia dos animais domésticos*. 11ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.331-51.
120. Beitz DC. Metabolismo Lipídico. In: Dukes HH. *Fisiologia dos animais domésticos*. 11ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.412-29.
121. Galvão MC. Colecistite aguda. *J Bras Gastroenterol* 2005; 5(4):166-74.
122. Torres OJM, Caldas LRDA, Azevedo RPD, Palácio RL, Rodrigues MLDS, Lopes JAC. Colelitíase e câncer de vesícula biliar. *Rev Col Bras Cir* 2002; 29(2):88-91.
123. Machado MCC, Raia AA. Colelitíase. In: Raia AA, Zerbini EDJ. *Clínica Cirúrgica Alípio Corrêa Neto*. 4ed. São Paulo: Sarvier, 1994. p.830-3.
124. Crawford JM, Cotran RS. O fígado e o trato biliar. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins CT. *Patologia estrutural e funcional*. 6ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.800-3.
125. Almeida AZ, Valente DC, Barroso FL. Colelitíase após Cirurgia Bariátrica. In: Garrido Jr. AB. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo: Atheneu, 2002. p.251-4.
126. Dittrick GW, Thompson JS, Campos D, Bremers D, Sudan D. Gallbladder pathology in morbid obesity. *Obes Surg* 2005; 15:238-42.
127. Faria NA, Zanella MT. Obesidade: Condição prejudicial à saúde. *Rev Bras Nutr Clín* 2000; 15(1):276-81.

128. Fobi MAL, Lee H, Igwe D, Felahy B, James E, Stanczyk M. Prophylactic cholecystectomy with gastric bypass operation: incidence of gallbladder disease. *Obes Surg* 2002; 12: 350-53.
129. Wattchow DA, Hall JC, Whiting MJ, Bradley B, Iannos J, Watts JM. Prevalence and treatment of gallstones after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Br Med J* 1983; 286:763.
130. O'Brien PE, Dixon JB. A rational approach to cholelithiasis in bariatric surgery: its application to the laparoscopically placed adjustable gastric band. *Arch Surg* 2003; 138(8):908.
131. Hamad GG, Ikramuddin S, Gourash WF, Schauer A. Elective cholecystectomy during laparoscopic Roux-en-Y bypass: is it worth the wait? *Obes Surg* 2003; 13:76-81.
132. Wudel LJ, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. *J Surg Res* 2002; 102:50-6.
133. Miller K, Hell E, Lang B, Lengauer E. Gallstone formation prophylaxis after gastric restrictive procedures for weight loss. A randomized double-blind placebo: controlled trial. *Ann Surg* 2003; 238:697-702.
134. Sugeran HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brolin RE, Fobi MA, Linner JH, *et al.* A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995; 169(1):91-7.
135. Deitel M, Greenstein R. Editorial: recommendations for reporting weight loss. *Obes Surg* 2003;13:159-60.
136. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, *et al.* Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life and costs. *Ann Surg* 2001; 234(3):279-89.
137. Westling A, Gustavson S. Laparoscopy vs open Roux-em-Y gastric bypass: A prospective randomized trial. *Obes Surg* 2001; 11(3):284-92.
138. Oliveira CIB, Chaim EA, Silva BB. Impact of rapid weight reduction on risk of cholelithiasis after bariatric surgery. *Obesity Surg* 2003; 13(4):625-8.
139. Nagem RG, Lázaro-da-Silva A, Oliveira RM, Morato VG. Gallstone-related complications after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective study. *Hepatobil Panc Dis Int* 2012; 11(6):630-5.
140. Amaral JF, Thompson WR. Gallbladder disease in the morbidly obese. *Am J Surg* 1985; 149(4):551-7.

141. Teivelis MP, Faintuch J, Ishida R, Sakai P, Bresser A, Gama-Rodrigues J. Endoscopic and ultrasonographic evaluation before and after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Arq Gastroenterol* 2007; 44(1):8-13.
142. Zapata R, Severín C, Manríquez M, Valdivieso V. Gallbladder motility and lithogenesis in obese patients during diet-induced weight loss. *Digest Dis Sc* 2000; 45(2):421-8.
143. Lehmann ALF, Valezi AC, Brito EMD, Marson AC, Souza JCLD. Correlação entre hipomotilidade da vesícula biliar e desenvolvimento de colecistolitíase após operação bariátrica. *Rev Col Bras Cir* 2006; 33(5):285-8.
144. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12:1347-52.
145. Coitinho DC, Leão MM, Recine E, Sichieri R. Condições Nutricionais da População Brasileira: Adultos e Idosos. Brasília: INAN, 1991.
146. Gigante DP, Moura EC, Sardinha LMV. Prevalência de excesso de peso e obesidade e fatores associados, Brasil, 2006. *Rev Saúde Públ* 2009; 43(Supl. 2):83-9.
147. Ranasinghe WK, Wright T, Attia J, Mcelduff P, Doyle T, Bartholomew M, *et al.* Effects of bariatric surgery on urinary and sexual function. *BJU Int* 2011; 107(1):88-94.
148. Machado PAN, Sichieri R. Relação cintura-quadril e fatores de dieta em adultos. *Rev Saúde Públ* 2002; 36(2):198-204.
149. Pereira RA, Sichieri R, Marins VMR. Razão cintura/ quadril como preditor de hipertensão arterial. *Cad Saúde Públ* 1999; 15:333-4.
150. Ferreira MG, Valente JG, Gonçalves-Silva RMV, Sichieri R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. *Cad Saúde Públ* 2006; 22(2):307-14.
151. Wudel LJ, Wright JK, Debelak JP, Allos TM, Shyr Y, Chapman WC. Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. *J Surg Res* 2002; 102:50-6.