

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE
OBESIDADE

Associação Brasileira para o Estudo da
Obesidade e da Síndrome Metabólica

2009/2010



DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE

Associação Brasileira para o Estudo da
Obesidade e da Síndrome Metabólica

Autoria

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (Abeso)

Participantes

Godoy-Matos AF, Oliveira J, Guedes EP, Carraro L, Lopes AC, Mancini MC, Suplicy HL, Brito CLS, Bystronski DP, Mombach KD, Stenzel LM, Repetto G, Radominski RB, Halpern ZSC, Villares SMF, Arrais RF, Rodrigues MDB, Mazza FC, Bittar T, Benchimol AK



2009 - São Paulo - 3ª Edição

DIRETORIA DA ABESO – 2009

Presidente: Marcio Mancini
Vice-Presidente: Bruno Geloneze
1º Secretário-Geral: João Salles
2º Secretário-Geral: Josivan Lima
Tesoureiro: Mario Carra

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

A868d
3.ed.

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica
Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 3.ed. - Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.

Inclui bibliografia
ISBN 978-85-60549-15-3

1. Obesidade. I. Título.

09-3738. CDD: 616.398
CDU: 616.399

29.07.09 03.08.09

014108

Reservados todos os direitos de publicação em língua portuguesa à
AC Farmacêutica®

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web, entre outros), sem permissão expressa da Editora.



AC Farmacêutica

Diretores: Sílvia Araújo e André Araújo
Coordenadora editorial: Fabiola Pedroso
Designer gráfico: Vinícius Nuvolari
Revisora ortográfica: Patrícia Zagni
Comercial: Selma Brandespim, Wilson Neglia, Rosângela Santos e Karina Magalhães

SP Rua Dr. Martins de Oliveira, 33 - Jardim Londrina - CEP 05638-030 - São Paulo - SP - Tel.: [11] 5641-1870
RJ Estrada do Bananal, 56 - Freguesia/Jacarepaguá - CEP 22745-012 - Rio de Janeiro - RJ - Tel.: [21] 2425-1440

Todo o desenvolvimento, bem como suas respectivas fotos e imagens de conteúdo científico, é de responsabilidade dos autores, não refletindo necessariamente a posição da editora e do laboratório, que apenas patrocina sua distribuição à classe médica.



	7
Apresentação	
	9
Sobrepeso e obesidade: diagnóstico	
	17
Obesidade: etiologia	
	25
Obesidade: tratamento	
	33
Obesidade: tratamento dietético	
	43
Obesidade: terapia cognitivo-comportamental	
	53
Perda de peso: tratamentos heterodoxos e suplementos nutricionais	
	63
Obesidade: diagnóstico e tratamento de crianças e adolescentes	
	73
Tratamento cirúrgico da obesidade	

EDITORA

Fernanda Chaves Mazza

CRM – 52.71644-8

Médica Endocrinologista Titulada pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; Médica Pesquisadora do Grupo de Obesidade e Transtorno Alimentar do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia do Rio de Janeiro (GOTA-IEDE); Especialização em Endocrinologia e Metabologia no Hospital Policlínico Sant'Orsola – Bolonha, ITÁLIA; Residência em Endocrinologia pelo IEDE-RJ.

APRESENTAÇÃO

Cada vez mais, a prática médica vem sendo influenciada por dados a que estamos expostos por meio dos diversos canais de informação existentes. Entretanto, muitos dos conteúdos disponíveis não se baseiam em evidências científicas que possam ser utilizadas com segurança.

No intuito de direcionar o posicionamento diagnóstico e terapêutico de diversas doenças, a Associação Médica Brasileira (AMB) estabelece regras para elaborar diretrizes que permitam unificar e otimizar o cuidado ao paciente.

As Diretrizes de Obesidade, inicialmente elaboradas por um grupo de especialistas em obesidade da Abeso e aprovadas pela AMB, foram revisadas e atualizadas com o objetivo de fornecer dados recentes sobre o diagnóstico e tratamento dessa doença amplamente prevalente na população mundial.

Devemos estimular o tratamento e a prevenção da obesidade por se tratar de uma doença envolvida em diversas complicações e comorbidades que elevam a morbimortalidade dos pacientes obesos.

Este livro engloba dados úteis para aplicação na prática clínica, objetivando auxiliar nas condutas e tomadas de decisão de forma ética e baseada em evidências.

Dr. Marcio Mancini
Presidente da Abeso

Sobrepeso e obesidade: diagnóstico

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

PARTICIPANTES

Godoy-Matos AF, Oliveira J

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Estabelecer os critérios de diagnóstico para sobrepeso e obesidade.

SOBREPESO E OBESIDADE: DIAGNÓSTICO

INTRODUÇÃO

Em geral, não é difícil reconhecer a obesidade ou até mesmo o sobrepeso, mas o diagnóstico correto requer que se identifiquem os níveis de risco, o que, frequentemente, necessita de algumas formas de quantificação.

AVALIAÇÃO DO PADRÃO-OURO

No passado, o padrão-ouro para avaliar o peso era a pesagem dentro d'água (peso submerso ou hidrostático). Mais recentemente, técnicas de imagem, tais como ressonância magnética¹(B), tomografia computadorizada²(B) e absorciometria com raios-X de dupla energia (dexa)³(B), têm sido alternativas, mas o custo e a falta dos equipamentos necessários impedem o uso dessas técnicas na prática clínica.

Alternativas como a medida da prega cutânea⁴(B), ultrassonografia⁵(B), análise de bioimpedância⁶(B) e espectroscopia por raios infravermelhos⁷(B) encontram-se disponíveis e são relativamente baratas.

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

A mais favorável medida de massa corporal tradicionalmente tem sido o peso isolado ou peso ajustado para a altura.

Mais recentemente, tem-se notado que a distribuição de gordura é mais preditiva de saúde^{8,9}(B). A combinação de massa corporal e distribuição de gordura é, provavelmente, a melhor opção para preencher a necessidade de avaliação clínica¹⁰(A). Deve-se notar, a princípio, que não há avaliação perfeita para sobrepeso e obesidade.

IMC (ÍNDICE DE MASSA CORPORAL)

Tem-se identificado o ponto de corte para adultos tem sido identificado com base na associação entre IMC e doença crônica ou mortalidade¹¹(A). A classificação adaptada pela Organização Mundial da Saúde (OMS)¹²(D), apresentada na tabela 1, baseia-se em padrões internacionais desenvolvidos para pessoas adultas descendentes de europeus.

Tabela 1 - Classificação de peso pelo IMC¹²(D)

Classificação	IMC (kg/m ²)	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5-24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25	-
Pré-obeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obeso I	30,0 a 34,9	Moderado
Obeso II	35,0 a 39,9	Grave
Obeso III	≥ 40,0	Muito grave

O IMC é um bom indicador, mas não totalmente correlacionado com a gordura corporal¹³(B). As suas limitações são:

- não distingue massa gordurosa de massa magra, podendo ser pouco estimado em indivíduos mais velhos, em decorrência de sua perda de massa magra e diminuição do peso, e superestimado em indivíduos musculosos¹⁴(B);
- não reflete, necessariamente, a distribuição da gordura corporal. A medida da distribuição de gordura é importante na avaliação de sobrepeso e obesidade porque a gordura visceral (intra-abdominal) é um fator de risco potencial para a doença, independentemente da gordura corporal total¹⁵(A). Indivíduos com o mesmo IMC podem ter diferentes níveis de massa gordurosa visceral. Por exemplo: a distribuição de gordura abdominal é claramente influenciada pelo sexo: para algum acúmulo de gordura corporal, o homem tem, em média, o dobro da quantidade de gordura abdominal em relação à mulher na pré-menopausa¹⁶(C);
- não indica necessariamente o mesmo grau de gordura em populações diversas, particularmente por causa das diferentes proporções corporais¹⁴(B). Na população brasileira, tem-se utilizado a tabela proposta pela OMS para classificação de sobrepeso e obesidade e seu uso apresenta as mesmas limitações constatadas na literatura¹⁷(B). Apresenta, no entanto, semelhante correlação com as comorbidades¹⁸(B).

A combinação de IMC com medidas da distribuição de gordura pode ajudar a resolver alguns problemas do uso do IMC isolado¹⁹(B).

MASSA GORDUROSA E DISTRIBUIÇÃO DE GORDURA

Existem, na atualidade, diversas formas de avaliar a massa gordurosa corporal e sua distribuição:

- Medição da espessura das pregas cutâneas: utilizada como indicador de obesidade, pois há relação entre a gordura localizada nos depósitos debaixo da pele e a gordura interna ou a densidade corporal. Sua reprodutibilidade, entretanto, é uma limitação como método diagnóstico⁴(B).
- Bioimpedância: forma portátil disponível para avaliação clínica que tem sido considerada suficientemente válida e segura em condições constantes²⁰(B).
- Ultrassonografia: técnica que tem sido cada vez mais utilizada e apresenta excelente correlação com a medida de pregas cutâneas²¹(A). Além da avaliação da espessura do tecido adiposo, avalia também tecidos mais profundos nas diferentes regiões corporais. Considera-se bom método para quantificar o tecido adiposo intra-abdominal, com a vantagem de ser uma alternativa menos dispendiosa que a TC ou RNM e mais precisa que as pregas cutâneas²²(B).
- Tomografia computadorizada: método de imagem considerado preciso e confiável para quantificar o tecido adiposo subcutâneo e, em especial, o intra-abdominal¹⁸(B).
- Ressonância magnética: por ser um método não invasivo e que não expõe o paciente à radiação, pode-se utilizá-lo para diagnóstico e acompanhamento da gordura visceral em indivíduos com alto risco e que estejam em tratamento para perder peso. Seu alto custo, no entanto, não lhe permite ser utilizado rotineiramente²³(B).
- Relação circunferência abdominal/quadril (RCQ): inicialmente, a medida mais comumente usada para obesidade central. Entretanto, em 1990, reconheceu-se que pode ser menos válida como uma medida relativa, após perda de peso, com diminuição da medida do quadril²⁴(C). A OMS considera a RCQ um dos critérios para caracterizar a síndrome metabólica, com valores de corte de 0,90 para homens e 0,85 para mulheres¹²(D). Na população brasileira, a RCQ também demonstrou associar-se a risco de comorbidades²⁵(C).
- Medida da circunferência abdominal: reflete melhor o conteúdo de gordura visceral que a RCQ²⁶(B) e

também se associa muito à gordura corporal total. A tabela 2 apresenta sugestões de pontos de corte da circunferência abdominal em caucasianos.

A OMS estabelece como ponto de corte para risco cardiovascular aumentado medida de circunferência abdominal igual ou superior a 94 cm em homens e 80 cm em mulheres caucasianos (Tabela 2).

Tabela 2 - Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos^{27(A)}

Circunferência abdominal (cm)			
Risco de complicações metabólicas	Homem	Mulher	Nível de ação
Aumentado	≥ 94	≥ 80	1
Aumentado substancialmente	≥ 102	≥ 88	2

"Nível de ação" significa a importância de se recomendar a redução da medida da circunferência abdominal quando 1 é menos importante do que 2.

De acordo com o National Cholesterol Education Program (NCEP) - Adult Treatment Panel III (ATPIII), o ponto de corte deve ser de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres^{28(D)}.

Entretanto, a relação entre circunferência abdominal e gordura corporal difere segundo a idade^{29 (B)} e diferentes grupos étnicos^{14 (B)}. Os pontos de corte para asiáticos e indianos, para o mesmo nível de risco, são menores que os apresentados na tabela 2 por se associarem a aumento de risco para complicações metabólicas^{30 (B)}. Assim, em 2005, a International Diabetes Federation (IDF) propôs um novo ponto de corte para cintura que difere entre as etnias (Tabela 3)^{31 (B)}.

Na população brasileira, utilizaram-se, em alguns estudos, os mesmos pontos de corte propostos pela OMS, indicando também ser bom preditor de risco para doenças metabólicas, principalmente hipertensão arterial^{30(C)}.

Sugeriram-se vários locais e padrões para avaliar a circunferência abdominal. Pode-se realizar a medida no maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca, segundo recomendações da OMS. Já a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica recomenda medir a circunferência abdominal no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca^{27 (D)}. Toma-se a medida do quadril, no seu maior diâmetro, com a fita métrica, passando sobre os trocânteres maiores^{27 (D)}.

Tabela 3 - Referência do ponto de corte da circunferência de cintura, de acordo com a IDF

Grupo étnico	Sexo	Circunferência de cintura (cm)
Europeus	Homem	≥ 94 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Sul-asiáticos	Homem	≥ 90 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Chineses	Homem	≥ 90 cm
	Mulher	≥ 80 cm
Japoneses	Homem	≥ 85 cm
	Mulher	≥ 90 cm
Centro e sul-americanos	Usar medidas sul-asiáticas até que estejam disponíveis referências específicas	
Africanos sub-saarianos	Usar medidas europeias até que estejam disponíveis referências específicas	

AVALIAÇÃO COMBINADA

A associação da medida da circunferência abdominal com o IMC pode oferecer uma forma combinada de avaliação de risco e ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações isoladas^{10(A)}. A Tabela 4, proposta pela OMS, resume a avaliação de risco com essas medidas associadas.

Tabela 4 - Combinação das medidas de circunferência abdominal e IMC para avaliar obesidade e risco para diabetes ^{231(A)} e doença cardiovascular^{15(A)}

		Circunferência abdominal (cm)	
Risco de complicações metabólicas	IMC (kg/m ²)	Homem: 94-102	102+
		Mulher: 80-88	88+
Baixo peso	< 18,5	-	-
Peso saudável	18,5-24,9	-	Aumentado
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado	Alto
Obesidade	≥ 30	Alto	Muito alto

REFERÊNCIAS

- Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol* 1992;72:787-95.
- Thaete FL, Colberg SR, Burke T, Kelley DE. Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:464-7.
- Erselcan T, Candan F, Saruhan S, Ayca T. Comparison of body composition analysis methods in clinical routine. *Ann Nutr Metab* 2000;44:243-8.
- Peterson MJ, Czerwinski SA, Siervogel RM. Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1186-91.
- Stolk RP, Wink O, Zelissen PM, Meijer R, van Gils AP, Grobbee DE. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1346-51.
- Kushner RF, Kunigk A, Alspaugh M, Andronis PT, Leitch CA, Schoeller DA. Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *Am J Clin Nutr* 1990;52:219-23.
- Thomas DW, Ryde SJ, Ali PA, Birks JL, Evans CJ, Saunders NH, et al. The performance of an infra-red intertrace instrument for assessing total body fat. *Physiol Meas* 1997;18:305-15.
- Rankinen T, Kim SY, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:801-9.
- Lean ME, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998;351:853-6.
- Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* 1999;52:1213-24.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284.
- Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996;143:228-39.

14. Deurenberg P, Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:537-42.
15. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998;280:1843-8.
16. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:463-7.
17. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Kohlmann NE, Zanella MT, Ferreira SR. Two-hour insulin determination improves the ability of abdominal fat measurement to identify risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2003;26:1725-30.
18. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener AL, Moraes RS, Fuchs FD. Association of various measurements of obesity and the prevalence of hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70:111-4.
19. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Waist and hip circumferences, and waist-hip ratio in 19 populations of the WHO MONICA Project. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:116-25.
20. Eckerson JM, Stout JR, Housh TJ, Johnson GO. Validity of bioelectrical impedance equations for estimating percent fat in males. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:523-30.
21. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SR. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res* 2003;11:1488-94.
22. Liu KH, Chan YL, Chan WB, Kong WL, Kong MO, Chan JC. Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance: imaging and anthropometric indexes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1267-73.
23. Ross R, Shaw KD, Martel Y, de Guise J, Avruch L. Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr* 1993;57:470-5.
24. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Kuller LH, Folsom AR. Change in waist-hip ratio with weight loss and its association with change in cardiovascular risk factors. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1086-92.
25. Pereira RA, Sichieri R, Marins VM. Waist: hips girth ratio as a predictor of arterial hypertension. *Cad Saude Pública* 1999;15:333-44.
26. Poulitot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
27. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Rev Soc Bras Hipert* 2004;17(4).
28. Third Report of Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) 2000. NIH publication n. 01-3670.
29. Han TS, Seidell JC, Currall JE, Morrison CE, Deurenberg P, Lean ME. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:83-9.
30. Lear SA, Toma M, Birmingham CL, Frohlich JJ. Modification of relationship between simple antropometric indices and risk factors by ethnic background. *Metabolism* 2003;52:1295-301.
31. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005.
32. Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Guimaraes A, Lerario D, Ferreira SR, et al. Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors in obese patients. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49:306-11.
33. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-9.

Obesidade: etiologia

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia
Sociedade Brasileira de Clínica Médica

PARTICIPANTES

Guedes EP, Carraro L, Godoy-Matos A, Lopes AC

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Descrever as causas relacionadas à obesidade, buscando fornecer elementos para cuidados preventivos.

INTRODUÇÃO

Durante a consulta de um paciente que apresente sobrepeso ou obesidade, é fundamental avaliar as causas que levaram ao excesso de peso, bem como investigar possíveis morbidades associadas.

A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais.

Há aumento significativo da prevalência da obesidade em diversas populações do mundo, incluindo o Brasil. Há três componentes primários no sistema neuroendócrino envolvidos com a obesidade: o sistema aferente, que envolve a leptina e outros sinais de saciedade e de apetite de curto prazo; a unidade de processamento do sistema nervoso central; e o sistema eferente, um complexo de apetite, saciedade, efeitos autonômicos e termogênicos, que leva ao estoque energético.

Pode-se alterar o balanço energético por aumento do consumo calórico, pela diminuição do gasto energético ou por ambos¹(D). Pode-se avaliar o consumo calórico por meio do hábito alimentar, usando diários alimentares ou listas de checagem de alimentos, mas a interpretação das informações precisa ser cuidadosamente analisada em razão de subestimação regular²(C). Determina-se o gasto energético diário pela taxa metabólica basal (60% a 70%), pelo efeito térmico dos alimentos (10%) e pelo gasto de energia com atividade física. Atividade física é o mais importante componente variável, representando cerca de 20% a 30% do gasto energético total em adultos³(D).

O ambiente moderno é um potente estímulo para a obesidade. A diminuição dos níveis de atividade física⁴(A) e o aumento da ingestão calórica são fatores determinantes ambientais mais fortes.

A obesidade é uma das manifestações descritas em 24 desordens mendelianas, como a síndrome de Prader-Willi, e em seis tipos de desordens monogênicas não mendelianas, todas causando obesidade precocemente na infância e que têm sido recentemente descritas⁵(D). Pode-se comparar gêmeos que foram criados em ambientes distintos com seus pais biológico e adotivo. Nessas condições, houve associação positiva entre o índice de massa corpórea dos adotados com o índice de seus pais biológicos, e não com seus pais adotivos, para qualquer classificação de massa corpórea, inclusive a obesidade, sugerindo que a genética é a influência determinante⁶(B).

Em gêmeos mono e dizigóticos estudados aos 7 anos de idade, fatores genéticos desempenharam papel decisivo na origem da obesidade, diferentemente da nutrição intraútero e das influências ambientais alimentares⁷(B).

É altamente provável a herança poligênica como determinante da obesidade. O risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%, enquanto, quando um dos genitores é obeso, eleva-se a 50%, atingindo 80% quando ambos são obesos. Os padrões alimentares de gêmeos com mais de 50 anos de idade também se devem em parte à influência genética, que justifica entre 15% e 40% da variação desses padrões⁸(B).

O fato de haver forte influência genética na obesidade não indica que esta seja inevitável, devendo-se pôr em prática todos os esforços para tentar adequar o peso dessas crianças e realizar, assim, um importante trabalho preventivo, numa condição ligada a tantos efeitos deletérios em curto, médio e longo prazos.

Clinicamente, é possível identificar alguns fatores indicadores de influências genéticas na obesidade, como a presença de pronunciada obesidade na infância ou adolescência.

Há, ainda, maior associação de risco de desenvolvimento de obesidade com história familiar de obesidade mórbida, com índice de massa corpórea igual ou superior a 40, ou com níveis mais moderados de obesidade, com índice de massa corpórea inferior a 40.

Não se classifica a obesidade como um transtorno psiquiátrico. Apesar da obviedade da afirmação, esta se faz necessária, dado que a obesidade foi, por muito tempo, compreendida como uma manifestação somática de um conflito psicológico subjacente. Essa visão é, ainda hoje, lamentavelmente compartilhada tanto pela população leiga como por boa parte dos profissionais de saúde. Estudos sobre preconceito com relação à obesidade na infância demonstraram que essas crianças são avaliadas como preguiçosas, sujas, burras, feias, trapaceiras e mentirosas⁹(C).

Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes, são comuns em pacientes com sobrepeso ou obesidade, sugerindo relação entre estresse e obesidade¹⁰(B). O estresse pode ser uma consequência da obesidade devido a fatores sociais, à discriminação¹¹(B) e, alternativamente, a causa da obesidade¹²(B). Descreve-se hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal¹³(B) e seu progressivo desequilíbrio associa-se a maior acúmulo de gordura visceral¹⁴(D).

Vários medicamentos podem ter efeito adverso no peso corporal por influenciarem tanto a ingestão alimentar¹⁵(D) quanto o gasto calórico/energético. Nesses casos, deve-se considerar medicamentos alternativos com menos impacto no ganho de peso. Alguns desses medicamentos são:

- benzodiazepínicos – exemplos: diazepam, alprazolam e flurazepam;
- corticosteroides;
- antipsicóticos – exemplos: clorpromazina, olanzapina e clozapina;
- antidepressivos tricíclicos – exemplos: amitriptilina, imipramina, paroxetina e mirtazapina;
- antiepiléticos – exemplo: valproato de sódio;
- sulfonilureias – exemplos: glipizida, tolbutamida e clorpropamida;
- insulina.

A maior taxa de obesidade ocorre em populações com maior grau de pobreza e menor nível educacional¹⁶(A). Pode-se explicar essa associação pela maior palatabilidade e pelo baixo custo de alimentos de grande densidade energética, como açúcar e gorduras¹⁷(D). Os efeitos da oscilação de peso na saúde em longo prazo são duvidosos, mas há associações entre o número de tentativas falhas de perda de peso e o peso corporal atual, assim como riscos para a saúde cardiovascular¹⁸(B), doenças crônicas e câncer¹⁹(B).

Várias fases da vida, como a infância precoce e adolescência, podem influenciar o ganho de peso, como a fase intrauterina, o peso de nascimento, a amamentação, a fase de rebote do peso no período de aumento do peso que ocorre entre os 5 e 7 anos de idade e a fase puberal²⁰(B).

Existem indícios de que, a cada parto sucessivo, há aumento de cerca de um quilo acima do peso normalmente adquirido com o incremento da idade²¹(D). Ganho de peso excessivo durante a gestação²²(B) e falta de perda de peso após o parto são importantes preditores de obesidade em longo prazo²³(A).

Maior ganho de peso após a menopausa relaciona-se à idade e ao estilo de vida. Em relação à terapia de reposição hormonal, vários estudos têm demonstrado que, quando comparada ao placebo, não afeta o peso corporal²⁴(A), podendo até reduzir a gordura central²⁵(A).

Um estudo sobre tabagismo e ganho de peso demonstrou que, em média, os indivíduos que abandonam o tabagismo ganham de cinco a seis quilos. O ganho de peso pode ser moderado pela terapia com bupropiona

em alguns pacientes^{26(A)}. O abandono do tabagismo e a perda de peso podem ser mais efetivamente alcançados se programas visando a esses dois objetivos forem oferecidos concomitantemente^{27(A)}.

O casamento pode influenciar o ganho de peso, principalmente em mulheres^{28(D)}. As razões podem ser redução no gasto energético e aumento na ingestão calórica por alterações nos hábitos sociais.

Interromper a prática de esportes e diminuir o gasto energético diário são mecanismos para ganhar peso^{29(C)}. Férias usualmente significam interrupção na rotina diária normal, levando, muitas vezes, a ganho de peso.

REFERÊNCIAS

1. Swuiburn BA, Ravusin E. Energy and macronutrient metabolism. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1994;8:527-48.
2. Mendez MA, Wynter S, Wilks R, Forrester T. Under- and overreporting of energy is related to obesity, lifestyle factors and food group intakes in Jamaican adults. *Public Health Nutr* 2004;7:9-19.
3. Ravusin E, Swuiburn BA. Energy expenditure and obesity. *Diab Rev* 1996;4:403-22.
4. Samaras K, Kelly PJ, Chiano MN, Spector TD, Campbell LV. Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. *Ann Intern Med* 1999;130:873-82.
5. Comuzzie AG, Williams JT, Martin LJ, Blangero J. Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. *J Mol Med* 2001;79:57-70.
6. 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.
7. Borjeson M. The aetiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. *Acta Paediatr Scand* 1976;65:279-87.
8. van den Bree MB, Eaves LJ, Dwyer JT. Genetic and environmental influences on eating patterns of twins aged ≥ 50 y. *Am J Clin Nutr* 1999;70:456-65.
9. Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. *J Pers Soc Psychol* 1967;7:101-4.
10. Rosmond R, Bjorntorp P. Psychiatric illhealth of women and its relationship to obesity and body fat distribution. *Obes Res* 1998;338-45.
11. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993;329:1008-12.
12. Epel ES, McEwen B, Seeman T, Matthews K, Castellazzo G, Brownell KD, et al. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. *Psychosom Med* 2000;62:623-32.
13. Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1853-9.
14. Matos AG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47:410-21.
15. Cheskin LJ, Bartlett SJ, Zayas R, Twilley CH, Allison DB, Contoreggi C. Prescription medications: a modifiable contributor to obesity. *South Med J* 1999;92:898-904.
16. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population. *J Nutr* 2001;131:881S-6.
17. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79:6-16.
18. Olson MB, Kelsey SF, Bittner V, Reis SE, Reichek N, Handberg EM, et al. Weight cycling and high-density lipoprotein cholesterol in women: evidence of an adverse effect: a report from the NHLBI-sponsored WISE study. Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1565-71.
19. Frech SA, Folsom AR, Jeffery RW, Zheng W, Mink PJ, Baxter JE. Weight variability and incident disease in older women: the Iowa Women's Health Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:217-23.
20. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(suppl 8):S1-107.

21. Lederman SA. The effect of pregnancy weight gain on later obesity. *Obstet Gynecol* 1993;82:148-55.
22. Kac G, Benício MH, Velásquez-Meléndez G, Valente JG, Struchinir CJ. Gestational weight gain and prepregnancy weight influence postpartum weight retention in a cohort of Brazilian women. *J Nutr* 2004;134:661-6.
23. Rooney BL, Schauberger CW. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Obstet Gynecol* 2002;100:245-52.
24. Norman RJ, Flight IHK, Rees MCP. Oestrogen and progestogen hormone replacement therapy for peri-menopausal and post-menopausal women: weight and body fat distribution (Cochrane Review). 2. ed. Oxford: The Cochrane Library, 2005. Update Software.
25. Mattiasson I, Rendell M, Tornquist C, Jeppsson S, Hulthén UL. Effects of estrogen replacement therapy on abdominal fat compartments as related to glucose and lipid metabolism in early postmenopausal women. *Horm Metab Res* 2002;34:583-8.
26. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999;340:685-91.
27. Daneilsson T, Rossner S, Westin A. Open randomised trial of intermittent very low energy diet together with nicotine gum for stopping smoking in women who gained weight in previous attempts to quit. *BMJ* 1999;319:490-4.
28. Craig PL, Truswell AS. Dynamics of food habits of newly married couples: weight and exercise patterns. *Aust J Nutr Dietet* 1990;47:42-6.
29. Simsolo RB, Ong JM, Kern PA. The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining. *J Clin Invest* 1993;92:2124-30.

Obesidade: tratamento

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

PARTICIPANTE

Mancini MC

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Sistematizar o tratamento farmacológico da obesidade. Esta diretriz não abordará o tratamento não farmacológico, envolvendo mudanças no estilo de vida.

INTRODUÇÃO

O tratamento da obesidade é complexo e multidisciplinar. Não existe nenhum tratamento farmacológico em longo prazo que não envolva mudança de estilo de vida. Há várias opções de tratamento para a obesidade e o sobrepeso. Quanto maior o grau de excesso de peso, maior a gravidade da doença¹(B).

A divisão da obesidade em graus é empírica, embora baseada nas curvas de IMC x morbidade e IMC x mortalidade²(B), não havendo um estudo de coorte nacional para definir os limites para a população brasileira. Aceita-se como IMC normal aquele entre 18,5 e 25 kg/m², no qual a morbimortalidade é menor²(B). A faixa de IMC entre 25 e 29,9 kg/m² denomina-se sobrepeso ou excesso de peso²(B).

Deve-se abordar esses indivíduos individualmente, aumentando o conhecimento sobre o problema e a motivação para agir contra os fatores obesogênicos ambientais.

O grau I de obesidade engloba indivíduos com IMC entre 30 e 34,9 kg/m². Chama-se de obesidade grau II o IMC entre 35 e 39,9 kg/m² e grau III, o IMC igual ou superior a 40 kg/m² ^{1,2}(B).

Embora se possa utilizar medicamentos, dietas de valor calórico muito baixo e, às vezes, cirurgia nos graus II e III, as mudanças de estilo de vida por meio de aumento do conhecimento e técnicas cognitivo-comportamentais são ainda fundamentais. A escolha do tratamento deve basear-se na gravidade do problema e na presença de complicações associadas.

DURAÇÃO DO TRATAMENTO

Considera-se sucesso no tratamento da obesidade a habilidade de atingir e manter uma perda de peso clinicamente útil, que resulte em efeitos benéficos sobre doenças associadas, como diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemia^{1,2}(B).

O sucesso em longo prazo depende de constante vigilância na adequação do nível de atividade física e de ingestão de alimento, além de outros fatores, como apoio social, familiar e automonitorização³(B).

Obesidade é uma doença crônica que tende a recorrer após a perda de peso³(B) e pessoas obesas devem ter contato em longo prazo com profissionais de saúde e o apoio destes³(B).

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Idealmente, deve-se estabelecer o grau de obesidade no qual se aceita a intervenção com medicamentos em cada população, mas os critérios aceitos são:

- 1) IMC de 30 kg/m² ou 25 kg/m² na presença de comorbidades^{1,2}(B);
- 2) falha em perder peso com o tratamento não farmacológico^{1,2}(B).

Existem, atualmente, cinco medicamentos registrados para tratar a obesidade no Brasil: dietilpropiona (anfepramona), femproporex, mazindol, sibutramina e orlistate.

A maioria dos trabalhos que avaliaram o efeito do tratamento farmacológico na perda de peso estudou obesos sem outras doenças associadas (a maior parte deles composta de mulheres brancas), em que se adicionou orientação de dieta hipocalórica aos dois braços de tratamento (droga e placebo).

Anorexígenos catecolaminérgicos

Documentaram-se com dietilpropiona⁴⁻⁷(B) e mazindol⁸⁻¹¹(B) sintomas leves a moderados de estimulação dos sistemas nervoso central (incluindo insônia, nervosismo e euforia) e cardiovascular (incluindo taquicardia e, ocasionalmente, elevação da pressão arterial)⁴⁻¹¹(B). Um inquérito epidemiológico norte-americano não sugere associação do uso de dietilpropiona e mazindol à hipertensão pulmonar¹²(B). Em razão da ausência de estudos de longa duração (superior a um ano), não há evidência de eficácia e segurança de uso de dietilpropiona e mazindol em longo prazo.

Não há estudos clínicos publicados com femproporex.

Sibutramina

A sibutramina mostrou-se mais eficaz que o placebo em promover perda de peso, embora não existam evidências para determinar o perfil do risco-benefício da sibutramina além de dois anos de uso¹³(A), e em manter perda de peso, embora esta tenha sido avaliada em apenas um estudo¹⁴(A). A tabela 1 apresenta os desfechos de pressão arterial e frequência cardíaca dos estudos de maior qualidade com sibutramina *versus* placebo por tempo de duração de tratamento¹⁵⁻¹⁸(A).

Tabela 1 - Desfechos de pressão arterial e frequência cardíaca dos estudos de maior qualidade¹⁹(A) com sibutramina *versus* placebo por tempo de duração de tratamento

Desfecho secundário	Duração do tratamento (semanas)		
	8-12	16-24	44-54
Pressão arterial sistólica (mmHg)	0,2	-1,6 a +5,6	+4,6
Pressão arterial diastólica (mmHg)	+1,6	-0,8 a +1,7	+2,8
Frequência cardíaca (batimentos por minuto)	+1,3	+0,75 a +5,9	+5,9

Pacientes diabéticos tipo 2 em uso de metformina e sibutramina 15 mg tiveram pequenas reduções da glicose, hemoglobina glicada e triglicerídeos e pequenos aumentos do colesterol HDL em relação aos participantes que receberam placebo, e nenhum efeito sobre o colesterol total e o colesterol LDL²⁰(A).

O uso de sibutramina em homens obesos com apneia do sono demonstrou que a perda de peso resultante de sua utilização se acompanhou de melhora na severidade da apneia²¹(C).

Orlistate

Pacientes com obesidade, com ou sem fatores de risco definidos (diabéticos, hipertensos ou dislipidêmicos), apresentam perda de peso, manutenção da perda de peso e mudanças favoráveis nos fatores de risco cardiovascular ligados à obesidade com o uso de orlistate em relação ao placebo²²(A). O uso de orlistate esteve ligado à maior incidência de efeitos secundários gastrointestinais, quando comparado ao grupo placebo²³(A). Orlistate mostrou-se efetivo em levar à redução de peso pacientes com diabetes tipo 2, associada à melhora do controle glicêmico²²(B), e em reduzir a progressão de tolerância normal para intolerância à glicose e ao diabetes tipo 2, ao longo de quatro anos²⁴(A). O uso de orlistate em pacientes obesos dislipidêmicos relacionou-se com redução do colesterol total e LDL, independentemente da perda de peso^{25,26}(B).

A perda de peso relacionada ao uso de sibutramina e orlistate levou à redução da resistência insulínica, com melhora dos marcadores bioquímicos e achados ultrassonográficos em pacientes com esteato-hepatite não alcoólica²⁷(C).

Fluoxetina e outros inibidores da recaptação de serotonina

Alguns inibidores seletivos da recaptação de serotonina (fluoxetina e sertralina), usados para tratar depressão, podem proporcionar efeito de perda de peso^{28(A)}, embora não tenham indicação formal no tratamento de obesidade.

A fluoxetina demonstrou efeito transitório de perda de peso, presente principalmente nos seis primeiros meses de uso, após o qual ocorre recuperação do peso perdido, não sendo por isso indicada para tratamento em longo prazo da obesidade^{28(B)}.

CONFLITO DE INTERESSE

Mancini MC: palestrante eventual dos Laboratórios Abbott, Medley, Roche, Sanofi-Aventis, Aché, EMS e Glenmark. Ex-membro do corpo consultivo do Laboratório Roche. Investigador clínico da Merck, Sharp & Dohme e da Sanofi-Aventis.

REFERÊNCIAS

1. Jeffreys M, McCarron P, Gunnell D, McEwen J, Smith GD. Body mass index in early and mid-adulthood, and subsequent mortality: a historical cohort study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1391-7.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
3. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Hill JO. Behavioral strategies of individuals who have maintained long-term weight losses. *Obes Res* 1999;7:334-41.
4. Silverstone JT, Turner P, Humpherson PL. Direct measurement of the anorectic activity of diethylpropion (Tenuate Dospan). *J Clin Pharmacol J New Drugs* 1968;8:172-9.
5. Bolding OT. A double-blind evaluation of tenuate dospan in overweight patients from a private gynecologic practice. *J Med Assoc State of Alabama* 1968;38:209-12.
6. McQuarrie HG. Clinical assessment of the use of an anorectic drug in a total weight reduction program. *Curr Ther Res Clin Exp* 1975;17:437-43.
7. McKay RH. Long-term use of diethylpropion in obesity. *Curr Med Res Opin* 1973;1:489-93.
8. Heber KR. Double-blind trial of mazindol in overweight patients. *Med J Aust* 1975;2:566-7.
9. Maclay WP, Wallace MG. A multi-centre general practice trial of mazindol in the treatment of obesity. *Practitioner* 1977;218:431-4.
10. Slama G, Selmi A, Hautecouverture M, Tchobroutsky G. Double blind clinical trial of mazindol on weight loss blood glucose, plasma insulin and serum lipids in overweight diabetic patients. *Diabete Metab* 1978;4:193-9.
11. Yoshida T, Sakane N, Umekawa T, Yoshioka K, Kondo M, Wakabayashi Y. Usefulness of mazindol in combined diet therapy consisting of a low-calorie diet and Optifast in severely obese women. *Int J Clin Pharmacol Res* 1994;14:125-32.
12. Rich S, Rubin L, Walker AM, Schneeweiss S, Abenheim L. Anorexigens and pulmonary hypertension in the United States: results from the surveillance of North American pulmonary hypertension. *Chest* 2000;117:870-4.
13. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Med* 2004;164:994-1003.
14. Hazenberg BP. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study of sibutramine in obese hypertensive patients. *Cardiology* 2000;94:152-8.
15. Zannad F, Gille B, Grentzinger A, Bruntz JF, Hammadi M, Boivin JM, et al. Effects of sibutramine on ventricular dimensions and heart valves in obese patients during weight reduction. *Am Heart J* 2002;144:508-15.
16. McNulty SJ, Ur E, Williams G; Multicenter Sibutramine Study Group. A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. *Diabetes Care* 2003;26:125-31.
17. Fujioka K, Seaton TB, Rowe E, Jelinek CA, Raskin P, Lebovitz HE, et al. Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2000;2:175-87.

18. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000;356:2119-25.
19. Khan KS, Daya S, Jadad A. The importance of quality of primary studies in producing unbiased systematic reviews. *Arch Intern Med* 1996;156:661-6.
20. McNulty SJ, Ur E, Williams G; Multicenter Sibutramine Study Group. A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. *Diabetes Care* 2003;26:125-31.
21. Yee EBJ, Phillips CL, Banerjee D, Caterson I, Hedner JA, Grunstein RR. The effect of sibutramine-assisted weight loss in men with obstructive sleep apnoea. *International Journal of Obesity* 2007;31:161-8.
22. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:235-42.
23. Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T, et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 1998;21:1288-94.
24. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27:155-61.
25. Muls E, Kolanowski J, Scheen A, van gaal I; Obel-Hyx Study Group. The effects of orlistat on weight and on serum lipids in obese patients with hypercholesterolemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(11):1713-21.
26. Nelson H, Robert M, Miles J. Use of orlistat in obese, dyslipidemic patients. *Future Lipidology* 2006;1(3):267-73.
27. Sabuncu T, Nazligul Y, Karaoglanoglu M, Ucar E, Kilic FB. The effects of sibutramine and orlistat on the ultrasonographic findings, insulin resistance and liver enzyme levels in obese patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Rom J Gastroenterol* 2003;12(3):189-92.
28. Darga LL, Carroll-Michals L, Botsford SJ, Lucas CP. Fluoxetine's effect on weight loss in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1991;54:321-5.

Obesidade: tratamento dietético

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

PARTICIPANTE

Suplicy HL

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Oferecer orientações sobre o tratamento dietético da obesidade.

INTRODUÇÃO

Apesar de não haver controvérsia sobre o fato de que balanço energético negativo causado por redução na ingestão calórica resulte em diminuição da massa corporal, há muita divergência sobre a melhor maneira de reduzir essa ingestão. Antes de discutir essas várias maneiras, deve-se enfatizar alguns pontos importantes:

- O tratamento dietético é mais bem-sucedido quando aliado a aumento no gasto energético e a um programa de modificação comportamental¹(D).
- O sucesso de qualquer dieta depende de um balanço energético negativo²(D).
- Para o sucesso do tratamento dietético, deve-se manter mudanças na alimentação por toda a vida³(D). Dietas muito restritivas, artificiais e rígidas não são sustentáveis⁴(B). Um planejamento alimentar mais flexível, que objetive reeducação, geralmente obtém mais sucesso⁵(B).
- O método, a velocidade de perda de peso, o ajuste fisiológico e a habilidade de manter as mudanças comportamentais de dieta e atividade física é que determinarão o sucesso, em longo prazo, de qualquer programa de emagrecimento⁶(D).
- Qualquer dieta prescrita para reduzir peso tem de considerar, além da quantidade de calorias, as preferências alimentares do paciente, o aspecto financeiro, o estilo de vida e o requerimento energético para a manutenção da saúde.

Deve-se tomar cuidado especial com a ingestão de micronutrientes e a dieta deve condizer com as ingestões dietéticas diárias recomendadas¹(D).

EFETIVIDADE DA DIETOTERAPIA

O US National Institutes of Health, na sua diretriz de 1998, avaliou 86 estudos controlados e randomizados sobre a efetividade de vários tipos de diferentes dietas até 1997. Vinte e cinco desses estudos tinham acompanhamento de pelo menos um ano. As conclusões dessa avaliação⁷(D) e de outras revisões da British Nutrition Foundation⁸(D), da American Association of Clinical Endocrinologists¹(D) e do Scottish Intercollegiate Guidelines Network⁶(D) sugerem o seguinte, em relação à dieta e à perda de peso, assumindo-se que o gasto energético não muda:

- Uma dieta planejada individualmente para criar um déficit de 500 a 1.000 kcal deveria ser parte integrante de qualquer programa de perda de peso que objetive diminuição de 0,5 a 1 kg por semana.
- Dietas de baixas calorias, com 1.000 a 1.200 kcal por dia, reduzem em média 8% do peso corporal, em três a seis meses, com diminuição de gordura abdominal. Estudos de longo prazo mostram perda média de 4% em três a cinco anos.
- Dietas de baixíssimas calorias, com 400 a 800 kcal por dia, produzem perda de peso maior em curto prazo, em comparação às dietas de baixas calorias. Entretanto, em longo prazo, no período de um ano, a perda de peso é similar.

- Dietas escassas em gorduras, sem redução do número total de calorias, não levam à perda de peso. Entretanto, reduzir a quantidade de gordura, em uma dieta hipocalórica, é uma maneira prática de diminuir a ingestão calórica e induzir a perda de peso.
- Dietas que contenham 1.400 a 1.500 kcal por dia, independentemente da composição de macronutrientes, levam à perda de peso.
- Contato frequente entre o médico e o paciente e o tempo dispendido com o paciente auxiliam muito a perda e a manutenção do peso perdido.

Publicaram-se algumas metanálises sobre dietas induzindo a perda de peso. Revisão sistemática de estudos randomizados e não randomizados, sobre a efetividade em longo prazo de vários tratamentos dietéticos para a obesidade, publicados entre 1931 e 1999, mostrou que, de 881 publicações revisadas, apenas 17 preencheram os critérios para inclusão⁹(A). A perda de peso inicial variou de 4 a 28 kg, média de 11 kg, mas apenas 15% de 2.132 pacientes que foram seguidos por três a 14 anos, média de cinco anos, preencheram pelo menos um dos critérios de sucesso, ou seja, manutenção de todo o peso perdido ou, pelo menos, manutenção de 9 a 11 kg a menos que o peso inicial, perda de peso associada à significativa melhora das comorbidades da obesidade. A manutenção da perda de peso foi maior naqueles pacientes com acompanhamento em longo prazo ou quando se combinou dieta com terapia de grupo.

Outra revisão sistemática com mais de 700 estudos randomizados e não randomizados, realizados de 1972 a 1997, sobre os efeitos de diferentes dietas na perda de peso, mostrou resultados muito semelhantes aos da anterior. Programa de dieta de 15 semanas ocasionou perda de 11 kg e manutenção de 6,6 ± 0,5 kg do peso perdido após um ano¹⁰(A). Estes e vários outros estudos subsequentes indicam que os pacientes obesos perdem peso quando mantidos com dieta restrita, mas que sua perda de peso tende a não se manter em longo prazo.

Grande porcentagem de pacientes recupera o peso perdido: 50% dos pacientes recuperam o peso pré-tratamento em 12 meses e a maioria, em cinco anos. Apenas 11% mantêm perda de 5 kg ou mais.

Algumas dietas de emagrecimento são nutricionalmente corretas e consistentes, com bons hábitos alimentares. Outras se apresentam como dietas milagrosas, que encorajam práticas irracionais, algumas vezes perigosas, e passam a ser feitas pela população, devido à promoção da mídia, ou porque celebridades as estão fazendo ou são consideradas novidade.

Não há nenhuma evidência científica de longo prazo sobre a efetividade dessas dietas, se não há balanço energético negativo. Na percepção popular, a velocidade e a quantidade de perda de peso geralmente se confundem com o sucesso da dieta. Deve-se medir esse sucesso pela condição de se atingir e manter perda de peso clinicamente significativa.

TIPOS DE DIETA

A seguir, veja as diferentes abordagens de dietoterapia que podem ser utilizadas para tratar o sobrepeso e a obesidade.

DIETAS RICAS EM GORDURAS E ESCASSAS EM CARBOIDRATOS

Caracterizadas por serem compostas de 55% a 65% de gordura, menos de 20% de carboidratos, até 100 g ao dia, e 25% a 30% de proteínas. Apesar de toda a controvérsia, essas dietas estão, atualmente, entre as mais populares. A mais famosa delas é a do Dr. Atkins, publicada em 1972 e 1992¹¹(D). Outros exemplos dela são *Protein power*, *The carbohydrate addict's diet*, *Dr. Bernstein's diabetes solution*, *Life without bread* e *South Beach*. Os proponentes dessas dietas ignoram o conceito de que a ingestão calórica é importante tanto para a perda quanto para o ganho de peso. Defendem que uma

dieta rica em carboidratos deixa o indivíduo menos satisfeito, resultando em mais fome, maior ingestão de carboidratos e maior produção de insulina, o que inibiria a liberação de serotonina cerebral, que, por sua vez, aumenta o apetite. Apesar desses autores alegarem que dieta rica em gordura leva à cetose, o que diminuiria o apetite, evidências mostram que não há diferença nem quanto ao apetite, nem quanto à sensação de bem-estar^{12(B)}. Diminuição da pressão arterial e redução dos níveis séricos da glicose, insulina e LDL colesterol, provavelmente, são consequências da perda de peso, e não da composição dietética, especialmente caso se considere que a quantidade de gordura consumida em uma dieta rica em gordura pode ser semelhante à consumida antes do início da dieta.

Tabela 1 - Ingestão média de calorias e de nutrientes nos vários tipos de dieta^{13-16(B)}

Tipos de dieta	Total (kcal)	Gordura (g - %)	CH (g - %)	Proteínas (g - %)
Dieta-padrão	2.200	85(35)	275(50)	82(15)
Dieta rica em gordura	1.414	94(60)	35(10)	105(30)
Dieta balanceada	1.450	40(25)	218(60)	54(15)
Dieta rica em CH	1.450	16-24(10-15)	235-271(65-75)	54-72(15-20)

Todas as dietas hipocalóricas, se sustentadas em longo prazo, levam à perda de peso. Entretanto, em curto prazo, as dietas cetogênicas, ricas em gorduras e escassas em carboidratos, causam maior perda de água do que de gordura corporal^{17(B)}. As dietas escassas em carboidratos e ricas em gorduras, especialmente saturadas em colesterol, são também ricas em proteínas animais e deficientes em vitaminas A, B6 e E, folato, cálcio, magnésio, ferro, potássio e fibras. Portanto, requerem suplementação^{18(D)}.

DIETAS BALANCEADAS

Caracterizam-se por serem compostas de 20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas. As dietas populares dessa categoria incluem as utilizadas por centros comerciais de perda de peso, como os Vigilantes do Peso, Jenny Craig e Nutri-systems, e as dietas da pirâmide alimentar e do National Cholesterol Education Program. As dietas balanceadas têm uma longa história, baseiam-se tipicamente em princípios científicos e são as que foram mais estudadas^{19(D)}. Essas dietas são calculadas para promover um déficit de 500 a 1.000 kcal/d, com um mínimo de 1.000 a 1.200 kcal/d para as mulheres e 1.200 a 1.400 kcal/d para os homens.

O objetivo das dietas balanceadas é permitir ao consumidor a escolha de maior variedade de alimentos, adequação nutricional, maior aderência, resultando em perda de peso pequena, mas sustentada. Diferentes percentuais variando entre 10%, 20%, 30% e 40% das calorias da dieta provenientes de gorduras não influenciaram a perda de peso nem a redução no percentual de massa gorda corpórea de mulheres adultas e obesas submetidas à restrição calórica e exercícios durante 12 semanas^{20(A)}. Dietas escassas em gordura, sem ter como alvo a restrição calórica, auxiliam na perda de peso por reduzir a ingestão de calorias, que é mais acentuada nas pessoas mais pesadas^{21(A)}. No entanto, dietas escassas em gorduras associadas à redução calórica produzem maior perda de peso. Dietas com 1.000 a 1.200 kcal/dia resultam em perda de 7 a 13 kg (média de 8%) e redução na gordura abdominal medida pela circunferência abdominal em média de 10 cm, no período de seis semanas a seis meses^{22(A)}. Quando a escolha de alimentos é apropriada, as dietas hipocalóricas balanceadas são nutricionalmente adequadas^{23(D)}. Dietas hipocalóricas balanceadas, com quantidades moderadas de gorduras, reduzem o LDL colesterol, normalizam os triglicérides e diminuem a pressão arterial^{24(B)}.

DIETAS ESCASSAS EM GORDURAS E MUITO ESCASSAS EM GORDURAS (MENOS DE 19%)

Estas dietas ricas em carboidratos e com quantidades moderadas de proteínas foram historicamente desenvolvidas para prevenir ou reverter doença cardiovascular e não para perder peso. Entretanto, à medida que os norte-americanos tornavam-se mais obesos e seu anseio por livros sobre dietas aumentava, os autores dessas dietas mudaram o foco e o título de seus livros de doença cardíaca para perda de peso. Pode-se comprovar essa teoria ao se observar os títulos dos livros, nos últimos 20 anos, como os de Dean Ornish: *Stress diet and your heart* (1982), *Dr. Dean Ornish's program for reversing heart disease* (1990) e *Eat more, weight less* (1993), e os de Nathan Pritikin: *The Pritikin program for diet and exercise* (1979), *The Pritikin promise* (1983), *The new Pritikin program* (1990), *The Pritikin weight loss breakthrough* (1998) e *The Pritikin principle* (2000). Tais dietas constituem-se em vegetais, frutas, grãos integrais, feijão, moderada quantidade de ovos, laticínios escassos em gorduras, produtos de soja e pequenas quantidades de açúcar e farinha.

Indivíduos obesos que consomem dieta escassa em gorduras e ricas em carboidratos ingerem menos calorias e perdem peso²⁵(A). Novamente, a quantidade de calorias ingeridas é mais importante que a composição dietética.

Revisão narrativa do Ornish Multicenter Lifestyle Demonstration Project²⁶(D) reportou significativa diminuição na gordura corporal de 25,7% para 21,3%, em um ano, e para 22,4%, em dois anos. As dietas muito escassas em gorduras são deficientes em vitaminas E, B12 e zinco.

Dietas escassas em gorduras, que objetivam a manutenção do peso, diminuem de modo significativo o colesterol total (-12,5%), LDL (-17,1%) e HDL colesterol (-22,8%), mas aumentam também os triglicerídeos, de maneira significativa, em 47,3%. Em contraste, dietas escassas em gorduras hipocalóricas, que objetivam a redução de peso, resultam em diminuição de 24,3% do LDL colesterol, e os níveis de triglicerídeos permanecem inalterados²⁷(B). Dietas escassas em gorduras, ricas em carboidratos complexos, em fibras e hipocalóricas resultam em diminuição da pressão arterial, da glicemia e dos níveis de insulina em pacientes obesos e diabéticos. Pode-se atribuir tais benefícios muito mais à restrição de energia e à perda de peso do que à composição da dieta²⁸(B).

DIETAS DE BAIXÍSSIMAS CALORIAS

As dietas de baixíssimas calorias, usualmente, proveem 400 a 800 kcal por dia e devem conter 0,8 a 1 g por quilo do peso ideal por dia de proteínas de boa qualidade e quantidades diárias recomendadas de minerais, vitaminas e ácidos graxos essenciais. São utilizadas como única fonte de nutrição durante quatro a 16 semanas e, em geral, são efetivas para pacientes que não obtiveram sucesso com outros tratamentos ou que tenham comorbidades importantes, sendo necessária intensa supervisão.

Podem ser pré-preparadas na forma de refeições líquidas vendidas em farmácias ou também elaboradas de comidas normais, que contenham quantidade adequada de proteínas, vitaminas e sais minerais²⁹(D).

Essas dietas produzem maior perda de peso na fase inicial, quando comparadas a outras formas de restrição energética, com redução de nove a 26 kg em quatro a 20 semanas³⁰(A). Mas, apesar dessa grande perda de peso na fase inicial, estudos randomizados mostram, em um a dois anos, as mesmas perdas das dietas convencionais, com nenhuma perda ou redução de até 14 quilos³¹(A).

Entretanto, essa perda de peso pode ser de 11,8 kg, variando de 9,2 a 14,2 kg, ou 11%, em um a dois anos, se à dieta de baixíssima caloria se adicionar terapêutica com drogas ou modificação comportamental³²(A). As dietas de baixíssimas calorias são úteis para induzir rápida perda de peso e motivar o paciente muito obeso, mas deve-se utilizá-las por longos períodos. Devem ser seguidas por outro tratamento para manter a perda de peso.

SUBSTITUIÇÃO DE REFEIÇÕES

Alguns estudos recentes avaliaram o efeito da substituição de refeições na perda de peso com refeições preparadas ou suplementos alimentares, como *shakes*, sopas e barras de cereais³³(A). Durante o período de tratamento de um a cinco anos, a média de perda de peso foi de seis quilos, com redução variando de três a 9,5 kg, equivalente a 6,2%³⁴(B). Essa perda de peso associou-se à melhora na circunferência abdominal, glicemia, hemoglobina glicosilada, insulinemia, trigliceridemia, colesterolemia, nível da pressão arterial e qualidade de vida. Em outro estudo, com quatro anos de duração, seu uso demonstrou resultados positivos no tratamento da obesidade, sugerindo que, associada à dieta hipocalórica, pode auxiliar no controle e manutenção da perda de peso³⁵ (C). O National Institutes of Health está financiando um estudo em 16 centros nos Estados Unidos para avaliar a substituição de refeições em 5 mil pessoas, durante 12 anos.

DIETAS COM GORDURAS MODIFICADAS

Existem algumas evidências de que a substituição de gordura saturada por gorduras monoinsaturadas (MUFAs), como azeite de oliva, abacate e nozes, pode melhorar o perfil lipídico e o controle glicêmico, além de auxiliar na perda de peso³⁵(A). Isto acontece porque, segundo as pesquisas para os vários tipos de gorduras, há diferente captação, oxidação e efeito sobre o apetite³⁶(B). Pode-se prescrever essas dietas, com base na dieta do mediterrâneo, de uma maneira menos estruturada, tipicamente com 40% de energia de gorduras, principalmente MUFAs, e 40% de carboidratos. Um estudo de dois anos de acompanhamento concluiu que tais dietas são eficientes na perda de peso, podendo-se utilizá-las como alternativa às dietas hipocalóricas (B). Deve-se efetuar estudos de longo prazo sobre a eficácia das dietas ricas em MUFAs, antes que se possa recomendá-las como baseadas em evidência.

DIETA DO ÍNDICE GLICÊMICO

O índice glicêmico é usado para medir o relativo aumento da glicemia após uma quantidade-padrão de dieta de carboidratos. Comidas como vegetais não feculentos, legumes, frutas e derivados do leite têm baixo índice glicêmico, enquanto produtos com grãos refinados e batatas, um alto índice glicêmico³⁷(D). Alimentos com alto índice glicêmico, calorias por calorias, elevam mais os níveis de insulina do que os com baixo índice glicêmico³⁸(B), sugerindo que os que possuem alto índice glicêmico podem promover ganho de peso por dirigirem preferencialmente os nutrientes da oxidação no músculo para estocagem na gordura³⁹(D). Propôs-se que dietas com baixo índice glicêmico⁴⁰(D) podem auxiliar na perda de peso.

Realizou-se pequeno número de estudos de curto prazo com dietas com baixo índice glicêmico em casos de obesidade infantil⁴¹(B), diabetes tipos 2⁴²(A) e 1⁴³(B), mas nenhum por períodos superiores a um ano, o que não valida essa dieta para recomendação.

REFERÊNCIAS

1. American Association of Clinical Endocrinologists & American College of Endocrinology. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. *Endoc Prac* 1998;4:297-330. Disponível em: <http://www.aace.com/clin/guidelines/obesityguide.pdf>
2. Astrup A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. *Public Health Nutr* 1999;2:341-7.
3. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001;21:323-41.
4. Lowe MR, Foster GD, Kerzhnerman I, Swain RM, Wadden TA. Restrictive dieting vs. "undieting" effects on eating regulation in obese clinic attenders. *Addict Behav* 2001;26:253-66.
5. Smith CF, Williamson DA, Bray GA, Ryan DH. Flexible vs. rigid dieting strategies: relationship with adverse behavioral outcomes. *Appetite* 1999;32:295-305.

6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Obesity in Scotland: a national clinical guideline recommended for use in Scotland. Glasgow: SING, 1996.
7. US National Institutes of Health. Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Washington D.C.: National Heart, Lung and Blood Institute, 1998.
8. British Nutrition Foundation. Obesity. London: Blackwell Science, 1999.
9. Ayyad C, Andersen T. Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obes Rev* 2000;1:113-9.
10. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:941-7.
11. Atkins RC. Dr. Atkins' new diet revolution. New York: Avon Books, 1992.
12. Rosen JC, Gross J, Loew D, Sims EA. Mood and appetite during minimalcarbohydrate and carbohydrate-supplemented hypocaloric diets. *Am J Clin Nutr* 1985;42:371-9.
13. Evans E, Stock AL, Yudkin J. The absence of undesirable changes during consumption of the low carbohydrate diet. *Nutr Metab* 1974;17:360-7.
14. Yudkin J, Carey M. The treatment of obesity by the "high-fat" diet: the inevitability of calories. *Lancet* 1960;2:939-41.
15. Rickman F, Mitchell N, Dingman J, Dalen JE. Changes in serum cholesterol during the Stillman diet. *JAMA* 1974;228:54-8.
16. Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effects of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Dietetic Asso* 1980;77:264-70.
17. Yang MU, van Itallie TB. Composition of weight loss during short-term weight reduction. Metabolic responses of obese subjects to starvation and low-calorie ketogenic and nonketogenic diets. *J Clin Invest* 1976;58:722-30.
18. Council on Foods and Nutrition. A critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens. A review of Dr. Atkins' diet revolution. *JAMA* 1973;224:1415-9.
19. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Obesity education initiative. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 1998;6(Suppl 2):51S-209S.
20. Powell JJ, Tucker L, Fisher AG, Wilcox K. The effects of different percentages of dietary fat intake, exercise, and calorie restriction on body composition and body weight in obese females. *Am J Health Promot* 1994;8:442-8.
21. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1545-52.
22. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subject's weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *BMJ* 1997;314:29-34.
23. United States Department of Agriculture (USDA). Nutrition and your health. Dietary guidelines for Americans. 5. ed. Washington: United States Department of Agriculture (USDA), 2000.
24. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
25. Schlundt DG, Hill JO, Pope-Cordle J, Arnold D, Vitrs KL, Katahn M. Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:623-9.
26. Ornish D. Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project. *Am J Cardiol* 1998;82:72T-6T.
27. Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon-Fava S, McNamara JR, Schaefer MM, Rasmussen H, et al. Body weight and lowdensity lipoprotein cholesterol changes after consumption of a low-fat ad libitum diet. *JAMA* 1995;274:1450-5.

28. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:889-95.
29. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev* 2001;2:61-72.
30. Torgerson JS, Agren L, Sjoström L. Effects on body weight of strict or liberal adherence to an initial period of VLCD treatment. A randomised, one-year clinical trial of obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:190-7.
31. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989;13(suppl. 2):39-46.
32. Wadden TA, Stunkard AJ, Liebschutz J. Three-year follow-up of the treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:925-8.
33. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, Reusser ME, Morris CD, Hatton DC, et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med* 2000;160:2150-8.
34. Quinn RD. Five-year self management of weight using meal replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000;16:344-8.
35. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001;9(4):284S-289S.
36. Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia* 2001;44:312-9.
37. Lawton CL, Delargy HJ, Brockman J, Smith FC, Blundell JE. The degree of saturation of fatty acids influences postingestive satiety. *Br J Nutr* 2000;83:473-82.
38. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al.; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41.
39. Miller JB, Foster-Powell K, Colagiuri S, Leeds A. *The GI factor: the glucose revolution*. 2. ed. Rydalmere: Hodder and Stoughton, 1998.
40. Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1264-76.
41. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000;130(2S Suppl.):280S-3.
42. Ebbeling CB, Ludwig DS. Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? *Adv Pediatr* 2001;48:179-212.
43. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, et al. A low-glycemic-index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:947-51.
44. Tsihlias EB, Gibbs AL, McBurney MI, Wolever TM. Comparison of high- and lowglycemic-index breakfast cereals with monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2000;72:439-49.
45. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycosylated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 2001;73:574-81.

Obesidade: terapia cognitivo-comportamental

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

PARTICIPANTES

Brito CLS, Bystronski DP, Mombach KD, Stenzel LM, Repetto G

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Oferecer aos profissionais da saúde, estudantes de Medicina, estudantes de Enfermagem e de áreas afins um guia de recomendações para o tratamento medicamentoso dos pacientes com diabetes, voltado à prática clínica e baseado em evidências.

INTRODUÇÃO

O tratamento comportamental aplicado em conjunto com técnicas cognitivas – chamada terapia cognitivo-comportamental – é uma das técnicas terapêuticas auxiliares para o controle de peso¹(D). Baseia-se na análise e modificação de comportamentos disfuncionais associados ao estilo de vida do paciente. O objetivo é implementar estratégias que auxiliam no controle de peso, reforçar a motivação com relação ao tratamento e evitar a recaída e o consequente ganho de peso novamente.

ESTRATÉGIAS COMPORTAMENTAIS

Um dos objetivos do uso das técnicas comportamentais é que o paciente possa identificar os estímulos que antecedem o comportamento compulsivo, bem como situações que facilitam a não aderência ao tratamento e, conseqüentemente, seu insucesso. As estratégias cognitivo-comportamentais são utilizadas visando à modificação de hábitos prejudiciais ao paciente.

AUTOMONITORAMENTO

O automonitoramento é realizado pelo próprio paciente, por meio de registros escritos sobre sua ingestão alimentar diária, episódios de compulsão e eventos desencadeantes, úteis no sentido de auxiliar na elaboração do planejamento e ajustes terapêuticos.

Combinado com técnicas cognitivas, o automonitoramento pode ser útil para registrar pensamentos equivocados a respeito da alimentação, do peso e do aspecto corporal²(D).

CONTROLE DE ESTÍMULOS

Pode-se utilizar o controle de estímulos para modificar situações que antecedem o comportamento disfuncional, como ingesta em excesso ou inatividade física. Alguns exemplos de aplicação dessa estratégia seriam:

- programar as compras no supermercado mantendo alimentos proibidos fora da lista de compras;
- estimular a atividade física com a recusa frequente de recursos tecnológicos, como controle remoto e/ou uso demasiado do carro quando é possível caminhar;
- evitar atividades previamente associadas à ingesta em excesso, como comer em frente à televisão ou no cinema;
- confinar alimentação em um local específico e limitar o acesso à comida durante a refeição;
- evitar ser o responsável pela alimentação de outros.

RESOLUÇÃO DE PROBLEMAS

Terapeuta e paciente devem identificar problemas relacionados ao excesso de peso, buscar possíveis soluções e estratégias, aplicar e testar a eficácia das estratégias no dia a dia, rediscuti-las no encontro terapêutico e selecionar aquelas que possibilitam modificar o comportamento. O objetivo desta estratégia é implementar novos padrões de comportamento que auxiliem o paciente a perder e manter peso.

REESTRUTURAÇÃO COGNITIVA

Consiste em modificar o sistema de crenças dos pacientes, visando à reestruturação cognitiva. Identificar e corrigir crenças e pensamentos disfuncionais com relação ao peso e à alimentação é um dos objetivos desta estratégia. A seguir, alguns exemplos de distorções cognitivas comuns em pacientes com excesso de peso:

- **Abstração seletiva:** consiste em prestar atenção e dar mais valor às informações que confirmem suas suposições. Por exemplo: “Ter comido este doce indica que não sou capaz de exercer controle sobre meu comportamento alimentar, que não tenho poder perante a comida”.
- **Pensamento “tudo ou nada”:** consiste em pensar em termos absolutistas e extremos, como dividir os alimentos em duas categorias únicas: as comidas permitidas e as proibidas. Ingerir algo considerado proibido poderá gerar uma interpretação de fracasso, tornando qualquer tentativa de controle subsequente mais difícil: “Já saí da dieta mesmo, agora vou comer tudo que vier pela frente”.
- **Pensamento supersticioso:** consiste em acreditar que há relação de causa e efeito entre eventos não contingentes. Por exemplo: “Ir ao shopping significa sair da dieta”.

SUORTE SOCIAL

O suporte social da família, amigos, clínicos e outros pode auxiliar no tratamento da obesidade e servir como suporte para o tratamento de perda de peso. Em alguns casos, é mais indicado o suporte de um grupo: grupos terapêuticos conduzidos por profissional da área psicológica e educacionais ou conduzidos por ex-pacientes, nutricionistas, assistentes sociais ou, ainda, de autoajuda, como os Comedores Compulsivos Anônimos (CCA). Algumas vantagens na terapia de grupo cognitivo-comportamental: maior ocorrência de ensaios comportamentais; maior ocorrência de *feedback* propiciada por outros membros do grupo e não só pelo terapeuta; maior experiência com situações-problema; maior suporte para a solução³(D).

EFEITOS SOBRE O PESO E A GORDURA CORPORAIS

Uma revisão de 16 estudos sobre tratamentos comportamentais na obesidade verificou, em média, redução de peso de 6,1 kg (variando de 0,5 a 12,5 kg) e taxa de abandono de 32% em média (variando de zero a 66%)⁴(D). A ampla variabilidade interna entre os pacientes nesses estudos serviu para os revisores concluírem que poucos pacientes com tratamentos comportamentais adquirem clinicamente significativa perda de peso, variando daqueles que perdem modestamente aos que retornam ao peso original de antes do início do tratamento⁴(D).

Revisão mais recente⁵(D) examinou 36 trabalhos que avaliaram os benefícios adicionais da terapia comportamental a outras abordagens para a perda de peso e 31 trabalhos que compararam diferentes estratégias comportamentais. Essa revisão baseada em evidências concluiu que a terapia comportamental fornece benefício adicional em curto prazo a até um ano, mas que sem a intervenção continuada, esses benefícios não persistem em longo prazo, como em três ou cinco anos.

Realizaram-se estudos com grupo-controle e seguimento de um ano, os quais demonstraram que a intervenção comportamental pode resultar em pequena perda de peso imediatamente após o tratamento, com média de 4,7 kg, variando de 0,2 a 12,9 kg, ou perda de peso que se dissipa após três anos de seguimento⁶(A), com média de perda de peso de 2,8 kg, variando de 0,2 a 9,6 kg. A média de abandono foi de 13%, variando de zero a 41%. Observaram-se melhores resultados quando associados a abordagem familiar⁷(A), provisão do alimento⁸(A), orientação de dieta⁹(A) ou medicamento¹⁰(B).

Verificaram-se resultados favoráveis também em intervenções no ambiente de trabalho¹¹(A), na perimenopausa¹²(A), no diabetes tipo 2¹³(A) e em pacientes coronarianos submetidos à angioplastia¹⁴(A).

Constatou-se mudança de hábito alimentar não acompanhada de perda de peso em pacientes seguidos em atendimento primário¹⁵(A) e portadores de angina do peito¹⁶(A).

Os resultados evidenciam que a qualidade de muitos estudos sobre tratamentos comportamentais é limitada por dificuldades no delineamento dos trabalhos, pois os períodos de tratamento são inferiores a três meses e a maioria dos estudos ocorreu somente com mulheres de classe média⁴(D).

Poucos estudos têm sido feitos avaliando a redução da gordura abdominal, os quais demonstram redução da circunferência abdominal (-2,9 cm) em mulheres tratadas com psicoterapia cognitivo-comportamental, numa observação de quatro anos e meio, embora não houvesse redução de peso corporal. Verificou-se achado semelhante com redução de 2,4% da gordura corporal em sujeitos com sobrepeso após programa de estilo de vida ativa, embora sem redução global de peso¹⁷(A).

OUTROS BENEFÍCIOS DA TERAPIA COMPORTAMENTAL

Mesmo na ausência de perdas significativas de peso, a terapia comportamental pode reforçar, de maneira significativa, a manutenção da dietoterapia e de atividades físicas após seguimento de um ano^{14-16,18}(A).

A terapia comportamental pode induzir reduções no nível de pressão sanguínea significativas, minimizando o risco de hipertensão⁶(A) ou de hipertensão e depressão¹⁹(B), mesmo com modestas perdas de peso, em seguimentos de dois ou três anos.

Estudos controlados com prazo de até seis meses^{20,21}(A) e de mais longo prazo, entre um e três anos, alguns randomizados²²(A)¹⁹(B) e outros não controlados^{23,24}(C), obtiveram resultados de melhora significativa no bem-estar psicológico ou qualidade de vida, mesmo associados a pequenas reduções de peso corporal.

Qual aspecto da terapia comportamental funciona melhor? Não há evidências de que qualquer estratégia comportamental seja superior a outra no sentido de gerar perda de peso⁵(D). Estratégias multimodais são mais efetivas²⁵(A).

MANUTENÇÃO DA PERDA DE PESO

A maioria das intervenções comportamentais para o controle de peso tem utilizado tratamentos de curto prazo (média de 12 semanas)⁴(D). Poucas se constituem em tratamentos superiores a seis meses^{12,16,17}(A). A maioria dos sujeitos retorna a seu peso de início de tratamento quando cessa os tratamentos comportamentais^{9,13,26}(A). A manutenção da perda de peso adquirida parece manter-se apenas com a continuidade do tratamento¹⁵(A)²⁷(B).

A duração do tratamento influencia na perda de peso: terapia comportamental padrão de 40 semanas tem maior impacto sobre a perda de peso, seis anos mais tarde, quando comparada à de 20 semanas de tratamento²⁸(A).

O tratamento comportamental combinado com contato pós-tratamento com o terapeuta favorece maior perda de peso em longo prazo do que apenas o tratamento comportamental após 18 meses²⁹(C), reforçando que se facilita a perda de peso pela continuidade do contato paciente-terapeuta em longo prazo³⁰(D).

Os programas de terapia comportamental com contatos semanais e *feedback* individualizado pela internet propiciam maior perda de peso após seis meses do que aqueles que apenas oferecem *links* educacionais na *web*³¹(B). Além da duração, a intensidade e o grau de intervenção influenciam na adesão de pacientes ao tratamento e, conseqüentemente, em sua perda de peso²⁵(A).

TERAPIA COMBINADA FARMACOLÓGICA E COMPORTAMENTAL

A maioria dos estudos demonstra que adicionar modificações comportamentais ao tratamento farmacológico da obesidade aumenta significativamente a perda de peso corporal¹⁰(B).

O grupo de terapia comportamental, embora por pouco tempo, pode se beneficiar significativamente com acréscimo do tratamento farmacológico³²(D).

OUTROS FATORES PSICOLÓGICOS

Um ano de estudo controlado e randomizado demonstrou que obesos classificados como tendo compulsão alimentar³³(C) responderam, de modo favorável, a tratamento dietético associado a exercício físico e tratamento comportamental³⁴(B) ou tratamento comportamental associado a medicamento antidepressivo³⁵(B), da mesma forma que pacientes obesos sem compulsão alimentar. Pelo fato de a compulsão alimentar associar-se a sintomas depressivos, oscilações de peso e aumento no abandono do tratamento³⁶(C), têm-se usado diversas abordagens de tratamento psicológico nessa população.

A supressão da compulsão alimentar em curto prazo não resulta em sustentação da perda de peso³⁷(B). Com base em um estudo de seis meses de duração, há evidências de que exercício pode promover abstinência da compulsão alimentar, embora não estivesse relacionado à perda de peso³⁸(A).

Adotando um foco em longo prazo e promovendo melhor aceitação individual, pode haver mudanças benéficas no estilo de vida e melhoras em longo prazo na saúde física e mental de obesos com transtorno de compulsão alimentar³⁹(D). Estudo controlado demonstra queda significativa na porcentagem do sobrepeso em crianças obesas que sofrem de transtornos alimentares e problemas comportamentais após um programa comportamental padronizado familiar de controle de peso superior a dois anos de duração⁴⁰(B).

MANEJO DO ESTRESSE

O peso corporal individual pode responder ao estresse, o qual frequentemente se relaciona como fator predisponente na falha de manutenção da perda de peso após programa de emagrecimento⁴¹(B). Estresse pode ser um potente fator no desenvolvimento de gorduras visceral e abdominal, provavelmente por influência do cortisol⁴²(C).

Redução do peso corpóreo, diferentemente da redução do estresse, diminui os níveis de pressão arterial⁴³(A). Contudo, nenhum estudo controlado randomizado em longo prazo examinou somente o efeito da redução do estresse na perda de peso, em indivíduos obesos ou com sobrepeso. Um estudo controlado randomizado referiu que a combinação entre o manejo do estresse com mudanças na dieta e atividade física produziu mudanças na massa corporal, que persistiram acima de dois anos, em um pequeno grupo de mulheres pós-menopáusicas com doença coronariana⁴⁴(D).

HIPNOTERAPIA

Conduziram-se poucos estudos controlados nessa área⁴⁵(D). Nos estudos realizados até o momento, a adição de hipnose à terapia cognitivo-comportamental para perda de peso resultou apenas em um pequeno acréscimo no êxito do tratamento.

LACUNAS DO CONHECIMENTO

A qualidade, em geral, de muitos estudos sobre tratamentos comportamentais é limitada e são necessários estudos de longo prazo, bem conduzidos e controlados para examinar rigorosamente o efeito da modificação comportamental sobre a perda de peso e gordura.

REFERÊNCIAS

1. Duche M. Transtornos alimentares. In: Rangé B (org.). Psicoterapia comportamental e cognitiva de transtornos psiquiátricos. São Paulo: Psy, 1998. p. 185-98.

2. Herscovici CR. A escravidão das dietas: um guia para reconhecer e enfrentar os transtornos alimentares. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
3. Falcone EMO. Grupos. In: Rangé B (org.). Psicoterapia comportamental e cognitiva: pesquisa, prática, aplicações e problemas. São Paulo: Psy, 1998. p. 159-69.
4. Foreyt JP, Goodrick GK, Gotto AM. Limitations of behavioral treatment of obesity: review and analysis. *J Behav Med* 1981;4:159-74.
5. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. *Am J Clin Nutr* 1998;68:899-917.
6. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, et al. Longterm weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001;134:1-11.
7. Cousins JH, Rubovits DS, Dunn JK, Reeves RS, Ramirez AG, Foreyt JP. Family versus individually oriented intervention for weight loss in Mexican American women. *Public Health Rep* 1992;107:549-55.
8. Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR, Raether C, Harvey J, et al. Strengthening behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food provision and monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1993;61:1038-45.
9. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989;13(suppl. 2):39-46.
10. Craighead LW, Stunkard AJ, O'Brien RM. Behavior therapy and pharmacotherapy for obesity. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:763-8.
11. Jeffery RW, Forster JL, French SA, Kelder SH, Lando HA, McGovern PG, et al. The Healthy Worker Project: a work-site intervention for weight control and smoking cessation. *Am J Public Health* 1993; 83:395-401.
12. Kuller LH, Simkin-Silverman LR, Wing RR, Meilahn EN, Ives DG. Women's Healthy Lifestyle Project: a randomized clinical trial: results at 54 months. *Circulation* 2001;103:32-7.
13. Uusitupa M, Laitinen J, Siitonen O, Vanninen E, Pyorala K. The maintenance of improved metabolic control after intensified diet therapy in recent type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1993;19:227-38.
14. Lisspers J, Sundin O, Hofman-Bang C, Nordlander R, Nygren A, Ryden L, et al. Behavioral effects of a comprehensive, multifactorial program for lifestyle change after percutaneous transluminal coronary angioplasty: a prospective, randomized controlled study. *J Psychosom Res* 1999;46:143-54.
15. Steptoe A, Doherty S, Rink E, Kerry S, Kendrick T, Hilton S. Behavioural counselling in general practice for the promotion of healthy behaviour among adults at increased risk of coronary heart disease: randomised trial. *BMJ* 1999;319:943-8.
16. Cupples ME, McKnight A. Randomised controlled trial of health promotion in general practice for patients at high cardiovascular risk. *BMJ* 1994;309:993-6.
17. Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, Garcia ME, Kohl HW 3rd, Blair SN. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness: a randomized trial. *JAMA* 1999;281:327-34.
18. Finckenor M, Byrd-Bredbenner C. Nutrition intervention group program based on preaction-stage-oriented change processes of the transtheoretical model promotes long-term reduction in dietary fat intake. *J Am Diet Assoc* 2000;100:335-42.
19. Mellin L, Croughan-Minihane M, Dickey L. The solution method: 2-year trends in weight, blood pressure, exercise, depression, and functioning of adults trained in development skills. *J Am Diet Assoc* 1997;97:1133-8.
20. Ciliska D. Evaluation of two nondieting interventions for obese women. *West J Nurs Res* 1998;20:119-35.
21. Tanco S, Linden W, Earle T. Well-being and morbid obesity in women: a controlled therapy evaluation. *Int J Eat Disord* 1998;23:325-39.
22. Rapoport L, Clark M, Wardle J. Evaluation of a modified cognitive-behavioural programme for weight management. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1726-37.
23. Carrier KM, Steinhardt MA, Bowman S. Rethinking traditional weight management programs: a 3-year follow-up evaluation of a new approach. *J Psychol* 1994;128:517-35.

24. Roughan P, Seddon E, Vernon-Roberts J. Long-term effects of a psychologically based group programme for women preoccupied with body weight and eating behaviour. *Int J Obes* 1990;14:135-47.
25. Roter DL, Hall JA, Merisca R, Nordstrom B, Cretin D, Svarstad B. Effectiveness of interventions to improve patient compliance: a meta-analysis. *Med Care* 1998;36:1138-61.
26. Cupples ME, McKnight A. Five year follow up of patients at high cardiovascular risk who took part in randomised controlled trial of health promotion. *BMJ* 1999;319:687-8.
27. Latner JD, Stunkard AJ, Wilson GT, Jackson ML, Zelitch DS, Labouvie E. Effective long-term treatment of obesity: a continuing care model. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:893-8.
28. Perri MG, Nezu AM, Patti ET, McCann KL. Effect of length of treatment on weight loss. *J Consult Clin Psychol* 1989;57:450-2.
29. Perri MG, McAllister DA, Gange JJ, Jordan RC, McAdoo G, Nezu AM. Effects of four maintenance programs on the long-term management of obesity. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:529-34.
30. Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000;84:441-61.
31. Tate DF, Wing RR, Winnett RA. Using Internet technology to deliver a behavioral weight loss program. *JAMA* 2001;285:1172-7.
32. Wadden TA, Sarwer DB. Behavioral treatment of obesity: new approaches to an old disorder. In: Goldstein D (ed.). *The management of eating disorders and obesity*. Totowa: Humana Press, 1999. p. 173-99.
33. Gladis MM, Wadden TA, Foster GD, Vogt RA, Wingate BJ. A comparison of two approaches to the assessment of binge eating in obesity. *Int J Eat Disord* 1998;23:17-26.
34. Gladis MM, Wadden TA, Vogt R, Foster G, Kuehnel RH, Bartlett SJ. Behavioral treatment of obese binge eaters: do they need different care? *J Psychosom Res* 1998;44:375-84.
35. Marcus MD, Wing RR, Ewing L, Kern E, McDermott M, Gooding W. A doubleblind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters. *Am J Psychiatry* 1990;147:876-81.
36. Sherwood NE, Jeffery RW, Wing RR. Binge status as a predictor of weight loss treatment outcome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:485-93.
37. Goodrick GK, Poston WS 2nd, Kimball KT, Reeves RS, Foreyt JP. Nondiets versus dieting treatment for overweight binge-eating women. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:363-8.
38. Levine MD, Marcus MD, Moulton P. Exercise in the treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1996;19:171-7.
39. Devlin MJ. Binge-eating disorder and obesity. A combined treatment approach. *Psychiatr Clin North Am* 2001;24:325-35.
40. Epstein LH, Paluch RA, Saelens BE, Ernst MM, Wilfley DE. Changes in eating disorder symptoms with pediatric obesity treatment. *J Pediatr* 2001;139:58-65.
41. DePue JD, Clark MM, Ruggiero L, Medeiros ML, Pera Jr V. Maintenance of weight loss: a needs assessment. *Obes Res* 1995;3:241-8.
42. Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1853-9.
43. Ebrahim S, Smith GD. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *J Public Health Med* 1998;20:441-8.
44. Toobert DJ, Glasgow RE, Radcliffe JL. Physiologic and related behavioral outcomes from the Women's Lifestyle Heart Trial. *Ann Behav Med* 2000;22:1-9.
45. Cochrane G. Hypnosis and weight reduction: which is the cart and which the horse? *Am J Clin Hypn* 1992;35:109-18.

Perda de peso: tratamentos heterodoxos e suplementos nutricionais

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia

PARTICIPANTE

Radominski RB

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais e/ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais e/ou observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO

Fornecer as principais recomendações com relação aos procedimentos utilizados no tratamento heterodoxo e suplementos nutricionais para perda de peso.

PERDA DE PESO: TRATAMENTOS HETERODOXOS E SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS

INTRODUÇÃO

O número de pessoas com excesso de peso tem aumentado rapidamente. A aderência e os resultados dos tratamentos convencionais para o emagrecimento são insatisfatórios. Portanto, não surpreende o fato de cerca de 45%¹(D) da população americana procurar alternativas para perder peso. Tratamento heterodoxo ou não convencional para perda de peso é o que pretende produzir redução do peso ou da gordura corporal e não é correntemente ensinado nas escolas médicas ou recomendado usualmente em ambulatórios de hospitais de ensino, excluindo cirurgia bariátrica e uso de técnicas cognitivo-comportamentais para promover modificações na dieta e na atividade física.

ACUPUNTURA

A acupuntura é a inserção de pequenas agulhas em vários locais do corpo, com propósitos terapêuticos, entre eles a redução de peso. Sugere-se que o estímulo do ramo auricular do nervo vagal aumente o tônus do músculo liso do estômago, suprimindo o apetite. Uma variante do uso de agulhas é a estimulação elétrica transcutânea dos mesmos pontos. A maioria dos estudos com acupuntura, no tratamento da obesidade, é de curta duração, não controlada, com protocolos inadequados e não pode ser replicada por investigadores independentes²(D). Os estudos bem conduzidos não mostram efeitos positivos na redução de peso³(B)⁴(D). Há necessidade de maior investigação para que se possa indicar acupuntura ao tratamento da obesidade.

AROMATERAPIA

Este tipo de terapia baseia-se na teoria de que a exposição a estímulos olfativos particulares poderia, de alguma forma, reduzir a ingestão alimentar e, como consequência, haver redução do peso. Não existem evidências científicas que comprovem seu mecanismo de ação ou eficácia¹⁻⁵(D).

FITOTERAPIA

EPHEDRA SINICA

Ephedra sinica ou *ma-huang*, nome chinês da planta *Ephedra*, é frequentemente utilizada para perder peso e, em geral, combinada com outros compostos, como cafeína e/ou aspirina. Apesar de alguns estudos demonstrarem a eficácia da combinação de efedrina (30-150 mg) com cafeína (150-600 mg) na perda de peso, revisões atuais do uso da efedrina isoladamente (60-150 mg) mostram efeito apenas modesto, aproximadamente 0,9 kg, na redução do peso quando comparado ao do placebo, com aumento de 2,2 a 3,6 na chance do aparecimento de efeitos adversos psiquiátricos, gastrointestinais e cardíacos¹(D)^{6,7}(A). A frequência e a magnitude dos efeitos colaterais e a ineficácia dos suplementos contendo efedrina contraindicam seu uso no tratamento da obesidade⁸(D).

ERVA-DE-SÃO JOÃO (*HYPERICUM PERFORATUM*)

É uma planta nativa da Europa, da Austrália e das Américas. Seus extratos, que parecem ter ação serotoninérgica, são utilizados para tratar depressão. Com base nessa ação no sistema nervoso central, tem-se propagado o uso da erva isoladamente ou em associação com *ma-huang*, no tratamento da obesidade. Os estudos publicados não são duplo-cegos nem randomizados¹(D). Portanto, não existem evidências científicas de que a erva-de-são joão seja eficaz para reduzir peso.

GARCINIA CAMBOGIA

Esta substância, extraída da casca de uma fruta cítrica exótica (*Brindall berry* ou *brindleberry*), contém ácido hidroxícitrico, que inibe a clivagem enzimática do citrato. Segundo seus defensores, além de aumentar a taxa de síntese hepática de glicogênio, inibe o apetite e a estocagem de gordura corporal⁹(A). A maioria dos estudos que corroboram a eficácia da garcinia é de curta duração, inferior a 12 semanas, não é randomizada ou controlada, nem avalia o efeito do suplemento sobre o apetite. Além disso, é comum associar outros produtos na mesma cápsula, colocando em dúvida a eficácia da própria substância. Estudos bem conduzidos não mostraram diferença na redução de peso entre os indivíduos que usaram ácido hidroxícitrico e os que utilizaram placebo, bem como não comprovaram aumento na oxidação de gorduras^{6,10}(A). Apesar de não terem sido documentados efeitos colaterais significantes, não existem estudos de longo prazo a esse respeito. Atualmente, não há dados convincentes para o uso da garcinia como agente antiobesidade.

IOIMBINA (*PAUSINYSTALIA YOHIMBE*)

A *Yohimbe* é uma planta nativa da África Central. O constituinte ativo dessa planta é a ioimbina, antagonista do alfa-2 receptor. Nos três estudos randomizados encontrados, nos quais se comparou a substância isoladamente com placebo, os resultados foram conflitantes¹¹⁻¹³(B). A maior perda de peso ocorre quando se associa à efedrina a cafeína. Descreveram-se efeitos colaterais como irritabilidade, artralgias e cefaleia. Até o momento, não há evidências clínicas de que se possa indicar a ioimbina para reduzir peso.

PSYLLIUM (*PLANTAGO*)

Psyllium é uma fibra hidrossolúvel derivada da semente da *Plantago ovata*. Propõe-se que o uso dessa fibra aumente a saciedade, reduzindo a ingestão calórica. Apesar de haver uma sugestão de discreta redução na ingestão alimentar, os estudos até agora realizados não demonstram diferença na perda de peso de indivíduos obesos usando 15 a 30 g/dia do suplemento, quando comparado ao placebo¹⁴(B)¹⁵(C). A ingestão da fibra relaciona-se a distúrbios gastrointestinais, como flatulência, diarreia e náuseas, além de interferir na absorção de medicamentos, como antibióticos e digitálicos, e potencializar a ação de drogas anticoagulantes¹(D).

SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS

ÁCIDO LINOLEICO CONJUGADO (ALC)

O ácido linoleico conjugado é produzido, naturalmente, no aparelho gastrointestinal dos animais ruminantes, pelas bactérias fermentativas que isomerizam o ALC. Trata-se de ácidos graxos tipos trans encontrados, principalmente, na carne bovina e seus derivados, incluindo manteiga e queijos.

Os efeitos antiobesidade do ALC têm-se embasado em estudos com animais¹⁶(D). O ALC usado é sinteticamente preparado, uma mistura de diversos isômeros, sendo os principais o cis-9, trans-11 (c9t11) e o trans-

10, cis-12 (t10c12). Em camundongos e ratos, o efeito antiobesidade foi positivo. Houve reduções da ingestão alimentar, da deposição da gordura corporal e aumento do gasto energético, independentemente da composição da dieta. Mas, como efeitos adversos, observaram-se diminuição da leptina e resistência à insulina. Em humanos, o isômero antiadipogênico parece ser o t10c12, mas os efeitos da suplementação com ALC (em doses de 0,7 a 6,8 g/dia), na deposição de gordura e ingestão alimentar, foram marginais e duvidosos^{17(A)}^{18(D)}. Os estudos até agora realizados não justificam o uso desse suplemento no tratamento da obesidade.

CAFEÍNA

A cafeína pertence a um grupo de compostos solúveis chamados purinas^{1(D)} (1,3,7-trimetilxantina), encontradas naturalmente em grãos de café e cacau, chás, guaraná, chocolate, bebidas à base de colas e sob a forma de comprimidos. A cafeína estimula a liberação de adrenalina que age como antagonista dos adenina-receptores nos adipócitos. Com isso, há aumento dos níveis intracelulares do 3,5-monofosfato de adenosina, o qual ativa a lipase hormônio-sensível, promovendo a lipólise, havendo liberação de ácidos graxos livres na circulação. Esses compostos, sendo utilizados como energia, poupam os estoques de glicogênio^{19(B)}. A maioria dos estudos que testam o efeito da cafeína o faz em associação com efedrina e outros compostos^{6(A)}. Em um único estudo, no qual se testou o efeito da cafeína separadamente (200 mg por dia), não houve diferença significativa da perda de peso que ocorreu com placebo^{20(A)}. Também não existem estudos que mostrem que o guaraná e as colas reduzam o peso corporal.

No Japão, estudos feitos com chá verde (*oolong*), rico em cafeína e catequina-polifenóis, mostraram aumento no gasto metabólico de 24 horas e aumento da oxidação de gorduras^{21(D)}. Quantidades equivalentes de cafeína (administrada isoladamente) não produziram o mesmo efeito. Propôs-se que as propriedades termogênicas do chá verde ocorram pela interação dos polifenóis com a cafeína^{22(D)}. São necessários mais estudos que comprovem e reproduzam esses efeitos.

CAPSAICINA

A capsaicina é uma substância presente nas pimentas e pimentões. *In vitro*, ativa a colecistocinina (a qual suprime o apetite), estimula a secreção de adrenalina, a gliconeogênese, a lipólise e a termogênese. Existem poucos estudos em humanos, sendo a maioria de curto prazo, realizados com indivíduos magros e que não comprovam as ações termogênica, anorexígena e redutora de peso^{1(D)}^{23(D)}.

CROMO

O cromo é um mineral essencial, considerado um cofator da insulina. Tem-se investigado seu papel no metabolismo de carboidratos e proteínas. Utiliza-se o picolinato de cromo, um derivado orgânico composto de cromo trivalente e ácido picolínico, em muitas fórmulas para emagrecimento^{24,25(D)}. Teoricamente, o composto poderia ajudar na redução de peso, aumentando a saciedade, por meio da ativação serotoninérgica, e, ainda, estimulando a síntese proteica e o gasto energético^{26(B)}. As metanálises feitas por Pittler et al., avaliando vários estudos duplo-cegos randomizados, mostraram discreta redução de peso (1,1-1,2 kg) com o uso da substância, quando comparado ao placebo, porém sem significado clínico^{6,27(A)}. Têm-se relatado lesões renais e rabdomiólise com o uso de grandes quantidades de suplementos com cromo^{28(C)}. Diante das evidências atuais, não há suporte teórico ou prático para o uso de suplementos com cromo no tratamento da obesidade.

QUITOSANA

A quitosana é um polissacarídeo catiônico, polímero da glucosamina, derivado da quitina, componente do exoesqueleto e conchas dos artrópodes: caranguejos, camarões e lagostas.

Tendo como base estudos pré-clínicos, sugere-se que tal substância reduza a absorção intestinal das gorduras^{29(D)}. Nos escassos estudos duplo-cegos, randomizados, avaliando a eficácia da quitosana no tratamento da obesidade, sérias limitações metodológicas prejudicam a análise dos resultados. A maioria da literatura atualmente disponível indica que há considerável dúvida se a quitosana é realmente eficaz em reduzir o peso em humanos. Na ausência de dieta hipocalórica, não há efeito da quitosana na perda de peso.

Além disso, não se demonstrou a presença de gordura nas fezes dos indivíduos testados^{30(A)}. Não se determinou rigorosamente a segurança do uso da substância, bem como não se avaliou o efeito sobre a absorção de vitaminas lipossolúveis em longo prazo.

HIDROXIMETILBUTIRATO

O hidroximetilbutirato (HMB) é um metabólito da leucina encontrado naturalmente em peixes, frutas e no leite humano. Também está disponível como suplemento dietético, usado primariamente por atletas com o objetivo de aumentar a massa muscular e reduzir o tecido adiposo^{31(D)}. Não se conhece bem o mecanismo de ação, mas supõe-se que o suplemento auxilie a síntese das proteínas musculares.

Dois estudos duplo-cegos, em homens, utilizando-se doses de 1,5 a 3 g/dia de HMB, durante três a quatro semanas, mostraram diferenças significantes intergrupos em relação à redução de massa adiposa e ao aumento de massa magra^{32(B)}. Também se obtiveram resultados comparáveis em mulheres e idosos. Não se relataram efeitos adversos com a substância. É importante salientar que os estudos sempre foram feitos por prazo curto e em indivíduos que praticavam exercícios físicos orientados. Não se testou a eficácia do HMB em indivíduos obesos sedentários ou não. Dessa forma, ainda não existem evidências que corroborem o uso dessa substância no tratamento da obesidade.

PIRUVATO

Tem-se efetuado suplementação nutricional com piruvato, com o intuito de modificar a composição corporal e melhorar a *performance* atlética. A maioria dos estudos não é randomizada ou duplo-cego e utiliza o piruvato em grande quantidade (de 2% a 15% do total de calorias), associado à dieta hipocalórica e à atividade física. Dois estudos randomizados duplo-cegos em obesos não mostram diferença quanto à perda de peso do suplemento em relação ao placebo^{6,33(A)}. Apesar de não haver relatos de efeitos adversos, não se verificou devidamente sua segurança. Considerando a avaliação rigorosa dos estudos clínicos, existem fracas evidências de que o piruvato auxilie os obesos a perderem peso.

HIPNOSE

Apesar de a hipnose ser utilizada para auxiliar a perda de peso, a maioria das revisões feitas até hoje conclui que a hipnose *per se* tem pouco ou nenhum efeito na redução e na manutenção do peso perdido^{34(C)}^{35(D)}.

REFERÊNCIAS

1. Allison DB, Fontaine KR, Heshka S, Mentore JL, Heymsfield SB. Alternative treatments for weight loss: a critical review. *Cr Rev Food Sci Nut* 2001;41:1-28.
2. Ernst E. Acupuncture/acupressure for weight reduction? A systematic review. *Wien Klin Wochenschr* 1997;109:60-2.
3. Richards D, Marley J. Stimulation of auricular acupuncture points in weight loss. *Aust Fam Physician* 1998;27(suppl 2):S73-7.
4. Lacey JM, Tereshakovec AM, Foster GD. Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:419-27.
5. King JR. Scientific status of aromatherapy. *Perspect Biol Med* 1994;37:409-15.

6. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004;79:529-36.
7. Shekelle PG, Hardy ML, Morton SC, Maglione M, Mojica WA, Suttorp MJ, et al. Efficacy and safety of ephedra and ephedrine for weight loss and athletic performance: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:1537-45.
8. Fontanarosa PB, Rennie D, DeAngelis CD. The need for regulation of dietary supplements – Lessons from ephedra. *JAMA* 2003;289:1568-70.
9. Heymsfield SB, Allison DB, Vasselli JR, Pietrobelli A, Greenfield D, Nuñez C. *Garcinia cambogia* (hydroxycitric acid) as potential anti-obesity agent: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:1596-600.
10. Kriketos AD, Thompson HR, Greene H, Hill JO. Hydroxycitric acid does not affect energy expenditure and substrate oxidation in adults males in post-absorptive state. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:867-73.
11. Berlin I, Stalla-Bourdillon A, Thuillier Y, Turpin G, Puech AJ. Lack of efficacy of yohimbine in the treatment of obesity. *J Pharmacol* 1986;17:343-7.
12. Kucio C, Jonderko K, Piskorska D. Does yohimbine act as a slimming drug? *Isr J Med Sci* 1991;27:550-6.
13. Sax L. Yohimbine does not affect fat distribution in men. *Int J Obes* 1991;15:561-5.
14. Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F, Laczazo-Burciaga G. Lipid- and glucoselowering efficacy of *Plantago Psyllium* in type II diabetes. *J Diabetes Complications* 1998;12:273-8.
15. Delargy HG, O'Sullivan KR, Fletcher RJ, Blundell JE. Effects of amount and type of dietary fiber (soluble and insoluble) on short-term control of appetite. *Int J Food Sci Nutr* 1997;48:67-77.
16. West DB, Delany JP, Camet PM, Blohm F, Truett AA, Scimeca J. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am J Physiol* 1998;275:R667-72.
17. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:840-7.
18. Wang YW, Jones PJ. Conjugated linoleic acid and obesity control: efficacy and mechanisms. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:941-55.
19. Cole KJ, Costill DL, Starling RD, Goodpaster BH, Trappe SW, Fink WJ. Effect of caffeine ingestion on perception of effort and subsequent work production. *Int J Sport Nutr* 1996;6:14-23.
20. Astrup A, Toubro S, Cannon S, Hein P, Breum L, Madsen J. Caffeine: a doubleblind, placebo-controlled study of its thermogenic, metabolic, and cardiovascular effects in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 1990;51:759-67.
21. Han LK, Takaku T, Li J, Kimura Y, Okuda H. Anti-obesity action of oolong tea. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:98-105.
22. Dulloo AG, Seydoux J, Girardier L, Chantre P, Vandermander J. Green tea and thermogenesis: interactions between catechin-poliphenols, caffeine and sympathetic activity. *Int J Obes* 2000;24:252-8.
23. Matsumoto T, Miyawaki C, Ue H, Yuasa T, Miyatsuji A, Moritani T. Effects of capsaicin-containing yellow curry sauce on sympathetic nervous system activity and diet induced thermogenesis in lean and obese young women. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2000;46:309-15.
24. Anderson RA. Effects of chromium on body composition and weight loss. *Nutr Rev* 1998;56:266-70.
25. Grant K, Chandler RM, Castle AL, Ivy JL. Chromium and exercise training: effect on obese women. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:992-8.
26. Pasman WJ, Westerterp-Plantega MS, Saris WH. The effectiveness of long-term supplementation of carbohydrate, chromium, fibre and caffeine on weight maintenance. *Int J Obes Relat Metas Disord* 1997;21:1143-51.
27. Pittler MH, Stevinson C, Ernst E. Chromium picolinate for reducing body weight: meta-analysis of randomized trials. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:522-9.
28. Cerulli J, Grabe DW, Gauthier I, Malone M, McGoldrick MD. Chromium picolinate toxicity. *Ann Pharmacother* 1998;32:428-31.
29. Kanauchi O, Deuchi K, Imasato Y, Shizukuishi M, Kobayashi E. Mechanism for the inhibition of fat digestion by chitosan and for the synergistic effect if ascorbate. *Biosci Biotechnol Biochem* 1995;59:786-90.

30. Mhurchu CN, Poppitt SD, McGill AT, Leahy FE, Bennett DA, Lin RB, et al. The effect of the dietary supplement, Chitosan, on body weight: a randomised controlled trial in 250 overweight and obese adults. *Int J Obes Relat Metas Disord* 2004;28:1149-56.
31. Clarkson PM, Rawson ES. Nutritional supplements to increase muscle mass. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1999;39:317-38.
32. Nissen S, Sharp R, Ray M, Rathmacher JA, Rice D, Fuller Jr JC, et al. Effect of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *J Appl Physiol* 1996;81:2095-104.
33. Kalman D, Colker CM, Wilets I, Roufs JB, Antonio J. The effects of pyruvate supplementation on body composition in overweight individuals. *Nutrition* 1999;15:337-40.
34. Johnson DL, Karkut RT. Participation in multicomponent hypnosis treatment programs for women's weight loss with and without overt aversion. *Psychol Rep* 1996;79:659-68.
35. Allison DB, Faith MS. Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy for obesity: a meta-analytic reappraisal. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:513-6.

Obesidade: diagnóstico e tratamento de crianças e adolescentes

AUTORIA

Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo

PARTICIPANTES

Halpern ZSC, Villares SMF, Arrais RF, Rodrigues MDB

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos em animais.

OBJETIVO

Apresentar as principais recomendações para o diagnóstico, tratamento clínico e dietético na obesidade da criança e do adolescente.

OBESIDADE: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES

INTRODUÇÃO

As recomendações da prática clínica sobre a avaliação e condutas na obesidade de crianças e adolescentes são principalmente direcionadas para a obesidade comum ou exógena. Para tanto, deve-se, primeiramente, excluir a obesidade de outras causas, as sindrômicas ou secundárias.

A prevalência de obesidade e sobrepeso aumenta na população brasileira. A projeção dos resultados de estudos realizados nas últimas três décadas indica um comportamento epidêmico¹(B). Observa-se aumento gradativo da obesidade e do sobrepeso desde a infância até a idade adulta²(B).

DEFINIÇÃO E DIAGNÓSTICO

Pode-se definir a obesidade como o acúmulo de tecido gorduroso localizado ou generalizado, provocado por desequilíbrio nutricional associado ou não a distúrbios genéticos ou endocrinometabólicos³(D). Em adultos, o padrão internacional para classificação é o índice de massa corpórea⁴(B). Em crianças e adolescentes, a classificação de sobrepeso e obesidade, segundo o índice de massa corpórea, é mais arbitrária, não se correlacionando com morbidade e mortalidade da forma como se define obesidade em adultos⁵(D).

Também em crianças, o índice de massa corpórea associa-se, de modo significativo, à adiposidade. Em razão da variação da corpulência durante o crescimento, a interpretação difere de acordo com o sexo e a faixa etária⁶(B). O limite de normalidade é estabelecido por curvas de percentil do índice de massa corpórea, que foram atualizadas em 2000, por classificação que também inclui curvas de peso para idade e de estatura para idade da população norte-americana⁷(A).

A International Obesity Task Force define a condição de sobrepeso para um índice situado na curva de percentil de índice de massa corpórea entre os valores de 85% a 95% para faixa etária, e a classificação de obesidade corresponde ao valor acima de 95%⁸(A).

A distribuição da gordura corporal segue uma influência genética⁹(B). A medida da circunferência abdominal é o melhor parâmetro para diagnosticar obesidade central e para relacionar-se com risco metabólico¹⁰(A).

As crianças obesas apresentam correlação positiva para gordura abdominal e alterações metabólicas do tipo hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e hiperinsulinemia¹¹(D). Em adultos, o ponto de corte para medida de circunferência abdominal está definido e é válido como indicador de risco metabólico. Em crianças e adolescentes, não há definição de valores específicos. Existem poucas referências que sugerem um ponto de corte.

Acredita-se que crianças com percentual de gordura superior a 33% e circunferência abdominal superior a 71 cm são mais predispostas a risco cardiovascular. Com menos de 20% de gordura e menos de 61 cm de circunferência abdominal, o risco é mínimo¹²(B). O peso corporal é o principal e mais simples indicador de diminuição da adiposidade. Em crianças e adolescentes, considera-se a perda de peso relativa.

- Perda de peso relativa: o potencial de crescimento de crianças e adolescentes obriga a avaliar o emagrecimento dessa população por meio da perda de peso relativa, considerando-se o aumento da altura e a variação do peso.

- Meta: recomenda-se que crianças e adolescentes tenham um índice de massa corpórea abaixo do percentil 85. Não há dados que demonstrem o grau de relativa perda de peso e benefícios diretos na saúde, assim como existem para adultos.

FATORES DE RISCO

No desenvolvimento da criança, há situações que se associam com frequência à obesidade, tais como obesidade dos pais, sedentarismo, peso ao nascer, aleitamento materno e fatores relacionados ao crescimento.

A associação entre a obesidade da criança e o índice de massa corpórea dos pais parece ser significativa a partir da idade de 3 anos e permanece até a idade adulta¹³(B). A obesidade da mãe, mesmo antes da gestação, correlaciona-se ao índice de massa corpórea da criança, na idade de 5 a 20 anos¹⁴(B).

A inatividade física, indiretamente avaliada pelo número de horas assistindo à televisão, relaciona-se, de maneira significativa, à obesidade¹⁵(A). O aleitamento materno é um fator de proteção contra o aparecimento da obesidade em crianças¹⁶(A). Estudos demonstram a relação positiva entre baixo peso ao nascer e desenvolvimento de doenças crônicas na vida adulta¹⁷(A).

Sobrepeso ao nascer parece ser um preditor de risco de obesidade em adultos¹⁸(B), assim como baixo peso ao nascer parece aumentar o risco de doenças cardiovasculares em adultos, mesmo com índice de massa corpórea normal¹⁹(B).

A precocidade do *rebound* da adiposidade em crianças é um preditor de risco de obesidade. A análise da curva do índice de massa corpórea em função da idade demonstrou que este aumenta durante o primeiro ano de vida e depois diminui a partir dos 12 meses. Um valor mínimo do índice de massa corpórea permanece até a idade de 4 a 8 anos, quando novamente se eleva. O aumento precoce, antes da idade de 5,5 anos, associou-se a incremento rápido do valor do índice de massa corpórea, elevando o risco de obesidade na idade adulta²⁰(A).

A menarca na idade de 11 anos ou menos predispõe ao risco de obesidade na idade adulta²¹(A). Deve-se salientar que maturação sexual precoce é mais frequente nas meninas já obesas. Dessa maneira, é difícil discernir qual o sentido da casualidade entre maturação e obesidade²²(B).

MORBIDADE

Em geral, a autoestima do obeso encontra-se comprometida, principalmente para adolescentes do sexo feminino. É importante estar atento às funções psicossociais, em especial nas meninas²³(A). Crianças obesas têm maior risco de desenvolver distúrbio de comportamento alimentar na adolescência e no início da vida adulta²⁴(B).

As doenças cardiovasculares só se manifestarão décadas mais tarde, mas os fatores de risco surgem na infância. Os fatores de risco estão diretamente relacionados ao excesso de peso e à distribuição de gordura, assim como nos adultos²⁵(A). Estudos recentes demonstram que a doença aterosclerótica se inicia na infância e adolescência²⁶(D). O risco de síndrome plurimetabólica na vida adulta é maior nos indivíduos que apresentaram obesidade na infância²⁷(B).

Os fatores de risco são mais prevalentes quanto maior o grau de obesidade. Os riscos de hipertensão arterial e hipertrigliceridemia parecem ser maiores nas crianças mais novas e os riscos de hipercolesterolemia e hiperinsulinemia, maiores em adolescentes²⁸(B).

A presença de eventos cardiovasculares ou de fatores de risco em parentes mais próximos prediz maior risco nas crianças. O histórico familiar é determinante e justifica investigação laboratorial²⁹(B). A incidência de diabetes tipo 2 na infância e, principalmente, na adolescência é crescente³⁰(B). A obesidade e

o histórico familiar se associam intensamente ao aparecimento do diabetes tipo 2 tanto em adultos quanto em jovens³⁰(B). A deposição de gordura abdominal, assim como em adultos, é fator de risco para diabetes tipo 2 em adolescentes e crianças²⁶(D). Pelo fato de o diabetes ser insidioso, as estimativas de prevalência encontram-se subestimadas³¹(D).

A resistência à insulina prediz o aparecimento de diabetes tipo 2. A resistência é comum em crianças e adolescentes obesos e relaciona-se com outras alterações metabólicas³²(B). As medidas menos invasivas e de maior relevância clínica são glicemia de jejum e insulinemia de jejum³³(B).

A avaliação do impacto na qualidade de vida mostra que existem evidências de que crianças e adolescentes obesos apresentam certo grau de comprometimento físico em decorrência de alterações musculoesqueléticas, intolerância ao calor, cansaço e falta de ar. Nas crianças e adolescentes obesos, sugere-se investigar morbidades ortopédica e gastrointestinal do tipo esteatose hepática, refluxo gastroesofágico e colelitíase, bem como morbidades do sistema reprodutor do tipo ovário policístico e pseudoginecomastia. É também importante considerar o risco de distúrbio do comportamento alimentar na adolescência e início da vida adulta, em especial nas meninas³⁴(B).

MORBIMORTALIDADE EM LONGO PRAZO

A probabilidade de que uma criança obesa permaneça obesa na idade adulta varia de 20% a 50% antes da puberdade e 50% a 70% após a puberdade. Esse risco de obesidade na idade adulta predispõe a criança obesa a complicações da obesidade na idade adulta³⁵(A). O risco de morte em adultos obesos que foram crianças ou adolescentes obesos em comparação aos adultos magros cuja infância e adolescência foram de peso normal é significativamente maior³⁶(A).

TRATAMENTO – ESTRATÉGIAS PARA MANUTENÇÃO DE UM PESO SAUDÁVEL

As estratégias de tratamento da obesidade e do sobrepeso infantil são pouco documentadas, comparando-se com os trabalhos existentes sobre adultos. Apesar de não haver tratamento considerado padrão, pela inconclusividade derivada de problemas metodológicos frequentemente encontrados nos trabalhos disponíveis, as recomendações atuais para o manejo clínico do excesso de peso em crianças e adolescentes baseiam-se no controle de ganho ponderal e das comorbidades eventualmente encontradas³⁷(D).

Deve-se instituir o cuidado assim que fizer o diagnóstico de obesidade. O tratamento convencional fundamenta-se na redução da ingestão calórica, aumento do gasto energético, modificação comportamental e envolvimento familiar no processo de mudança. O tratamento se dá em longo prazo e sugerem-se visitas frequentes.

O tratamento dietético deve focar-se na adequação da ingestão calórica e no suprimento das necessidades nutricionais para a idade. A proporção calórica dos macronutrientes deve seguir a recomendação das diretrizes nacionais e internacionais de alimentação saudável. Do total de calorias da dieta, 15% devem provir de proteínas, 50% a 55%, dos carboidratos e 30%, das gorduras.

Alguns estudos avaliam o efeito das dietas hipolipídicas com, no máximo, 25% da ingestão de calorias provenientes das gorduras. Os resultados indicam que essa abordagem é segura com relação ao aporte de nutrientes e ao crescimento e desenvolvimento³⁸(A).

O National Cholesterol Education Program norte-americano propõe que, para o tratamento de dislipidemias em adultos, a dieta alcance 35% do valor calórico total sob a forma de gorduras, sendo menos de 7% de ácido graxo saturado, mais de 10% de poli-insaturado e mais de 20% de monoinsaturado³⁹(D). O papel das gorduras insaturadas é bem definido na proteção cardiovascular, enquanto as saturadas têm efeito inverso⁴⁰(A).

Com relação aos carboidratos, várias evidências apontam o papel dos carboidratos de baixo índice glicêmico na dietoterapia da obesidade e suas comorbidades⁴¹(D).

Dietas de baixo índice glicêmico parecem ser uma alternativa promissora para o tratamento da obesidade também na infância e adolescência⁴²(B). Não há evidências definitivas de qual seria a melhor abordagem dietoterápica para perda de peso em crianças e adolescentes.

Com relação à prática de atividade física, não há indícios de qual seria a prescrição mais adequada. Tanto para adultos quanto para crianças e adolescentes, há um extensivo debate na literatura de qual seria a duração, intensidade e frequência ideais para o exercício⁴³(D). É evidente que o incremento do gasto energético com diminuição de hábitos sedentários e aumento de exercícios físicos é determinante para perda de peso. É consenso que a prescrição deve ser adequada ao sexo e à idade⁴⁴(B).

Cita-se mudança comportamental na maioria dos programas de perda de peso para crianças e adolescentes. O objetivo do tratamento comportamental é contribuir para o reconhecimento e modificação de hábitos inadequados à manutenção de um peso saudável⁴⁵(D). Para crianças e adolescentes, o envolvimento familiar é um dos maiores contribuintes para aderir ao tratamento⁴⁶(A).

Pode-se utilizar outras estratégias, tais como dietas de maior restrição calórica, tratamento medicamentoso ou cirurgia bariátrica, no tratamento da obesidade em adultos, quando esta se apresentar em graus mais graves e se associar às comorbidades. Em crianças e adolescentes, não há relatos suficientes de estudos bem conduzidos de longa duração para se recomendar tais estratégias.

Os riscos e benefícios dessas condutas devem ser cuidadosamente avaliados, caso a caso, até que se obtenha maior nível de evidência. Só se deve considerar tais alternativas no tratamento de crianças e adolescentes que não responderam ao tratamento convencional e apresentam graves comorbidades associadas ao excesso de peso.

Em 2003, aprovou-se que adolescentes utilizassem orlistate nos Estados Unidos, a partir da avaliação de um estudo com duração de um ano, em que a diminuição do IMC foi significativamente maior no grupo do orlistate comparado ao placebo⁴⁷(A).

No Brasil, atualmente se pode utilizar sibutramina em adolescentes com mais de 16 anos de idade. Estudos realizados com 10 mg dessa substância demonstraram diminuição de IMC e melhora do perfil metabólico dos pacientes^{48,49}(A).

Só se pode considerar a cirurgia bariátrica uma hipótese de tratamento em adolescentes que tenham terminado a fase de crescimento. A adoção dessas estratégias deve restringir-se a centros especializados.

REFERÊNCIAS

1. Batista-Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública* 2003;19 (suppl 1):181-91.
2. Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Overweight and obesity prevalence in Northeast and Southeast Regions of Brazil. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49:162-6.
3. Fisberg M. Obesidade na infância e adolescência. In: Fisberg M (ed.). *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo: Fundação BYK, 1995. p. 9-13.
4. Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr* 1999;70:126S-30S.
5. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102:E29.
6. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 1998;132:204-10.

7. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei R, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat* 11 2002;246:1-190.
8. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-3.
9. Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Deheeger M, Pequignot F, Sempe M. Influence of body fat distribution during childhood on body fat distribution in adulthood: a two-decade follow-up study. *Int J Obes* 1990;14:473-81.
10. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72:490-5.
11. Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999;70:149S-56S.
12. Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepubertal children. *Obes Res* 2001;9:233-40.
13. Maffeis C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:758-64.
14. Stettler N, Tereshakovec AM, Zemel BS, Leonard MB, Boston RC, Katz SH, et al. Early risk factors for increased adiposity: a cohort study of African American subjects followed from birth to young adulthood. *Am J Clin Nutr* 2000;72:378-83.
15. Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Ethnic differences in physical activity and inactivity patterns and overweight status. *Obes Res* 2002;10:141-9.
16. Armstrong J, Reilly JJ; Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2002;359:2003-4.
17. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL. A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *Am J Dis Child* 1991;145:782-5.
18. Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1992;16:721-9.
19. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. Muscularity and fatness of infants and young children born small-or large-for-gestational-age. *Pediatrics* 1998;102:E60.
20. He Q, Karlberg J. Probability of adult overweight and risk change during the BMI rebound period. *Obes Res* 2002;10:135-40.
21. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001;74:287-94.
22. Adair LS, Gordon-Larsen P. Maturational timing and overweight prevalence in US adolescent girls. *Am J Public Health* 2001;91:642-4.
23. Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000;105:E15.
24. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:171-8.
25. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Urbina EM, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 2003;290:2271-6.
26. Steinberger J. Diagnosis of metabolic syndrome in children. *Curr Op Lipidol* 2003;14:555-9.
27. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and metabolic syndrome: population based study. *BMJ* 1998;317-9.
28. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103:1175-82.
29. Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 1997;278:1749-54.

30. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulindependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996;128:608-15.
31. Rosenbloom AL, Joe JR, Yong RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999;22:345-54.
32. Jiang X, Srinivasan SR, Webber LS, Wattigney WA, Berenson GS. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents and, young adults: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1995;155:190-6.
33. Silfen ME, Manibo AM, McMahon DJ, Levine LS, Murphy AR, Oberfield SE. Comparison of simple measures of insulin sensitivity in young girls with premature adrenarche: the fasting glucose to insulin ratio may be a simple and useful measure. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:2863-8.
34. Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J Adolesc Health* 2002;31:166-75.
35. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337:869-73.
36. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A followup of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.
37. Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5:4-104.
38. Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA, van Horn LL, Kwiterovich Jr PO, Simons-Morton DG, et al. Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* 2001;107:256-64.
39. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
40. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
41. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:1049-71.
42. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:947-51.
43. Australian Government. Department of Health and Ageing. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in children and adolescents. National Health & Medical Research Council, 2003. Disponível em URL: www.health.gov.au/internet/wcms/publishing.nsf/Content/obesityguidelin-es-guidelines-children.htm.
44. Dao HH, Frelut ML, Peres G, Bourgeois P, Navarro J. Effect of a multidisciplinary weight loss intervention on anaerobic and aerobic aptitudes in severely obese adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:870-8.
45. Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000;84:441-61.
46. Golan M, Weizman A, Apter A, Fainaru M. Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. *AM J Clin Nutr* 1998;67:1130-5.
47. Chanoine JP, Hampf S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293(23):2873-83.
48. Berkowitz RI, et al. Effects behavior of sibutramine treatment in obese adolescents. *Annals of Internal Medicine* 2006;145(2):81-90.
49. Godoy-Matos A, et al. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, double, controlled study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005;90(3):1460-5.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA OBESIDADE

AUTORIA

Associação Brasileira para Estudos da Obesidade e
Síndrome Metabólica

PARTICIPANTES

Mancini MC, Mazza FC, Bittar T, Benchimol AK

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A: Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B: Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C: Relatos de casos (estudos não controlados).
- D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

INTRODUÇÃO

Obesidade associa-se a maior morbidade secundária a aumento da resistência à insulina, diabetes, hipertensão e dislipidemias¹ (A). Tais condições representam cerca de 8% do total de gastos em saúde pública no Brasil. Além disso, há custos indiretos relacionados a afastamento do trabalho, absenteísmo e aposentadoria precoce².

Índice de massa corpórea (IMC) igual ou superior a 45 kg/m² associa-se a diminuição da expectativa de vida³ (A) e aumento da mortalidade por causa cardiovascular, podendo chegar a 90% em grandes obesos⁴ (C). Portanto, a cirurgia bariátrica (CB) é um recurso consistente nos casos de obesidade grave com falha de tratamento clínico, proporcionando aos pacientes redução nos índices de mortalidade e melhora de comorbidades clínicas, como se demonstrou em estudo observacional de dez anos de seguimento⁵ (A).

INDICAÇÕES

As indicações preconizadas para realizar CB adotadas pelo Ministério da Saúde constam na tabela 1 e são válidas para adultos entre 18 e 65 anos^{6,7} (D). Pacientes mais idosos são mais suscetíveis a complicações e morte pelo procedimento⁸⁻¹¹ (C), mas algumas séries de casos têm demonstrado bons resultados¹²⁻¹⁶ (B).

Tabela 1 - Critérios de indicação para cirurgia bariátrica^{6,7,17}

Adultos com IMC \geq 40 kg/m² sem comorbidades (A)

Adultos com IMC \geq 35 kg/m² com uma ou mais comorbidades associadas (A)

Resistência aos tratamentos conservadores realizados regularmente há pelo menos dois anos (dieta-terapia, psicoterapia, tratamento farmacológico e atividade física) (A)

Motivação, aceitação e conhecimento sobre os riscos da cirurgia (A)

Ausência de contraindicações (A)

É importante lembrar que não há evidências suficientes para recomendar CB a pacientes com IMC inferior a 35 kg/m² (D), nem para indicar tal cirurgia especificamente a controle glicêmico em diabéticos, independentemente do IMC (D).

CONTRAINDICAÇÕES

As contraindicações para CB determinadas pela Organização Mundial da Saúde podem ser absolutas ou relativas e encontram-se listadas na tabela 2¹⁸ (D).

Tabela 2 - Contraindicações da cirurgia bariátrica

Causas endócrinas tratáveis de obesidade (D)
Dependência de álcool ou drogas ilícitas (D)
Doenças psiquiátricas graves, sem controle (D)
Risco anestésico e cirúrgico classificado como ASA-IV (D)
Pacientes com dificuldade de compreender riscos, benefícios, resultados esperados, alternativas de tratamento e mudanças no estilo de vida requeridas com a CB (D)

PRÉ-OPERATÓRIO

O bom preparo pré-operatório dos pacientes candidatos à CB é fundamental para o sucesso do procedimento. A avaliação deve ser multidisciplinar e minuciosa, identificando adequadamente qualquer fator que possa interferir no resultado da cirurgia¹⁹ (D).

A anamnese deve contemplar a história evolutiva do peso, a identificação de fatores que contribuem para o ganho ponderal, como uso de medicações e comorbidades, os antecedentes patológicos e cirúrgicos, as histórias familiar de obesidade, psiquiátrica, nutricional e social, além da prática de atividades físicas (A). Da mesma forma, deve-se detalhar o exame físico, avaliando todos os aparelhos, mensuração antropométrica, checando complicações preexistentes e o estado nutricional do paciente^{19,20} (D). Os candidatos à cirurgia também devem realizar avaliação especializada da saúde mental antes do procedimento²¹ (D).

Exames complementares são necessários para identificar condições que possam piorar o risco cirúrgico do indivíduo, tais como causas secundárias de obesidade, complicações metabólicas decorrentes do excesso de peso e possíveis deficiências nutricionais existentes ainda no pré-operatório (incluindo dosagens de micronutrientes), que tendem a se agravar após a cirurgia.

Os métodos de imagem são importantes na avaliação das comorbidades relacionadas à obesidade e na correção precoce de alterações que podem causar complicações pós-operatórias²¹ (A).

Entre os exames básicos para avaliação pré-operatória de todos os pacientes candidatos à CB, devem constar hemograma, coagulograma, tipo sanguíneo, glicemia, lipidograma, análise da função hepática, dinâmica do ferro, exame de urina, eletrocardiograma, radiografia de tórax, endoscopia digestiva alta, espirometria e ecoDoppler venoso de membros inferiores²¹ (D).

Pacientes que apresentarem alterações de transaminases representadas pelo dobro ou triplo do aumento dos valores de referência devem submeter-se a ultrassonografia abdominal e sorologia para hepatites virais²¹ (D).

Em geral, não se recomenda rotina laboratorial para avaliar causas raras de obesidade, como síndrome de Cushing, síndromes hipotalâmicas e deficiência de leptina²¹ (D).

A perda de aproximadamente 10% do peso antes da cirurgia bariátrica pode relacionar-se à melhor perda ponderal no primeiro ano de pós-operatório^{22,23} (B).

O paciente tabagista deve parar de fumar pelo menos oito semanas antes da cirurgia para minimizar o risco de complicações tromboembólicas²¹ (C).

Deve-se aconselhar mulheres em idade reprodutiva a utilizar um método contraceptivo seguro para prevenir gestação até estabilizar o peso no pós-operatório, pelo menos nos primeiros 12 meses de pós-operatório²¹ (D). Não há consenso em relação à segurança dos contraceptivos orais após cirurgia bariátrica²⁴ (D).

TÉCNICAS CIRÚRGICAS

Tem-se preferido a via laparoscópica, a qual se associa a menores complicações na ferida operatória, dor, tempo de internação hospitalar e mais rápida recuperação pós-operatória, com a mesma eficácia da laparotomia²⁵⁻²⁹ (B). Entretanto, a laparoscopia possui maior risco de complicações secundárias a dificuldade de realização da técnica, estenoses de anastomoses e obstrução intestinal pós-operatória³⁰⁻³² (B).

A indicação da via laparoscópica é preferível, mas depende da habilidade do cirurgião³⁰⁻³² (C).

Não há evidência científica para indicar uma técnica específica à população obesa em geral (D), devendo a escolha respeitar características do paciente e a experiência do cirurgião.

RESTRITIVAS

BANDA GÁSTRICA AJUSTÁVEL

Trata-se de técnica ajustável, realizada por via laparoscópica, reversível e que pode apresentar bons resultados quando o paciente é bem selecionado pela equipe multidisciplinar³³ (D). Nesse procedimento, uma cinta é posicionada em volta do estômago, com uma porção interna de silicone que pode ser ajustada por meio de injeções periódicas de soro fisiológico num portal suturado no subcutâneo, sobre a musculatura abdominal. Apresenta melhor resultado de perda e manutenção de peso que a mudança de estilo de vida isolada^{34,35} (B) e baixa mortalidade (0,1%), embora a perda de peso seja menor que na derivação gástrica em Y de Roux (DGYR). A perda do excesso de peso é de aproximadamente 50%^{1,5,36} (B). Após a banda gástrica, a perda de peso tende a ser mais gradual³⁵ (B).

BALÃO INTRAGÁSTRICO (BIG)

Trata-se de um procedimento endoscópico, e não de uma cirurgia propriamente dita. Pode ser utilizado como método auxiliar para perda de peso no pré-operatório. Só se pode utilizar o balão por até seis meses e, se houver necessidade de recolocá-lo, deve-se aguardar um intervalo de 30 dias. Apesar de ser um procedimento de baixo risco, em geral cursa com reganho de peso após sua retirada^{37,38} (C).

MISTA PREDOMINANTEMENTE RESTRITIVA

DERIVAÇÃO GÁSTRICA EM Y DE ROUX (DGYR)

É a técnica de CB mais realizada atualmente, caracterizada pela criação de uma pequena câmara ou bolsa gástrica junto à pequena curvatura e pela exclusão do restante do estômago, incluindo todo o fundo e o antro gástrico, o duodeno e a porção inicial do jejuno^{33,39} (C). Como efeito principal, leva à saciedade mais precocemente, associada a efeitos causados pela reconstrução do trânsito em Y de Roux. O peso final atingido após DGYR é menor que o das técnicas puramente restritivas, sendo a perda do excesso de peso de aproximadamente 70%^{1,15,36,40} (B). Deve-se garantir reposição de complexo vitamínico-mineral e de vitamina B12, bem como monitoramento dos níveis séricos de ferro, cálcio e vitamina D^{41,42} (B). Há técnicas que utilizam um anel de contenção para reduzir o esvaziamento da pequena câmara gástrica (as mais conhecidas são as de Capella e Fobi).

MISTA PREDOMINANTEMENTE DISABSORTIVA

DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA (DBP) COM GASTRECTOMIA HORIZONTAL - SCOPINARO

Neste procedimento, caracterizado por gastrectomia horizontal, exclusão de todo o jejuno e

parte do íleo (2,5 m) e criação de uma alça intestinal comum de 50 cm, a perda de peso pós-operatória é secundária principalmente à disabsorção lipídica e calórica⁴³ (C). Por isso, essa técnica possui maior incidência de desnutrição e deficiência de vitaminas lipossolúveis. A perda do excesso de peso oscila em torno de 80%^{23,44} (D).

DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA COM DUODENAL SWITCH (DBP/DS)

Esta é uma derivação da técnica anterior, em que se realizam gastrectomia vertical subtotal com preservação do piloro e anastomose entre o íleo e a primeira porção do duodeno (a alça intestinal comum é mantida mais longa [75 cm], para minimizar efeitos colaterais decorrentes da disabsorção acelerada)⁴⁵ (C). A perda de peso oscila em torno de 75% a 80%, comparável à da DGYR⁴⁶ (C).

PÓS-OPERATÓRIO

BENEFÍCIOS

Maior controle do peso corporal promovido pela cirurgia bariátrica promove melhora das comorbidades relacionadas à obesidade⁴⁷⁻⁵⁷ (C). Além disso, o estado psicossocial e a qualidade de vida também melhoram muito após a perda de peso^{18,57-59} (D).

O paciente submetido à CB frequentemente evolui com melhora de diabetes melito tipo 2 (DM2), hipertensão arterial sistêmica (HAS), função cardíaca, perfil lipídico, função respiratória, doenças do sono, doença articular degenerativa, infecções, refluxo gastroesofágico, mobilidade, estase venosa, esteatoepatite não alcoólica, asma, síndrome dos ovários policísticos, infertilidade e complicações gestacionais¹⁵ (C).

Um estudo demonstrou que a perda média de 61% do excesso de peso se relaciona à melhora de DM2, HAS, síndrome de apneia obstrutiva do sono e dislipidemia⁶⁰ (A). Perda de 20 a 30 kg, mantida após dez anos, associou-se à redução das comorbidades e da taxa de mortalidade para menos de 1% em pacientes com IMC superior a 40 kg/m²⁶¹ (A).

A perda de peso após procedimentos disabsortivos atinge um nadir por volta de 12 a 18 meses de pós-operatório, com reganho de cerca de 10% durante a década seguinte^{1,5} (C). DGYR modifica a resposta dos hormônios intestinais envolvidos na sinalização do apetite e no controle glicêmico^{55,56} (D).

COMPLICAÇÕES

A taxa de mortalidade associada à cirurgia varia de 0,1% a 1,1%, dependendo do procedimento (Tabela 3)⁶⁰ (A). Deve-se indicar DBP, DBP/DS e suas variações com cautela, pois se associam mais a complicações nutricionais³⁹ (C).

Tabela 3 - Mortalidade associada a cada técnica

Tipo de cirurgia	Mortalidade da cirurgia
BGA	0,1%
DGYR	0,5%
DBP e DBP/DS	1,1%

As complicações pós-operatórias mais comuns de todas as técnicas descritas são tromboembolismo pulmonar, deiscência da sutura, fístulas, estenoses, infecções e hemorragia (mais comuns no pós-operatório precoce), hérnia e torção de alça intestinal (mais comuns no pós-operatório tardio)^{62,63} (C). Nas técnicas disabsortivas

e, em menor grau, na DGYR, há maior risco de se desenvolver diarreia com flatulência excessiva, desnutrição proteica, anemia ferropriva, deficiência de vitaminas e doenças osteometabólicas³⁶ (C). A síndrome de dumping pode ocorrer após DGYR, quando houver ingestão de alimentos doces ou hiperosmolares³⁶ (C).

Entre as complicações relacionadas com a banda gástrica, há deslizamento gástrico da banda com aumento ou obstrução do neoestômago, erosão da banda, infecção do portal e dilatação esofagiana³¹ (B) (Tabela 4).

Tabela 4 - Complicações clínicas da cirurgia bariátrica

Complicações	Manifestações clínicas
Distúrbios ácido-básicos	Acidose metabólica e cetose
Hiperproliferação bacteriana	Distensão abdominal, pseudo-obstrução, diarreia noturna e artralgia
Anormalidades eletrolíticas	Diminuição sérica de Ca, K, Mg, Na e P
Deficiência vitamínica	Vitaminas A, D, E e K
Deficiência de ácido fólico	Anemia
Deficiência de ferro	Anemia
Osteoporose	Fraturas
Deficiência de vitaminas B1 e B12	Síndrome de Wernicke-Korsakoff, neuropatia e anemia

CUIDADOS ESPECIAIS NO PER E NO PÓS-OPERATÓRIO

Pacientes de alto risco, como cardiopatas e diabéticos, necessitam de cuidados em unidade de terapia intensiva nas primeiras 24 a 48 horas de pós-operatório²¹ (D).

Deve-se manter pacientes diabéticos em insulino-terapia, objetivando níveis glicêmicos de 80 a 110 mg/dl no controle pré-prandial e inferiores a 180 mg/dl no pós-prandial^{64,65} (A).

O acompanhamento do aparelho respiratório também é essencial, com suplemento de oxigenoterapia e realização de pressão aérea positiva contínua (CPAP), quando necessária^{66,67} (B).

Indica-se profilaxia para trombose venosa a todos os pacientes (D). Para tal, encorajam-se deambulação precoce, utilização de heparina de baixo peso molecular durante três dias antes e depois da cirurgia, compressão pneumática de membros inferiores e nos pacientes de alto risco (com estado de hipercoagulabilidade conhecido ou elevada pressão arterial pulmonar) e colocação profilática de filtro de veia cava²¹ (D).

SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Deve-se acompanhar regularmente os pacientes no pós-operatório, por meio de consultas ambulatoriais, orientações nutricionais e exames laboratoriais para detectar precocemente alterações metabólicas e nutricionais. A frequência do acompanhamento deve ser individualizada e baseada no tipo de cirurgia e comorbidades do paciente⁶⁸ (D).

A suplementação nutricional é fundamental a todos os pacientes e deve incluir suplementos polivitamínicos diários que contenham minimamente ferro, cálcio, vitamina D, zinco e complexo B em sua fórmula⁶⁹⁻⁷¹ (B).

Profissional habilitado deve prescrever o programa nutricional pós-operatório. Normalmente, inicia-se a dieta oral líquida de prova 24 horas após o procedimento cirúrgico⁷² (C). A introdução de nutrição parenteral pode ser necessária a pacientes de alto risco⁶⁹ (D).

O protocolo de progressão da dieta alimentar depende do tipo de cirurgia realizada, mas, como regra

geral, o paciente deve realizar pequenas refeições balanceadas, diversas vezes ao dia, sem a ingestão simultânea de líquidos. A presença de fibras é obrigatória e o consumo de proteínas, em torno de 60 a 120 g por dia. Hidratação adequada também é importante, com estímulo à ingestão de líquidos superior a 1,5 l por dia⁶⁹ (D).

A perda ponderal estabiliza-se em média 18 meses após a cirurgia, época em que geralmente ocorre perda máxima do peso (podendo chegar a mais de 80% do excesso deste)²¹ (D).

Considera-se o tratamento cirúrgico da obesidade bem-sucedido se houver perda de, no mínimo, 50% do excesso de peso e o paciente deixar de ser obeso mórbido, sendo necessária a manutenção dessas condições pelo período de cinco anos (D). Só se pode efetuar avaliação de sucesso, no mínimo, após 24 meses do pós-operatório, esperando-se reganho ponderal entre dois e cinco anos após a cirurgia^{1,73} (B).

REFERÊNCIAS

1. Sjonstrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351(26):2683-93.
2. Instituto Brasileiro de Pesquisa e Estatística (IBGE), Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2002-2003. Comunicação Social, 16 de dezembro de 2004. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_imprensa.php?id_noticia=278>. Acesso em 7 de julho de 2009.
3. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to extremely obesity. *JAMA* 2003;289:187-93.
4. McTigue K, Larson JC, Valoski A. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006;296:79-86.
5. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom D, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357(8):741-52.
6. NIH Conference: Gastrointestinal surgery for obese severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):626S-619S.
7. Consensus Development Conference Panel. NIH conference: gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991;115:956-61.
8. Livingston EH, Huerta S, Arthur D, Lee S, D Shields S, Herber D. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg* 2002;236:576-82.
9. Flum DR, Salem L, Elrod JA, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005;294:1903-8.
10. Murr MM, Siadat MR, Sarr MG. Results of bariatric surgery for morbid obesity in patients older than 50 year. *Obes Surg* 1995;5:399-402.
11. Fatima J, Houghton SG, Iqbal CW, et al. Bariatric surgery at the extremes of age. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1292-6.
12. Brechner RJ, Farris C, Harrison S, Tillman K, Salive M, Phurrough S. Summary of evidence: bariatric surgery. <http://www.cms.hhs.gov/FACA/downloads/id26c.pdf>. Publicado em 4 de novembro de 2004. Acesso em 20 de julho de 2009.
13. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res* 2005;13:639-48.
14. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:915-33.
15. Schwartz TL, Nihalani N, Jindal S, Virk S, Jones N. Psychiatric medication-induced obesity: a review. *Obes Rev* 2004;5:115-21.
16. Mechanik JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy M, Collazo-Clavel ML, Guven S, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and the American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the

bariatric surgery patient. *End Pract* 2008;14(suppl 1):1-83.

17. Alvarado R, Alami RS, Hsu G, et al. The impact of pre-operative weight loss in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2005;15:1282-6.
18. Still CD, Benotti P, Wood CG, et al. Outcomes of pre-operative weight loss in high-risk patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg* 2007;142:994-8.
19. Merhi ZO. Challenging oral contraception after weight loss by bariátrica surgery. *Gynecol Obstet Invest* 2007;64(2):100-2.
20. Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1145-79.
21. Fried M, Peskova M. Gastric banding in the treatment of morbid obesity. *Hepatogastroenterology* 1997;44:582-7.
22. Gorecki P, Wise L, Brolin RE, Champion JK. Complications of combined gastric restrictive and malabsorptive procedures: part 1. *Curr Surg* 2003;60:138-44.
23. Higa KD, Boone KB, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients - What have we learned? *Obes Surg* 2000;10:509-13.
24. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294:1901-17.
25. Greenway FL. Surgery for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:1005-27.
26. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:625-33.
27. Angrisani L, Lorenzo M, Borelli V. Laparoscopic adjustable gastric banding versus Roux-en-Y gastric bypass: 5-year results of a prospective randomized trial (with discussion). *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:127-33.
28. Geliebter A, Melton MP, Gage D, McCraw RS, Hashim AS. Gastric balloon to treat obesity: a double-blind study in nondiabetic subjects. *Am J Clin Nutr* 1990;51(4):584-8.
29. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for morbid obesity: results, patient tolerance and balloon life span. *Br J Surg* 1990;77(1):76-9.
30. Talieh J, Kirgan D, Ficher BL. Gastric bypass form morbid obesity: a standard surgical technique by consensus. *Obes Surg* 1997;1:517-26.
31. Surgeman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987;205:613-24.
32. Surgeman HJ, Kellum JM, DeMaria EJ. Conversion of proximal to distal gastric bypass for failed gastric bypass for superobesity (with discussion). *J Gastrointest Surg* 1997;1:517-26.
33. Brolin RE, LaMarca LD, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002;6:195-203.
34. Tataranni PA, Mingrone G, Raguso CA, et al. Twenty-four-hour energy and nutrient balance in weight stable post-obese patients after biliopancreatic diversion. *Nutrition* 1996;12:239-44.
35. De Maria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med* 2007;356(21):2176-83.
36. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS, Albertucci M, Smyrk TC, Marcus JN. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg* 1987;206:414-26.
37. Gabriel SG, Karaindros CA, Papaioannou MA, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch combined with laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2005;15:517-22.
38. Pories WJ, MacDonald Jr KG, Morgan EJ, et al. Surgical treatment of obesity and its effects on diabetes: 10-year follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):582S-585S.
39. Bocchieri LE, Meana M, Fisher BL. A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. *J Psychosom Res* 2002;52:155-65.
40. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Langkafel M, Senf W, Hebebrand J. Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1300-14.
41. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:547-59.

42. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis (published corrections appears in JAMA 2005;293:1728). JAMA 2004;292:1724-37 (EL 1).
43. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. Am J Med Sci 2006;331(4):214-8.
44. Virji A, Murr MM. Caring for patients after bariatric surgery. Am Fam Physician 2006; 73(8):1403-8.
45. van de Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critical ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359-67.
46. van de Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449-61.
47. Blouw EL, Rudolph AD, Narr BJ, Sarr MG. The frequency of respiratory failure in patients with morbid obesity undergoing gastric bypass. AANA J 2003;71:45-50.
48. Huerta S, DeShields S, Shpiner R, et al. Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Roux-en-Y gastric bypass. J Gastrointest Surg 2002;6:354-8.
49. DeMaria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meader JG, Wolfe LG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity [with discussion]. Ann Surg 2002;235:640-7.
50. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrot J. ASMBS guidelines: ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. Surg Obes Relat Dis 2008;4:S73-S108.
51. Buchwald H. Consensus conference statement: bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professional, and third-party payers. J Am Coll Surg 2005;200:593-604.
52. Huerta S, Arteaga JR, Sawicki MP, Liu CD, Livingston EH. Assessment of routine elimination of postoperative nasogastric decompression after Roux-en-Y gastric bypass. Surgery 2002;132:844-8.
53. Shah M, Simha V, Garg A. Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. J Clin Endocrinol Metab 2006;91(11):4223-31.
54. Lambert DM, Marceau S, Forse RA. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. Obes Surg. 2005;15:1225-1232.
55. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89: 2608-2615.
56. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2007;3:109-115.
57. Bocchieri LE, Meana M, Fisher BL. A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. J Psychosom Res 2002;52:155-65.
58. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J, Senf W. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. Obes Res. 2004;12:1554-1569.
59. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Langkafel M, Senf W, Hebebrand J. Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27:1300-14.
60. Maggard MA, Shugrman LR, Suttorp M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. Ann Intern Med 2005;142:547-59.
61. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis (published corrections appears in JAMA 2005;293:1728). JAMA 2004;292:1724-37 (EL 1).
62. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. Am J Med Sci 2006;331(4):214-8.
63. Virji A, Murr MM. Caring for patients after bariatric surgery. Am Fam Physician 2006; 73(8):1403-8.
64. van de Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critical ill patients. N Engl J Med 2001;345:1359-67.
65. van de Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449-61.

66. Blouw EL, Rudolph AD, Narr BJ, Sarr MG. The frequency of respiratory failure in patients with morbid obesity undergoing gastric bypass. *AANA J* 2003;71:45-50.
67. Huerta S, DeShields S, Shpiner R, et al. Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2002;6:354-8.
68. DeMaria EJ, Sugarman HJ, Kellum JM, Meader JG, Wolfe LG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity [with discussion]. *Ann Surg* 2002;235:640-7.
69. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrot J. ASMBS guidelines: ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:S73-S108.
70. Bernet CP, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diab Metab.* 2007; 33:13-24.
71. Buchwald H. Consensus conference statement: bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professional, and third-party payers. *J Am Coll Surg* 2005;200:593-604.
72. Huerta S, Arteaga JR, Sawicki MP, Liu CD, Livingston EH. Assessment of routine elimination of postoperative nasogastric decompression after Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery* 2002;132:844-8.
73. Shah M, Simha V, Garg A. Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(11):4223-31.

