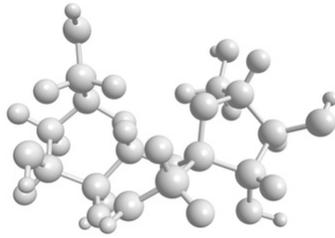


LIGA DE CIRURGIA GERAL - UNIFAN

COMPÊNDIO DE CIRURGIA METABÓLICA



Editora SBCSaúde



COMPÊNDIO DE CIRURGIA METABÓLICA

LIGA DE CIRURGIA GERAL - UNIFAN

**PAULO REIS ESSELIN DE MELO
ANA LUIZA SEVERINO DO PRADO
BRENDA MARTINS FERNANDES
KAROLINA CARVALHAES SIMÕES DE LIMA
MATHEUS FARIA RIBEIRO CABRAL
MATHEUS NEVES MORAES
NATHÁLIA VIEIRA DA SILVA MORAES
RAINY DA SILVA ROGERIO
SAVIANNY GONÇALVES RODRIGUES
YURI ARAÚJO MONTEIRO**

**SBCSaúde
Goiás
ISBN 978-65-87580-14-2**

Copyright © da Editora SBCSaúde Ltda

Diagramação: Editora SBCSaúde
Capa: Editora SBCSaúde
Revisão: Corpo editorial

A obra está disponibilizada no formato eletrônico no site da editora (SBCSaúde), no qual é permitido o download completo, bem como compartilhamento da mesma. Vale salientar que sua reprodução parcial ou total somente será permitida desde de que seja atribuído crédito aos autores, bem como a citação da fonte. Em hipótese alguma poderá utilizar essa obra para fins comerciais. Ainda é relevante ressaltar que a violação dos direitos autorais (Lei nº 9610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do código penal. O Conteúdo dos capítulos, bem como seus dados, correção e confiabilidade são exclusivamente responsabilidade dos autores.

DADOS DE CATALOGAÇÃO

M528

Compêndio de Cirurgia Metabólica/ Paulo Reis Esselin de Melo... [et al]. 1 ed
– Goiás: SBCSaúde, 2022.

60p
2000 kb - ePUB

Incluída bibliografia
ISBN 978-65-87580-14-2

1. Compêndio cirúrgico; 2. Cirurgia metabólica; 3. Saúde e Bem-estar; 4. Medicina e saúde

I. Título.

Índice para catálogo sistemático

CCD 615

Site para contato: Editora SBCSaúde: <http://sbcsaude.org.br/> ou <http://editorasaude.com.br/>



CORPO EDITORIAL

Dra. Adriana Alves de Meneses Delevedove - UNAERP - SP
Dra. Aline Helena da Silva Cruz/ UFG - GO
Dra. Aline Raquel Voltan/ UNIRV - GO
Dra. Aliny Pereira de Lima/ UFG - GO
Dra. Andrielle de Castilho Fernandes/ UNIFAN - GO
Dr. Aroldo Vieira de Moraes Filho/ UNIFAN - GO
Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto/ UFG - GO
Dra. Carla Cardoso da Silva/ UNIFAN - GO
Dra. Carolline Silva Borges/ UFG
Dra. Debora de Jesus Pires/ UEG - GO
Dra. Erika Izumi - UFT do Paraná - Campus de Santa Maria - PR
Dr. Ernane Gerre Pereira Bastos/ ULBRA- TO
Dr. Jonas Byk - Universidade Federal de Manaus - AM
Dra. Juliana Santana De Curcio/ UFG - GO
Dra. Lara Stefânia Netto de Oliveira Leão - UFG-GO
Dra. Lilian Carla Carneiro/ UFG - GO
Dra. Lorena Motta da Silva/ UEG - GO
Dr. Lucas Silva de Oliveira/ UNB - DF
Dr. Luiz Paulo Araújo dos Santos/ UFG - GO
Dra. Marcia Regina Pincerati - Universidade Positivo, Curitiba - PR
Dra. Mônica de Oliveira Santos/ UFG - GO
Dra. Mônica Santiago Barbosa/ UFG - GO
Dra. Pablinny Moreira Galdino de Carvalho/ UFOB - BA
Dra. Patricia Fernanda Zambuzzi Carvalho/ UFG - GO
Dr. Paulo Reis Esselin de Melo/ Famed-UNIFAN - GO
Dra. Tereza Cristina Vieira de Rezende/ Universität Basel - Switzerland
Dra. Yara Bandeira Azevedo de Alencar/ INPÓS - GO

SUMÁRIO

CAPÍTULO I.....	7
DIABETES	7
1. DEFINIÇÕES DE DIABETES.....	7
2. INCIDÊNCIA DE DIABETES NO BRASIL E NO MUNDO	9
Conceito de incidência.....	9
Cálculo da incidência	9
Incidência diabetes brasil	9
Incidência diabetes no mundo.....	10
Relatório de dados de diabetes global.....	10
3. TIPOS DE DIABETES	11
Diabetes mellitus	11
Diabetes tipo 1.....	11
Diabetes tipo 2	11
Diabetes gestacional.....	12
4. RISCOS DO DIABETES.....	12
Complicações agudas do diabetes	13
Cetoacidose Diabética.....	13
Síndrome hiperosmolar hiperglicêmica	13
Hipoglicemia.....	13
Complicações crônicas do diabetes	14
Nefropatia diabética	14
Retinopatia diabética.....	14
Neuropatia diabética	14
Doenças cardiovasculares.....	14
Pé Diabético	15
5. OBESIDADE E DIABETES	15
Fatores associados a resistência insulínica	16
Tecido Adiposo	16
Mediadores Imunoinflamatórios	16
CAPÍTULO II	19
CIRURGIA METABÓLICA.....	19
1. REGULAMENTAÇÃO DA CIRURGIA METABÓLICA.....	19
2. DEFINIÇÃO DE CIRURGIA METABÓLICA.....	20
3. CIRURGIA METABÓLICA E OS EFEITOS DAS INCRETINAS.....	20
4. TEORIAS SOBRE OS MECANISMOS QUE CONTROLAM O DIABETES	

ATRAVÉS DAS CIRURGIAS METABÓLICAS	21
5. TIPOS DE CIRURGIA METABÓLICA	22
Bypass gástrico com reconstrução em y-de-roux (bgyr)	22
Gastrectomia vertical laparoscópicaTécnica operatória	23
6. INDICAÇÕES DE CIRURGIA METABÓLICA.....	24
Indicação para cirurgia.....	24
Elegibilidade para a cirurgia.....	24
7. PAPEL DA CIRURGIA METABÓLICA.....	26
CAPÍTULO III.....	27
PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO	27
1. PRÉ E PÓS OPERATÓRIO PARA CIRURGIA METABÓLICA	27
Pós operatório.....	28
2. IMPORTÂNCIA DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR NO PRÉ E PÓS OPERATÓRIO DE CIRURGIA METABÓLICA.....	28
3. EXAMES PRÉ E PÓS OPERATÓRIOS PARA CIRURGIA METABÓLICA.....	29
4. DIETA PRÉ E PÓS OPERATÓRIA PARA CIRURGIA METABÓLICA.....	31
4.1. DIETA PRÉ-OPERATÓRIA	31
4.2. PLANEJAMENTO ALIMENTAR APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA.....	32
Evolução da consistência alimentar – fases da dieta:	32
5. SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS APÓS CIRURGIA METABÓLICA	33
CAPÍTULO IV	39
CIRURGIA METABÓLICA RELACIONADA A OUTRAS PATOLOGIAS	39
1. CIRURGIA METABÓLICA PARA PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2).....	39
2. CIRURGIA METABÓLICA NO CONTROLE DAS PATOLOGIAS RELACIONADAS AO DIABETES: RETINOPATIA DIABÉTICA, NEUROPATIA DIABÉTICA, IMPOTÊNCIA SEXUAL, NEFROPATIA DIABÉTICA.....	41
CAPÍTULO V	43
DIABETES TIPO 1.....	43
1. DIABETES TIPO 1 – TIPOS DE TRATAMENTO	43
Tipos de insulina	43
Insulinoterapia.....	44
Hábitos de vida.....	45
2. DIABETES TIPO 1 E TRANSPLANTE DE PÂNCREAS: HISTÓRIA, INDICAÇÃO, MÉDIA DE TRANSPLANTE DE PÂNCREAS REALIZADOS NO BRASIL NO MUNDO, BENEFÍCIOS E VANTAGENS.....	45
REFERÊNCIAS	49

CAPÍTULO I

DIABETES

- **Coautores**

Matheus Faria Ribeiro Cabral
Matheus Neves Moraes
Rainy da Silva Rogerio
Savianny Gonçalves Rodrigues

1. DEFINIÇÕES DE DIABETES

A diabetes mellitus é uma doença crônica com alta prevalência, sendo caracterizada como uma alteração metabólica composta por deficiência de insulina, seja na produção ou na sua utilização pelo corpo, e desse modo, promove quadros hiperglicêmicos levando a danos em órgãos alvo, como coração, vasos sanguíneos, retinas, rins e nervos, sendo que esses quadros de alta glicêmica são determinantes no diagnóstico, tratamento e prevenção de complicações.^{1,3}

A diabetes pode ser definida, ainda, conforme suas classificações. Atualmente, pode-se classificá-la em diabetes tipo 1 – A ou B – sendo a forma mais prevalente, caracterizada pela deficiência do hormônio insulina pela destruição autoimune das células Beta pancreáticas, podendo ser do tipo A caso encontre os anticorpos em testes sorológicos, ou B, definida como idiopática. Tipo 2, oriunda da perda progressiva da secreção de insulina combinado à perda da sensibilidade corporal a este hormônio.^{3,4} Por fim, diabetes gestacional, sendo um quadro gerado pela liberação de hormônios diabetogênicos provenientes da placenta materna, levando ao aumento da resistência à insulina, normalmente regredindo após a gravidez, no entanto, pode evoluir para diabetes tipo 2 se não tratada.^{2,4,5} SBD, tratado de endócrino e IDF

Outrossim, há outras formas menos frequentes e mais específicas de diabetes, caracterizado por defeitos genéticos agrupados sob a definição de MODY (maturity onset diabetes of the young), autossômico dominante, caracterizando um defeito primário na secreção de insulina por inabilidade das células beta pancreáticas. Além disso, há outras formas **descritas na tabela 1.**^{4,5} SBD e tratado de endócrino

Defeitos Genéticos na função das células Beta	<p>MODY 1 (cromossomo 20, HNF-4alfa)</p> <p>MODY 2 (cromossomo 7, glucoquinase)</p> <p>MODY 3 (cromossomo 12, HNF-1alfa)</p> <p>MODY 4 (defeitos no gene IPF1)</p> <p>MODY 5 (defeitos no gene HNF1B)</p> <p>MODY 6 (defeitos no gene NEUROD1)</p>
Defeitos Genéticos na função das células Beta	<p>Diabetes neonatal transitório</p> <p>Diabetes neonatal permanente</p> <p>DM Mitocondrial</p>
Defeitos genéticos na ação da insulina	<p>Resistência à insulina tipo A</p> <p>Leprechaunismo</p> <p>Síndrome de Rabson-Mendenhall</p> <p>Diabetes lipoatrófico</p>
Doenças do pâncreas exócrino	<p>Pancreatite</p> <p>Pancreatectomia ou trauma</p> <p>Neoplasia</p> <p>Fibrose cística</p> <p>Pancreatopatia fibrocalculosa</p>
Endocrinopatias	<p>Acromegalia</p> <p>Síndrome de Cushing</p> <p>GLucagonoma</p> <p>Fecromocitoma</p> <p>Somatostatinoma</p> <p>Aldosteronoma</p>
Diabetes induzido por medicamentos ou agentes químicos	<p>Ácido nicotínico</p> <p>Glicocorticoides</p> <p>Hormônios tireoideanos</p> <p>Agonistas alfa-adrenérgicos</p> <p>Agonistas beta-adrenérgicos</p> <p>Tiazídicos</p> <p>Fenitoína</p> <p>Gamainterferon</p> <p>Diazóxido</p> <p>Interferon-A</p> <p>Pentamidina</p> <p>Outras toxinas</p>
Infecções	<p>Rubéola congênita</p> <p>CMV</p> <p>Outras</p>

Formas incomuns de DM autoimune	Síndrome de Stiff-Man Anticorpos antireceptores de insulina Outras
Outras síndromes genéticas por vezes associadas ao DM	Síndrome de Down Síndrome de Klinefelter Síndrome de Turner Síndrome de Wolfram Ataxia de Friedreich Coreia de Huntington Síndrome de Laurence-Moon-Biedl Distrofia miotônica Síndrome de Prader-Willi Outras

Tabela 1: Outras formas de apresentação de Diabetes Mellitus

Mody: maturity-onset diabetes of the young

HNF: Fator hepatocítico nuclear

IPF: Fator promotor de insulina

Adaptado de Tratado de Endocrinologia Clínica Wajchengerg

2. INCIDÊNCIA DE DIABETES NO BRASIL E NO MUNDO

Conceito de incidência

A incidência diz respeito à frequência com que surgem novos casos de uma doença num intervalo de tempo, como se fosse um “filme” sobre a ocorrência da doença, no qual cada quadro pode conter um novo caso ou novos casos (PEREIRA, 1995). É, assim, uma medida dinâmica.[1]

Cálculo da incidência

$$\text{Incidência} = \frac{\text{número de casos novos em determinado período}}{\text{número de pessoas expostas ao risco no mesmo período}} \times \text{constante}$$

Epidemiologia 2º edição – UNASUS/UFSC [1]

Como você pode notar, os casos novos, ou incidentes, são aqueles que não estavam doentes no início do período de observação, mas que adoeceram no decorrer desse período. Para que possam ser detectados, é necessário que cada indivíduo seja observado no mínimo duas vezes, ou que se conheça a data do diagnóstico.[1]

Incidência diabetes brasil

No Brasil, dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), informam que cerca de 16 milhões de pessoas sofrem de DM, com crescimento da taxa de incidência em 61,8% nos últimos dez anos. Conforme o Vigitel (Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), a pesquisa realizada em 2019, constatou-se que a prevalência de DM passou de 5,5% em 2006 para 7,4% em 2019, um aumento de 34,5% no período. [2]

O Ministério da Saúde também traçou o perfil do brasileiro em relação as doenças crônicas mais incidentes no país: 7,4% tem diabetes. É o que aponta a pesquisa Vigitel 2019 (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico). [3]

A pesquisa mostrou que, no período entre 2006 e 2019, a prevalência de diabetes passou de 5,5% para 7,4%. Em relação à diabetes, o perfil de maior prevalência está entre mulheres e pessoas adultas com 65 anos ou mais. O mesmo perfil se aplica a hipertensão arterial, chegando a acometer 59,3% dos adultos com 65 anos ou mais, sendo 55,5% dos homens e 61,6% das mulheres. [3]

Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) apontam que 16 milhões de brasileiros sofrem de diabetes. Ainda de acordo com o estudo, a taxa de incidência da doença cresceu 61,8% nos últimos dez anos (Isabela Pimentel, 2018). [2]

Incidência diabetes no mundo

Os dados da 9ª edição do Atlas de Diabetes da IDF mostram que existem 463 milhões de adultos com diabetes em todo o mundo. [4]

A prevalência global de diabetes atingiu 9,3%, com mais da metade (50,1%) dos adultos não diagnosticados, com o diabetes tipo 2 sendo responsável por cerca de 90% de todas as pessoas com diabetes (SBEM, 2019).[4]

Relatório de dados de diabetes global

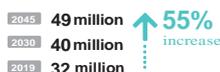
Number of adults (20–79 years) with diabetes worldwide

North America & Caribbean



- 1 in 6 adults in this Region is at risk of type 2 diabetes
- 43% of global diabetes-related health expenditure occurs in this Region

South & Central America



- 2 in 5 people with diabetes were undiagnosed
- Only 9% of global diabetes-related health expenditure for diabetes is spent in this Region

África



- 3 in 5 people with diabetes are undiagnosed
- 3 in 4 people due to diabetes were in people under the age of 60

Middle East & North Africa



- 1 in 8 people have diabetes
- 1 in 2 deaths due to diabetes were in people under the age of 60

South-East Asia



- 1 in 5 adults with diabetes lives in this Region
- 1 in 4 live births are affected by hyperglycaemia in pregnancy

WORLD



Europe



- 1 in 5 live births are affected by hyperglycaemia in pregnancy
- The Region has the highest

number of children and adolescents (0-19 years) with type 1 diabetes - 297,000 in total

Western Pacific



- 1 in 3 adults with diabetes lives in this Region
- 1 in 3 deaths due to diabetes occur in this Region

3. TIPOS DE DIABETES Diabetes mellitus

A diabetes mellitus (DM) é um distúrbio metabólico caracterizado pelos valores glicêmicos persistentes em decorrência da deficiência na produção da insulina ou na sua ação, ou até mesmo em ambos

os mecanismos. Além disso, trata-se de uma enfermidade que vem crescendo de forma exponencial nos últimos anos, sendo considerada um problema de saúde pública em vários países inclusive no Brasil. ¹

Os motivos que acarretam ao crescente avanço da DM são os hábitos de vida como o sedentarismo, sobrepeso, rápida urbanização, alimentação rica em alimentos ultraprocessados bem como o crescimento e o envelhecimento populacional. ¹

Diante disso, pode-se evidenciar que sua classificação se baseia na sua etiologia, foram propostos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela Associação Americana de Diabetes (ADA) a seguinte classificação: DM tipo 1 (DM1), DM tipo 2 (DM2) e DM gestacional. ¹

Tipos de diabetes	
1	DM tipo 1 - Tipo 1A: deficiência de insulina por destruição autoimune das células β comprovada por exames laboratoriais; - Tipo 1B: deficiência de insulina de natureza idiopática.
2	DM tipo 2: perda progressiva de secreção insulínica combinada com resistência à insulina
3	DM gestacional: hiperglicemia de graus variados diagnosticada durante a gestação, na ausência de critérios de DM prévio
4	Outros tipos de DM: - Monogênicos (MODY); - DIABETES NEONATAL; - Secundário a endocrinopatias; - Secundário a infecções; - Secundário a medicamentos.

Diabetes tipo 1

É o tipo de DM autoimune, qual ocorre pela destruição das células betas pancreáticas levando a ausência completa de insulina. Geralmente manifesta-se ainda na infância e na adolescência, mas também pode ocorrer de serem diagnosticado apenas na fase adulta. As manifestações clínicas da DM1 geralmente é abrupto com a presença de cetoacidose diabética como primeiro sinal. ²

Além disso, a diabetes mellitus tipo 1 pode ser classificada de acordo com a presença ou não de anticorpos. A DM1 tipo A é o subtipo mais comum de DM1, qual apresenta detecção de autoanticorpos, sendo comumente identificados os anticorpo anti-ilhota (ICA), autoanticorpo anti-insulina (IAA), anticorpo antidescarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD65), entre outros. ¹

Em contrapartida, existe DM1 tipo B, caracterizada pela origem idiopática e pela não detecção de autoanticorpos na circulação sanguínea. É uma forma pouco comum, mas que pode facilmente ser confundida com outras formas de diabetes devido a necessidade clínica precoce de insulino terapia plena. ¹

Diabetes tipo 2

O DM tipo 2 corresponde há cerca de 95% dos casos de Diabetes Mellitus. Trata-se de uma doença poligenética porém com forte contribuição de fatores ambientais. Dentre eles, cabe-se destacar a obesidade (papel chave no desenvolvimento da resistência à insulina) e que está diretamente ligada a uma alimentação

pobre em fibras e rica em carboidratos simples de alto índice glicêmico e o sedentarismo, como também, o sedentarismo, tabagismo, alcoolismo, entre outros.³

Os pacientes com DM tipo 2 normalmente produzem insulina, porém devido a uma diminuição da secreção pancreática de insulina e uma diminuição de sua ação, ocorre o que chamamos de resistência à insulina. Dessa forma a diminuição da captação de glicose pelas células resulta no aumento da produção de glicose hepática, o que colabora para o aumento da glicemia e glicotoxicidade.³

Clinicamente portadores de DM2 podem inicialmente serem assintomático ou oligoassintomático por longos períodos da vida, recebendo o diagnóstico ao acaso em avaliações esporádicas. Mas por outro lado, os pacientes podem apresentar manifestações clássicas da hiperglicemia como poliúria, polidipsia, palifagia e emagrecimento inexplicado, tendo a cetoacidose diabética uma manifestação rara inicialmente, o que a difere da DM1. ¹

Diabetes gestacional

Diferentemente das anteriores a diabetes mellitus gestacional, é uma condição da gestação em que ocorre fenômenos diabetogênicos devido a produção de hormônios hiperglicemiantes e enzimas placentárias que degradam a insulina, isso corrobora a um aumento compensatório nos níveis de insulina acarretando a resistência, como também pode evoluir para a destruição das células beta pancreáticas.¹

É, portanto, uma condição que oferece risco tanto para a gestante quando ao feto e ao neonato, devido ao maior risco de complicações materno-fetais como maiores chances de partos cesáreos, recém-nascidos com sobrepeso, hipoglicemia neonatal, etc.

Além disso, a DMG está associada a diversos fatores de risco, podendo-se destacar a idade materna avançada, sobrepeso e/ou obesidade, ganho excessivo de peso durante a gestação, histórico familiar, baixa estatura, antecedentes obstétricos de abortamentos de repetição, malformação, macrosomia ou DMG.³

4. RISCOS DO DIABETES

O diabetes Mellitus (DM) é uma doença, caracterizado por um distúrbio metabólico, tem como implicação a hiperglicemia que é acarretada por falha na ação e/ou na secreção da insulina, dessa forma acarretam em alterações micro e macrovasculares que levam a disfunção, dano ou falência de vários órgãos do corpo humano.¹ O diabetes pode se subdividir em diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, outros tipos específicos de diabetes e diabetes gestacional.²

A hiperglicemia crônica é descrita como fator primário para desencadeamento das complicações do DM.^{3,4} As complicações crônicas relacionadas ao DM são geralmente classificadas como microvasculares e incluem a retinopatia, nefropatia e neuropatia e também macrovasculares que engloba doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e vascular periférica, que são responsáveis por expressiva morbimortalidade e significativas taxas de mortalidade cardiovascular e renal, cegueira, além de perdas de função e amputação de membros. ⁵

O DM não controlado pode acarretar em uma série de complicações, a longo prazo, como disfunção e falência de diversos órgãos, em principal os rins, nervos, coração e vasos sanguíneos. Assim, estudos indicam fortes correlações entre a hiperglicemia crônica e o surgimento de cardiopatias. Estando associado, também ao aumento de mortalidade e ao alto risco de desenvolvimento de complicações micro e macrovasculares, bem como de neuropatias.^{3,6} Nesse viés, o DM é etiologia de cegueira, insuficiência renal e amputação de membro, o que gera gastos expressivos em saúde, redução da capacidade de trabalho, além de diminuição de qualidade e expectativa de vida.⁷

As complicações do DM podem ser classificadas em complicações agudas (cetoacidose, hipoglicemia e coma hiperosmolar) e crônicas (nefropatia, retinopatia e a neuropatia diabéticas).

Complicações agudas do diabetes

As complicações agudas do DM englobam a hipoglicemia, estado hiperglicêmico hiperosmolar, além da cetoacidose diabética, estas últimas caracterizam como importante problema de saúde pública, visto suas elevadas letalidades destas, cerca de 15 e 5% respectivamente.¹

Cetoacidose Diabética

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda do Diabetes Mellitus (DM) caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica, desidratação e cetose, na vigência de deficiência profunda de insulina. Acomete principalmente pacientes com DM tipo 1 e geralmente é precipitada por condições infecciosas, uso inadequado de insulina ou desconhecimento do diagnóstico de diabetes.⁸ A CAD se caracteriza como uma emergência endocrinológica e é potencialmente letal, com mortalidade em torno de 5%.⁵

Em grande parte dos casos a CAD é desencadeada por fatores precipitantes identificáveis. As infecções (30-39%) e o abandono da terapêutica com insulina (21-49%) são as principais causas de descompensação do Diabetes Mellitus contribuindo para a ocorrência da CAD.⁹ Apesar de existirem inúmeros fatores já conhecidos associados ao desenvolvimento de CAD, algumas vezes essa complicação aguda ocorre sem que nenhum evento precipitante consiga ser evidenciado.⁸

Os principais sintomas são: polidipsia, poliúria, enurese, hálito cetônico, fadiga, visão turva, náuseas e dor abdominal, além de vômitos, desidratação, hiperventilação e alterações do estado mental. O diagnóstico é realizado por hiperglicemia (glicemia maior de 250 mg/dl), cetonemia e acidose metabólica (pH <7,3 e bicarbonato <15 mEq/l). Essa condição ao se agravar, pode ser responsável por complicações como choque, distúrbio hidroeletrólítico, insuficiência renal, pneumonia de aspiração, síndrome de angústia respiratória do adulto e edema cerebral em crianças.^{10, 11}

Síndrome hiperosmolar hiperglicêmica

Esta síndrome define-se por uma hiperglicemia superior a 600 mg/dl associada a uma osmolaridade sérica superior a 320 mOsm/L, podendo ou não coexistir com cetoacidose (geralmente ligeira) e acidose láctica.¹²

Os principais fatores precipitantes são doenças agudas com AVC, IAM ou infecções (em especial a pneumonia) uso de glicocorticoides ou diuréticos, cirurgia, ou elevadas doses de glicose (por meio de nutrição enteral ou parenteral ou, ainda de diálise peritoneal).^{10, 11}

Os sintomas desenvolvem-se de forma mais lenta, com poliúria, perda de peso e diminuição da ingestão oral, culminando em alterações da consciência, que vão da letargia ao coma.¹²

Hipoglicemia

Hipoglicemia é a diminuição das taxas glicêmicas, podendo apresentar ou não sintomas, para valores abaixo de 70 mg/dl.² Comumente, a diminuição dos níveis glicêmicos é responsável por manifestações e sintomas neuroglicopênicos como sudorese, tremores, incapacidade de se concentrar, confusão, boca seca,

visão turva, fome, ansiedade, cefaleias e em casos mais severos convulsão e coma.^{12, 13}

Complicações crônicas do diabetes

As complicações crônicas está presente na história natural do DM e são, em maior parte, decorrentes do controle inadequado, do tempo de evolução e de fatores genéticos da doença. As complicações crônicas microvasculares incluem a nefropatia diabética, a retinopatia diabética e a neuropatia diabética. As complicações crônicas macrovasculares, como o próprio nome diz, são resultantes de alterações nos grandes vasos e causam infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica e apesar de não serem específicas do diabetes, são mais graves em indivíduos portadores da doença.^{14, 15}

Nefropatia diabética

A nefropatia diabética (ND) é uma complicação microvascular do diabetes associada com morte prematura por uremia ou problemas cardiovasculares. É responsável por cerca da metade dos novos casos insuficiência renal em indivíduos em diálise, e também é associado a alta da mortalidade, em especial cardiovascular.^{16, 17} O estágio inicial da ND é a presença de pequenas quantidades de albumina na urina, essa condição é conhecida como microalbuminúria ou nefropatia incipiente. O estágio avançado caracteriza a nefropatia clínica (ou macroalbuminúria) e a fase terminal é a insuficiência renal. Indivíduos com ND apresentam outras condições crônicas associadas, como retinopatia diabética, doença macrovascular e hipertensão arterial sistêmica.¹⁵

Retinopatia diabética

A retinopatia diabética (RD) é a principal causa de novos casos de cegueira entre 20 e 74 anos.¹⁸ Tem maior prevalência em indivíduos com DM1 e tem forte relação com a duração do diabetes. Está presente em aproximadamente 25% dos indivíduos com DM1 após cinco anos do diagnóstico, aumentando para 60%, 80% e 100% após, respectivamente, 10, 15 e 20 anos.¹⁹

A perda de acuidade visual é comum após dez anos de diagnóstico, acontecendo em 20% a 40% dos pacientes mais idosos. A retinopatia é assintomática nas suas fases iniciais, não sendo possível detectá-la sem a realização de fundoscopia.²⁰

Neuropatia diabética

A neuropatia diabética é a complicação crônica mais frequente do diabetes e pode ser evidenciada no DM2 bem precocemente, muitas vezes no momento do diagnóstico, enquanto no DM1 aparece em cerca de cinco anos ou mais após o diagnóstico. Afeta entre 40% e 50% dos indivíduos com DM2.²¹

Estudos apontam que a neuropatia diabética também ocorre quando há tolerância diminuída à glicose.²² A neuropatia diabética apresenta um agrupamento de alterações relacionadas ao envolvimento estrutural e funcional de fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas, podendo estas ser reversíveis ou até permanentes. Clinicamente, manifestam-se de formas muito variáveis, desde síndromes dolorosas graves, agudas, secundárias a oscilações glicêmicas, até formas assintomáticas.¹⁵

Doenças macrovasculares

As complicações crônicas macrovasculares do DM, também chamadas de doenças cardiovasculares, atingem o coração como o infarto agudo do miocárdio, o cérebro como o acidente vascular cerebral e

também os membros inferiores pela doença vascular periférica, e acometem tanto o paciente com DM2 como aquele com DM1.¹⁵

Existem diversos mecanismos que participam do aumento do risco de doença macrovascular no diabético. A hiperglicemia é apenas um deles, como também estão envolvidos a hipertensão arterial, a dislipidemia e o fumo. Sendo que a hiperglicemia crônica se associa a risco aumentado de desfechos cardiovasculares e mortalidade por todas as causas no DM2, independentemente da presença de outros fatores de risco.²³

Pé Diabético

O pé diabético é definido como um estado fisiopatológico multifacetado, caracterizado por lesões que surgem nos pés da pessoa portadora de diabetes e ocorrem em decorrência de neuropatia em 90% dos casos, de doença vascular periférica e de deformidades.²⁴ Em geral, as lesões decorrem de trauma e comumente se complicam com gangrena e infecção, causadas por falhas no processo de cicatrização.²⁵⁻²⁷

Dados do Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético indicam que 40% a 60% de todas as amputações não traumáticas de membros inferiores são realizadas em pacientes com diabetes e que, destas, 85% são precedidas por úlceras nos pés.²⁸

Após três anos de amputação de um membro inferior, a taxa de sobrevivência do indivíduo é de 50%, enquanto, no período de cinco anos, a porcentagem de mortalidade é de 39% a 68%.²⁹

5. OBESIDADE E DIABETES

A obesidade é uma doença multifatorial caracterizada pelo excessivo acúmulo de gordura corporal¹ capaz de comprometer a saúde dos indivíduos e acarretando prejuízos como alterações metabólicas, problemas respiratórios e do aparelho locomotor.^{2,3}

Quanto sua etiologia envolve vários fatores complexos como históricos, ecológicos, políticos, socioeconômicos, psicossociais, biológicos e culturais.^{4,5} Outrossim, em geral, os fatores biológicos possuem maior destaque na investigação da obesidade, principalmente aqueles relacionados ao estilo de vida como a dieta e atividade física. Tais estudos focam nas questões relacionadas ao maior aporte energético da dieta.⁵⁻⁸

A obesidade caracteriza-se como fator de risco para várias enfermidades tais como dislipidemias, doenças cardiovasculares, alguns tipos de câncer e o diabetes mellitus tipo 2 (DM2).^{2,6,7} Devido a importante relação entre obesidade e diabetes foi criado o termo “diabesidade”.⁹

Nas últimas décadas a atenção ao diabetes vem crescendo em decorrência de maior taxa de urbanização, aumento da expectativa de vida, industrialização, aumento do consumo de dietas hipercalóricas, deslocamento da população para zonas urbanas, mudança de estilos de vida tradicionais para modernos, sedentarismo e obesidade.¹⁰

A interdependência entre obesidade e DM2 é bem estabelecida. Indivíduos com sobrepeso ou obesidade têm um aumento significativo do risco de desenvolverem diabetes, risco este cerca de 3 vezes superior ao da população com peso considerado normal.¹¹

A obesidade e o DM2 são condições que causam resistência à insulina. Na obesidade, comumente a quantidade de gordura corporal é proporcional ao grau de resistência à insulina. Nestes indivíduos, a insulina tem níveis elevados no plasma e com isso, favorece o desenvolvimento do DM2. Dessa forma, a obesidade deve ser tratada para que a síndrome metabólica, o DM2 e a doença cardiovascular não progridam.^{12,13}

O processo de regulação da glicose envolve vários sistemas, hormônios e nutrientes, de forma que todos esses sistemas funcionam intrinsecamente interligados e regulados. A evolução para diabetes é consequência da falha de importantes mecanismos de sinalização, das atividades de vários órgãos e sistemas e de processos reguladores hormonais. Muitos estudos sugerem a associação de dois defeitos principais na causa da intolerância à glicose e do DM 2 e estes são a deficiência e resistência à insulina. No entanto, ainda há não se sabe ao certo sobre a superioridade de um deles ou sua interdependência.¹⁴

No início, a diminuição na ação da insulina é acompanhada da elevação da sua secreção de forma a exercer um efeito compensatório e manter a normoglicemia. Estudos longitudinais têm mostrado que pessoas com predisposição genética para distúrbios na secreção de insulina desenvolvem diabetes quando adquirem resistência insulínica consequente da obesidade. Dessa maneira, o diabetes se manifesta quando a secreção de insulina decai a um nível que não pode mais compensar a resistência à insulina. O sedentarismo, que diminui a utilização da glicose, a grande oferta de nutrientes frente a hiperalimentação e a resistência dos tecidos insulinosensíveis à entrada de glicose atuam na elevação da glicemia, e em consequência desencadeiam o diabetes.¹⁴

Fatores associados a resistência insulínica

Tecido Adiposo

Na obesidade o aumento do armazenamento de gordura acarreta no crescimento do tecido adiposo por hiperplasia, e hipertrofia. Falhas na expansividade do tecido adiposo favorecem a RI. Desse modo, em condições de balanço calórico positivo como ocorre nas dietas hipercalóricas e no sedentarismo, se a energia for armazenada por meio de lipogênese e hipertrofia de adipócitos pode haver risco de síndrome metabólica (SM).¹⁴

A adiposidade central é mais frequentemente associada à resistência à insulina, em relação a distribuição centrífuga de gordura (obesidade periférica). O mecanismo pelo qual o acúmulo de gordura intra-abdominal (visceral) causa resistência à insulina não está totalmente explícito, porém existem hipóteses de que altas concentrações de ácidos graxos livres possam estar implicadas no processo.^{11,15} Dessa forma, o acúmulo de ácidos graxos livres poderia iniciar uma cascata metabólica, resultando na inibição da enzima fosfofrutoquinase, e no acúmulo de glicose-6-fosfato dentro das células musculares, o que desregularia o transporte de glicose.¹⁶

Mediadores Imunoinflamatórios

A inflamação do tecido adiposo tem forte relação com a interdependência do DM2 e a obesidade. O tecido adiposo inflamado sofre modificações metabólicas, como aumento de lipólise, e elevação de migração e/ou diferenciação de células imunitárias inflamatórias que residem neste tecido, entre as quais destacam-se macrófagos, linfócitos T e B, neutrófilos, entre outras, que colaboram para síntese de citocinas e adipocitocinas. Em decorrência, tem-se o desenvolvimento de resistência à ação da insulina de forma sistêmica.¹⁷

As adipocitocinas, comuns na inflamação crônica de baixo grau do tecido adiposo na obesidade, têm sido relacionadas diretamente a resistência à ação da insulina, com vistas a disfunção sistêmica e DM.¹⁸ Dentre os mediadores imunoinflamatórios que promovem a resistência insulínica, são de grande relevância o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), a resistina e a interleucina-6 (IL-6).¹⁹

Ocorre um aumento excessivo da secreção da IL-6 e TNF- α em condições de hiperplasia dos adipócitos

e infiltração de macrófagos e linfócitos no tecido adiposo – associação do sistema imunológico, que irá atuar na diminuição da cadeia de sinalização insulínica e consequente translocação de glicose, e ainda a alteração da homeostase energética e massa corporal, contribuindo para desencadeamento do DM por resistência à ação da insulina. Tais mediadores também irão atuar na regulação da síntese de proteína C-reativa (PCR), outro importante marcador inflamatório relacionado a lesão tecidual e eventos cardiovasculares.²⁰

A resistina é responsável pela diminuição das fosforilações dos receptores de insulina e sua relação com a insulina, por meio da elevação de IL-6 e TNF- α , acarretando na resistência à ação da insulina e processo pró-inflamatório impedindo a translocação da glicose, gerando o estado hiperglicêmico.²¹

CAPÍTULO II

CIRURGIA METABÓLICA

• Coautores

Nathália Vieira da Silva Moraes
Matheus Faria Ribeiro Cabral
Matheus Neves Moraes
Rainy da Silva Rogerio
Yuri Araujo Monteiro
Ana Luiza Severino do Prado
Savianny Gonçalves Rodrigues

1. REGULAMENTAÇÃO DA CIRURGIA METABÓLICA

O Conselho Federal de Medicina – CFM – por meio da resolução 2.172/2017, expõe os termos que normatizam a cirurgia metabólica como tratamento cirúrgico para pacientes que possuam diabetes mellitus tipo 2 com índice de massa corpórea – IMC – entre 30 e 34,9 kg/m², ou seja, obesidade grau 1. Para que o paciente seja elegível para o tratamento cirúrgico, é necessário ter indicação de dois médicos especialistas em endocrinologia atestando a não eficácia do tratamento clínico com uso de antidiabéticos orais ou injetáveis associado a mudanças no estilo de vida. [1] **Para tal, o paciente deve:**

1. IMC entre 30 e 34,9
2. Idade entre 30 e 70 anos
3. Diabetes mellitus tipo 2 com menos de 10 anos de história da doença
4. Não controle metabólico com tratamento clínico junto ao endocrinologista por meio de antidiabéticos e mudança no estilo de vida
5. Sem contraindicação para o tratamento cirúrgico

Ainda de acordo com o CFM, a cirurgia é contraindicada quando o paciente, além de doenças clínicas, possui abuso de álcool, dependência química, depressão grave com ou sem ideação suicida, psicoses e qualquer transtorno mental que impossibilita, segundo avaliação psiquiátrica, a realização da cirurgia. [1]

Atualmente, a técnica cirúrgica de primeira escolha para cirurgia metabólica é a derivação gastrojejunal em Y de Roux (DGYR), seguido da gastrectomia vertical, não havendo outra técnica cirúrgica reconhecida para o tratamento. Os pacientes submetidos ao procedimento devem ser informados sobre todas as possíveis complicações, riscos e mortalidade da cirurgia, bem como a elaboração do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. É uma cirurgia que deve ser realizada em hospitais que abarcam cirurgias de alta complexidade, com o quadro médico composto por equipes multidisciplinares e multiprofissionais com experiência neste tratamento. [1]

No pós operatório, o paciente deve ter seguimento com a equipe multidisciplinar, com avaliação periódica do perfil glicêmico, perfil lipídico e da microvascularização sem limite de tempo, além de exames de imagem e laboratoriais, este para antecipar possíveis deficiências de micronutrientes. [1]

2. DEFINIÇÃO DE CIRURGIA METABÓLICA

A cirurgia metabólica consiste no mesmo procedimento da cirurgia bariátrica, ou seja, uma intervenção cirúrgica na anatomia do trato gastrointestinal. A diferença entre as duas se baseia no objetivo final. O procedimento metabólico visa o controle da (as) doença (as), principalmente diabetes. Por outro lado, a cirurgia bariátrica, objetiva a perda de peso e, em segundo plano, conter as doenças, como diabetes e hipertensão. [3]

Legalmente, cirurgia metabólica pode ser realizada em pacientes portadores de diabetes melito de longa data (mais de 10 anos), com IMC superior a 30 kg/m² e com mais de 30 e no máximo 70 anos. [3]

Pacientes com obesidade grave, ou seja, IMC maior ou igual a 40 Kg/m², apresentam maior risco de comorbidades, e a cirurgia bariátrica/metabólica tem demonstrado ser eficaz na melhora de diabetes melito tipo 2 (DM2). [1]

As alterações benéficas no controle dessas doenças metabólicas pelas mudanças na anatomia e fisiologia ocorrem, principalmente, devido a alteração na secreção de substâncias metabólicas reguladoras de saciedade, fome, glicemia e absorção intestinal. Entre esses, se destacam o glucagon-like peptide-1 (GLP-1), GIP, peptídeo YY (PYY), incretinas, insulina, gastrina e grelina. Por exemplo, o GLP-1 é secretado após alimentação de maneira proporcional à ingestão calórica, em resposta à glicose e à gordura, e tem efeito sacietógeno, assim, possivelmente influencia na ingestão alimentar e na síntese e secreção de insulina. [1]

As novas drogas continuam a melhorar o tratamento clínico, porém a maioria dos pacientes nunca atinge os objetivos definidos para o sucesso da terapêutica, abrindo espaço para novas possibilidades de tratamento, como a cirurgia. [2]

No Brasil, o Conselho Federal de Medicina (CFM) normatizou que a cirurgia metabólica indicada para pacientes com diabetes mellitus tipo 2 só pode ocorrer por meio de duas técnicas cirúrgicas, que são o bypass gástrico com reconstrução em Y-de-Roux (BGYR), de forma prioritária, e a gastrectomia vertical (GV), somente em casos de contraindicação ou desvantagem da BGYR. O CFM ainda afirma que nenhuma outra técnica cirúrgica é reconhecida para o tratamento desses pacientes. [3]

3. CIRURGIA METABÓLICA E OS EFEITOS DAS INCRETINAS

São conhecidos por incretinas, os hormônios produzidos no trato gastrointestinal e que são liberados de acordo com a entrada de nutrientes no intestino e que regulam o metabolismo da glicose. O principal hormônio conhecido é o GLP-1, que tem por função estimular a secreção de insulina pelas células β , suprimir a liberação de glucagon pelas células α , desacelerar o esvaziamento gástrico, melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir o consumo de alimentos, conseqüentemente levando ao emagrecimento. ¹

Com o intuito de correção dos níveis glicêmicos e melhora da sensibilidade a insulina, são feitas as cirurgias metabólicas, hoje mais conhecidas para esse intuito, podemos citar: derivação biliopancreática

(DBP), exclusão duodenal (DS), by-pass gástrico e a reconstrução em Y de Roux (RYGB), todas mostrando melhora do diabetes. Entende-se ainda, que a melhora da resistência insulínica ocorre em mais em cirurgias restritivas como por exemplo o by-pass gástrico, do que em cirurgias desabsortivas como a derivação biliopancreática por exemplo. Ainda é pouco conhecido o porque ocorre essa melhora após a cirurgia, mas discute-se hoje que o efeito incretínico está diretamente relacionado a essa melhora ².

Relatou-se que os pacientes que realizam a cirurgia, possuem um efeito incretínico melhor do que em pacientes que fizeram uma dieta e chegaram a perder o peso estimado, ou seja, o efeito da cirurgia é mais eficaz na melhora do efeito incretínico do que na perda de peso por dieta. A cirurgia tem um controle de aumento de até 6x das incretinas nos pacientes diabéticos ⁴.

Realizada a cirurgia metabólica em paciente com Diabetes tipo 2, observa-se que a curto prazo a liberação de GLP-1 no TGI ocorre mais precocemente, pois o contato com o bolo alimentar ocorre de forma mais precipitada, pois houve uma diminuição no caminho do mesmo, fazendo com que o bolo tenha contato precoce com as partes mais distais do intestino distal, ou seja, quanto mais distal, maior será o estímulo. Nota-se que a grelina (orexígeno endógeno) também está envolvida nos efeitos das cirurgias metabólicas pois há retirada do seu principal local de produção, gerando assim a diminuição da sua produção, gerando assim a redução do apetite e a manutenção da perda de peso. ³

É dito que poderia existir um fator anti-incretínico no intestino proximal, que contribuiria para o DM2. Pois com a retirada dessa porção com a cirurgia, o alimento acaba indo diretamente a porção distal do intestino onde o estímulo do efeito incretínico é notavelmente maior. ⁴

4. TEORIAS SOBRE OS MECANISMOS QUE CONTROLAM O DIABETES ATRAVÉS DAS CIRURGIAS METABÓLICAS

Existem várias hipóteses que tentam explicar os mecanismos de resolução do diabetes diante da cirurgia metabólica, entre elas: perda de peso, redução na ingestão calórica, desabsorção, a chegada de nutrientes no intestino distal precocemente e a exclusão do intestino proximal (5).

Em primeiro lugar, a perda de peso é a explicação mais óbvia, já que ocorre uma diminuição da ingestão calórica diária e várias alterações em hormônios intestinais, os quais exercem importantes papéis na regulação do apetite, no metabolismo sistêmico e na secreção de insulina, diminuindo a resistência periférica à insulina (4).

-A radical redução na ingestão de alimentos tem uma relação direta com o emagrecimento, mas, além disso, promove uma redução da necessidade de produção de insulina nas células β e melhora do metabolismo glicêmico (1).

A desabsorção e a chegada precoce de nutrientes no intestino distal possuem uma relação com o mecanismo endócrino e com a famosa hipótese do “intestino delgado”, a qual propõe que a rápida exposição do bolo alimentar as porções mais distais do intestino delgado aumenta o estímulo às células-L, resultando no aumento e na liberação precoce de hormônios conhecidos como “incretinas”, sendo o glucagon-like peptide-1 (GLP-1) e peptide tyrosine tyrosine (PYY) que melhoram a secreção e a ação da insulina, atuando, conseqüentemente, na redução da glicemia (4).

O GLP-1 e o PYY atuam na redução da fome, aumento da saciedade, atraso no esvaziamento gástrico e retardo no tempo de trânsito da boca ao ceco. Além disso, o GLP-1 está reduzido em portadores de Diabetes tipo 2, e sabe-se que ele expande a massa células- β secretoras de insulina e inibe a secreção de glucagon por ação glicose-dependente (4).

A exclusão do intestino proximal está associado a “teoria do intestino proximal”, que propõe que essa parte do intestino delgado possui fatores para a regulação das incretinas, promovendo o equilíbrio contínuo da glicose. No entanto, qualquer disfunção no sistema resultaria na redução da secreção e ação de insulina e depleção de células- β levando ao DM2. Dessa forma, a cirurgia de derivação intestinal corrige está disfunção no sistema anti-incretina pela exclusão duodenal e previne a secreção de algum agente promotor da resistência periférica à insulina (1).

Para finalizar, a obesidade acarreta um estado de inflamação geral no organismo, principalmente na microbiota intestinal. Isso modifica o arranjo e a organização do meio intestinal, como elevação da permeabilidade intestinal, aumento de ganho energético pela dieta, alteração do metabolismo de ácidos biliares e resistência à insulina, ocasionando alterações metabólicas, como diabetes. Portanto, após a cirurgia metabólica, essa microbiota intestinal sofre modificações, devido às mudanças dos hábitos alimentares e ambientais, restabelecendo o equilíbrio exigido para um controle metabólico geral (4).

Após cirurgias bariátricas ocorre uma alteração do ciclo êntero-hepático, havendo uma elevação dos sais biliares e sabe-se que eles interagem na facilitação da absorção de gorduras e também em vias metabólicas, como no metabolismo de glicose e gorduras, e no gasto energético. Assim, a elevação dos sais modula a resposta hormonal pós prandial. No entanto, ainda faltam estudos para explicar com clareza o mecanismo de melhora metabólica através dos ácidos biliares, mas em experiências com animais existe elevação de fator de crescimento de fibroblasto-19 (FGF-19), por meio da ação dos ácidos biliares em receptores farsenoides (FXR), com conseqüente melhora da tolerância à glicose (3).

5. TIPOS DE CIRURGIA METABÓLICA

Apesar de existirem diversas técnicas diferentes para realizar uma cirurgia bariátrica, no caso da cirurgia com indicação metabólica apenas dois métodos são recomendados. São eles:

1– Bypass gástrico com reconstrução em Y-de-Roux (BGYR)

2– Gastrectomia vertical (GV)

De acordo com a determinação do CFM, o método prioritário a ser adotado para pacientes diabéticos com $IMC < 35$ deve ser o bypass gástrico, considerado o padrão ouro para cirurgias bariátricas.

Apenas em casos de contraindicação deste método, a gastrectomia vertical deve ser considerada com uma alternativa, apesar de ser uma técnica mais recente que vem sendo utilizada com sucesso para o tratamento da obesidade em todo o mundo.

Independente da técnica escolhida, todas as cirurgias metabólicas devem ser realizadas por videolaparoscopia, por ser um procedimento minimamente invasivo para o paciente. [1]

Bypass gástrico com reconstrução em y-de-roux (bgyr)

Técnica cirúrgica do bypass gástrico em Y-de-Roux Inicia-se o procedimento operatório identificando o ângulo duodenojejunal. A partir daí, medindo-se de 10 em 10 cm até completar 100 cm, determina-se o ponto da anastomose da futura alça biliopancreática no jejunum, e secciona-se-o nesse ponto. Fica-se assim com dois segmentos intestinais: um de aproximadamente 100 cm que representa a alça biliopancreática e o outro que subirá para anastomose com a bolsa gástrica, de aproximadamente 120 cm.

A seguir realiza-se enteroenteroanastomose terminolateral (terminal na alça biliopancreática e lateral na alça alimentar perfazendo o Y-de Roux). Para a realização da bolsa gástrica, que substituirá o estômago em sua forma original, acessa-se o omento menor criando janela retrogástrica. Procede-se a seguir o primeiro grampeamento para delimitar o comprimento do novo estômago, que é transversal ao eixo do órgão. Para determinar a largura desta bolsa gástrica um segundo grampeamento é feito no sentido do eixo do órgão em direção ao ângulo esofagogástrico, moldado por uma sonda de Fouchet 32F. Finaliza-se com a confecção da anastomose gastrojejunal terminolateral (terminal no estômago e lateral no jejuno). Todas as linhas de grampeamento são sobressuturadas (Figura 4). O reservatório gástrico pequeno produz muito pouca secreção ácida e a longa extensão da alça alimentar (110 cm) - adquirida na confecção do Y-de-Roux - funciona como um “esfíncter funcional”; o movimento peristáltico desse longo segmento impede que a entrada da secreção da alça biliopancreática anastomosada no local demarcado previamente no jejuno reflua até a bolsa gástrica e eventualmente ao esôfago distal, ou seja, 110 cm acima. Assim, o que pode refluir ao esôfago é líquido mucoso local da parte alta da alça alimentar, inócuo à mucosa, e restos alimentares que por ali temporariamente fiquem não produzindo esofagite de refluxo (ácida ou mista acidobiliopancreática)11. [2]

Seriam então três os principais motivos pelos quais esse tipo de cirurgia produziria perda de peso. O efeito restritivo de uma pequena bolsa gástrica, gerando sensação de saciedade precocemente; absorção inadequada de nutrientes provocada pela exclusão de parte do tubo digestivo do trânsito alimentar; e, em terceiro lugar, o trânsito rápido do alimento até as porções mais distais do intestino delgado. No entanto, investigações recentes sugerem que mecanismos neurais e hormonais podem contribuir para diminuição do apetite, conferindo maior eficácia a esse tipo de procedimento. Hormônios gastro-intestinais como a grelina e o peptídeo YY(PYY) são importantes moduladores do metabolismo e do apetite. [3]

Gastrectomia vertical laparoscópica

Técnica operatória

A operação inicia-se com a dissecação e remoção do coxim gorduroso da transição esofagogástrica, de modo a permitir completa visualização da face esquerda do pilar diafragmático esquerdo. Em seguida, procede-se a liberação e ligadura da grande curvatura gástrica com energia ultrassônica (Ultracision(r) Harmonic Ace Plus - Ethicon - Johnson & Johnson Corporation - EUA) começando na porção distal do corpo gástrico, continuando em sentido proximal em direção ao esôfago e posteriormente distal até junto ao piloro. A parte do fundo gástrico aderida à crura diafragmática é totalmente solta na sua porção posterior, liberando-se todas as aderências até completa dissecação do pilar diafragmático com ligadura da artéria gástrica posterior. Com o estômago todo dissecado inicia-se o grampeamento do antro a cerca de 2 cm do piloro com carga verde de 60 mm utilizando grampeador Echelon(r) (Echelon Flex Endopath - Ethicon - Johnson & Johnson Corporation - EUA) e sem introdução da sonda gástrica no antro para este primeiro grampeamento. A sequência habitual é de seguir com uma carga dourada e completar a linha de grampeamento com cargas azuis, todas de 60 mm. A partir do segundo disparo, todos os subsequentes são feitos com a calibração de uma sonda gástrica número 32 Fr no interior do tubo gástrico, orientando o posicionamento em sentido paralelo ao do grampeador. No último disparo, procura-se manter em torno de 0,5 a 0,8 cm de estômago junto ao ângulo esofagogástrico a fim de evitar o grampeamento inadvertido do esôfago abdominal. Ao realizar o segundo e terceiro disparos, deve-se observar com cautela a posição da incisura angular, evitando-se desta forma o estreitamento ou rotação do tubo gástrico neste ponto.

Antes de cada disparo, deve ser avaliada a correta posição do grampeador em referência à parede anterior e posterior do estômago, a fim de se construir tubo gástrico totalmente simétrico.

Após a finalização da linha de grampeamento e confecção do tubo gástrico, realiza-se sutura contínua, transmural e transfixante com fio absorvível de Caprofil(r) 3-0 (Ethicon - Johnson & Johnson Corporation - EUA), que começava tanto junto à transição, quanto junto ao piloro, com a finalização da sutura na porção média do corpo gástrico tubulizado. Após teste de vazamento da linha de grampeamento com solução de azul de metileno, o estômago é removido pela incisão do T3, após dilatação digital. Esta abertura é suturada com fio absorvível de Vicryl(r) 0 (Ethicon - Johnson & Johnson Corporation - EUA). Não é realizada drenagem da cavidade abdominal. Após revisão da hemostasia, contagem de gases e agulhas, os trocárteres são removidos com visualização direta para avaliação da presença de sangramento nos orifícios dos portais. A pele é suturada com pontos separados intradérmicos de Monocryl(r) 4-0 (Ethicon - Johnson & Johnson Corporation - EUA) e o curativo é feito com a aplicação de solução adesiva para pele (Dermabond(r) - Ethicon - Johnson & Johnson Corporation - EUA). [4]

6. INDICAÇÕES DE CIRURGIA METABÓLICA

A Cirurgia Metabólica poderá ser indicada para o tratamento de pacientes que possuem diabetes mellitus Tipo 2 (DM2), com Índice de Massa Corporal entre 30 Kg/m² a 35 Kg/m²¹.

Além do IMC e da ausência de resposta ao tratamento clínico, outros critérios para a indicação da cirurgia metabólica são a idade mínima de 30 anos e máxima de 70 anos e ter menos de dez anos de diagnóstico de diabetes¹.

Indicação para cirurgia

A indicação cirúrgica do paciente deve ser feita obrigatoriamente por 2 médicos especialistas em endocrinologia, mediante parecer fundamentado atestando a refratariedade ao tratamento clínico otimizado com uso de antidiabéticos orais e/ou injetáveis e com mudanças no estilo de vida².

Elegibilidade para a cirurgia

São] considerados critérios essenciais para indicação de cirurgia metabólica para tratamento de diabetes mellitus tipo 2, para pacientes com IMC entre 30 kg/m² e 34,9 kg/m² (o paciente deverá preencher todos os critérios abaixo²):

1. pacientes com IMC entre 30 kg/m² e 34,9 kg/m²;
2. idade mínima de 30 anos e máxima de 70 anos;
3. pacientes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2) com menos de 10 anos de história da doença;
4. refratariedade ao tratamento clínico, caracterizada quando o paciente não obtiver controle metabólico após acompanhamento regular com endocrinologista por no mínimo dois anos, abrangendo mudanças no estilo de vida, com dieta e exercícios físicos, além do tratamento clínico com antidiabéticos orais e/ou injetáveis;
5. pacientes que não tenham contraindicações para o procedimento cirúrgico proposto

ESCORE DE RISCO METABÓLICO	
Indicadores obrigatórios	Diagnóstico de DMT2
	Idade entre 30-65 anos
	IMC \geq 30 kg/m ²
	Peptídeo C basal > 1 ng/dl e anti-GAD negativo
	Hemoglobina glicada 2 pontos acima do valor de referência do método, a despeito de tratamento clínico regular.
	Indicação cirúrgica referendada pela equipe multiprofissional.
	IMC: 30-30,9 kg/m ² : 0 pontos
	31-31,9 kg/m ² : + 1 ponto
	32-32,9 kg/m ² : + 2 pontos
	33-33,9 kg/m ² : + 3 pontos
	34-34,9 kg/m ² : + 4 pontos
	Albuminúria > 30mg/g de creatinina em amostra isolada: + 1 ponto
	Peptídeo C após teste de refeição mista maior que 50% do basal: + 1 ponto
	Hipertensão arterial sistêmica: + 1 ponto
	Dislipidemia: + 1 ponto
	Evidência de doença macrovascular: + 1 ponto
	Doença gordurosa hepática não alcoólica: + 1 ponto
	Apneia do sono comprovada: + 1 ponto
	Tempo de diabetes: 2-5 anos: +2 pontos
	5-10 anos: + 1 ponto
	> 10 anos: - 1 ponto (negativo)
	> 15 anos: - 2 pontos (negativo)
	Uso de insulina > 5 anos: - 1 ponto (negativo)
<p>Fica estabelecido que para ter indicação cirúrgica o paciente deve preencher todos os critérios obrigatórios, com o total igual ou maior que 7 pontos dos indicadores complementares.</p> <p>A derivação gastrojejunal em Y-de-Roux será a técnica indicada, exceto diante de contraindicações, quando então a gastrectomia vertical deve ser considerada.</p>	

FIGURA 1 - Escore de risco metabólico estabelecido pela diretriz intersocietária elaborada em conjunto pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM), Colégio Brasileiro de Cirurgias (CBC) e Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva (CBCD)¹.

7. PAPEL DA CIRURGIA METABÓLICA

A relação entre obesidade e diabetes é bem conhecida. Sobretudo, a localizada na região abdominal pode aumentar em 10 vezes esse risco e para cada aumento de 10% no peso corporal, ocorre um aumento de 2 mg/dL na glicemia em jejum.¹ A obesidade eleva a morbimortalidade associada à DM2, resistência à insulina e outras consequências como dislipidemia, apneia do sono, problemas ortopédicos, pneumopatias e distúrbios psicológicos.²

A cirurgia bariátrica teve início na década de 50 e eram disabsortivas, diminuindo o tamanho do intestino delgado para aproximadamente 50 cm. Estas técnicas causavam sequelas funcionais e muito frequentes como diarreia, e desnutrição grave.³ Nesse contexto, foram notadas expressivas melhoras do diabetes melito após a execução de gastrectomia subtotal por úlcera péptica, demonstrando a influência de operações digestivas em não obesos.⁴

A evolução desses estudos no sentido da definição de um tipo “metabólico” de cirurgia bariátrica ocorreu na medida em que foi ocorrendo a proposição de estratégias cirúrgicas mais específicas para o tratamento da obesidade no DM2.⁵ Dessa maneira, a cirurgia metabólica aparece como maneira efetiva e duradoura para atingir o controle de fatores de risco metabólico e proporcionando perda de peso adequada, colaborando para melhora dos resultados na obesidade grau I e DM2.⁶

A diferença entre dois procedimentos consiste na cirurgia bariátrica ser indicada para o tratamento de obesos com índice de massa corporal (IMC) superior a 40 kg/m² ou para indivíduos com IMC acima de 35 kg/m², que possuam comorbidades de difícil controle como DM2, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, apneia do sono, artroses e hérnia de disco, entre outras. A cirurgia metabólica pode ser conceituada como a realização de qualquer procedimento cirúrgico em que há modificação anatômica do trato gastrointestinal resultando em melhor controle metabólico de comorbidades agravadas pelo excesso de peso, como o DM2.⁷

Pacientes com diabetes submetidos a cirurgias bariátricas ou metabólicas usufruem não apenas dos rápidos efeitos sobre o metabolismo, mas também da perda de peso que possui profunda influência sobre os fatores de risco cardiovascular: perfil lipídico, hipertensão arterial, apneia do sono, hipertrofia ventricular esquerda, espessamento médio-intimal das grandes artérias etc. Sendo muito comum a redução ou mesmo a interrupção do uso medicamentos relacionados a estas comorbidades algum tempo após a cirurgia, semelhantemente ao que ocorre com a medicação antidiabética.⁵

CAPÍTULO III

PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

• Coautores

Ana Luiza Severino do Prado
Nathália Vieira da Silva Moraes
Matheus Faria Ribeiro Cabral
Matheus Neves Moraes
Rainy da Silva Rogerio

1. PRÉ E PÓS OPERATÓRIO PARA CIRURGIA METABÓLICA

Segundo a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica¹, o pré operatório é de suma importância, pois com um pré operatório bem feito, as chances de sucesso da cirurgia acabam aumentando. São descritos:

- Conhecer o histórico do cirurgião;
- Conhecer a técnica cirúrgica que será utilizada;
- Exames laboratoriais: hemoglobina glicada, glicose, hemograma, ferritina, ferro, vitamina D, vitamina B12, cálcio, PTH, creatinina, eletrólitos, folato, albumina, vitamina A, zinco ²
- Outros exames: tipagem sanguínea, função renal, função hepática, perfil lipídico, análise de urina, tempo de protrombina⁴
- Avaliação psicossocial-comportamental
- Perda de 5-10% do peso para realização da cirurgia para melhora de sua condição clínica;
- Avaliação pré-anestésica;
- Avaliação com um cardiologista para determinar o risco cirúrgico;
É importante entender que os pacientes portadores Diabetes precisam manter o nível de glicemia adequado, evitando uma hipoglicemia durante a cirurgia, assim sendo é necessário³:
- Verificar a concentração alvo de glicose no sangue e monitora-la;
- Usar a insulina para manter as metas glicêmicas;
- Descontinuar as biguanidas, inibidores de alfa glucosidase, tiazolidinedionas, sulfonilureias e agonistas do GLP-1

- Não realizar o procedimento cirúrgico caso a leitura de glicose esteja acima de 400-500 mg/dL;

Pós operatório

É indicado ao paciente atividade física e suplementação com vitamina E, e também o uso de faixa abdominal em casos de a cirurgia ter sido aberta. Importante ficar acompanhando e observar o aparecimento de sintomas gastrointestinais após as refeições, nesses casos é importante a redução da ingestão de carboidratos, comer mais vezes ao dia (reduzindo a quantidade em cada refeição) e não ingerir líquidos durante as refeições¹.

Além dessas indicações, também deve ser avaliado alguns aspectos no pós operatório do paciente, como:⁴

- Acompanhamento médico: 1,3-6,12 meses;
- Exames laboratoriais: cálcio, vitamina D, vitamina B12, perfil lipídico, vitamina A, urina de 24h,
- Manter a hidratação
- Ajuste de medicações em uso;
- Evitar o uso de AINES
- Avaliar a densidade óssea em 2 anos

2. IMPORTÂNCIA DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR NO PRÉ E PÓS OPERATÓRIO DE CIRURGIA METABÓLICA

A equipe multiprofissional é de extrema importância para o alcance do êxito ao final do processo cirúrgico, pois colaboram para uma análise integrada da condição de saúde do paciente em um cenário pré e pós operatório. Assim, a equipe é composta por: Enfermeiro(a), Nutricionista, Psicólogo(a), Fisioterapeuta, Fonoaudióloga, Endocrinologista, Psiquiatra e Cirurgião(ã) (3).

O acompanhamento no pré e pós operatório tem como principal objetivo preparar e melhorar a qualidade de vida do paciente, principalmente em relação as dúvidas e medos que podem prejudicar o lado emocional, social, familiar e físico, e conseqüentemente, interferir na recuperação do paciente (1). Assim, um paciente consciente e bem acompanhado em todos os âmbitos apresenta: menos complicações, perda de peso eficaz, controle de comorbidades e alcance de um estado nutricional ideal (4).

A equipe atua nos três momentos do processo que envolve a cirurgia, sendo o “Primeiro Momento” aquele em que ocorre a avaliação psicológica, nutricional e clínica do paciente pela equipe multidisciplinar, que após avaliar o paciente, o libera para prosseguir para a cirurgia. O “segundo momento” é o conhecido como “pós operatório”, momento no qual o paciente precisa se esforçar e adaptar rapidamente aos novos hábitos, principalmente relacionados a rotina alimentar, como por exemplo, as dietas líquidas e restrições alimentares. E, por último, o “terceiro momento”, ou seja, meses após a cirurgia, onde o paciente já está adaptado e ao mesmo tempo organizando e processando as mudanças emocionais decorrentes (3).

Em relação ao nutricionista, no pré operatório ele procura entender as individualidades de cada paciente (hábitos alimentares, vícios, preferências) e ao mesmo tempo, identificar costumes que precisam ser modificados. Dessa forma, essas mudanças iniciais permitem uma perda de peso e a diminuição dos riscos cirúrgicos. Já no pós operatório, de acordo com a técnica cirúrgica realizada, o paciente receberá orientações específicas em relação a dieta a ser adotada, restrições alimentares e suplementações (5).

O enfermeiro atua desde a fase ambulatorial até a internação e a alta hospitalar, buscando sempre monitorar o bem estar do paciente (oxigenação, alimentação, eliminação, sono e repouso, promoção à saúde). Assim, é um instrumento de cuidado e ensino ao paciente, visando o autocuidado e a adoção por parte do paciente de comportamentos adequados para o sucesso da cirurgia e retorno às atividades cotidianas (2).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica o psicólogo atua avaliando e preparando o paciente e sua família para a vida após a cirurgia. Desse modo, visa identificar e tratar antecipadamente as alterações psicológicas que possam prejudicar o sucesso da cirurgia, possibilitando que o paciente entenda de forma saudável a relação e a influência do estilo de vida sobre sua saúde. Além disso, o psicólogo cria um laço com o paciente, em busca de minimizar a angústia e a ansiedade, para que haja uma adesão contínua ao tratamento mesmo sob as dificuldades que serão enfrentadas após a cirurgia.

A função inicial do fisioterapeuta é avaliar 30-40 dias antes da cirurgia o sistema respiratório do paciente, para garantir maior segurança na cirurgia. Além disso, no pós operatório, atua na prevenção de trombozes, na introdução do paciente a rotina de atividade física sem lesões, reabilitação postural, reabilitação do períneo, redução dos quadros de dor e melhora da circulação (6).

A área da fonoaudiologia atua durante todo o tratamento na mastigação, sucção e deglutição, principalmente quanto ao modo de ingestão dos alimentos (líquidos, pastosos ou sólidos). Dessa maneira, permite que o paciente se adeque ao modo mais apropriado, confortável e seguro de se alimentar (6).

O endocrinologista controla as comorbidades do paciente no pré operatório, buscando minimizar os riscos da cirurgia. Além disso, atua no pós operatório monitorando as deficiências nutricionais, na prevenção de recidiva da obesidade e na resolução das comorbidades (6).

Por fim, o psiquiatra é responsável por cuidar da segurança psicológica dos pacientes, tanto no pré quanto no pós-operatório, ajudando a evitar complicações emocionais e comportamentais que possam comprometer o resultado da cirurgia (6).

Portanto, a atuação multidisciplinar influencia na preparação e na recuperação satisfatória da cirurgia. Dessa forma, é possível perceber que o acompanhamento integrativo dos pacientes fornecem maior segurança e maiores taxas de sucesso, principalmente por ser um momento de adaptação e vulnerabilidade.

3. EXAMES PRÉ E PÓS OPERATÓRIOS PARA CIRURGIA METABÓLICA

Antes de qualquer cirurgia, é necessário que haja os cuidados pré-operatórios do paciente. Esses cuidados procuram otimizar o sucesso da cirurgia, de modo que a segurança do paciente e os resultados do processo sejam assegurados de maneira eficaz. Em relação à cirurgia metabólica, é necessário que o paciente seja submetido a exames como endoscopia digestiva, ultrassom de abdome total e exames laboratoriais, bem como passar por consultas clínicas com o cirurgião, nutricionista, psiquiatra, psicólogo e cardiologista.¹

Quando a decisão for tomada, deve ser realizado uma série de avaliações (Quadro 1). Ao avaliar o perfil nutricional do paciente, procura-se corrigir a desnutrição no paciente com obesidade grave, haja vista que pode haver a deficiência de micronutrientes que podem ser corrigidos antes da cirurgia.² Além disso, busca-se evitar possíveis complicações durante o procedimento cirúrgico, com o rastreamento de diabetes mellitus, doença cardiovascular, esteatose hepática não alcoólica e apneia obstrutiva do sono e asma (Tabela 1).³

Avaliação pré-operatória para cirurgia metabólica

Histórico do paciente: História de perda de peso (início da obesidade, peso mínimo e máximo alcançado), tentativas de perda de peso, gatilhos para o ganho, comorbidades relacionadas à obesidade, histórico familiar e medicamentoso.

Estilo de vida atual: Alimentação, exercícios físicos, atividades laborais e domésticas, apoio psicossocial.

Exame físico: IMC, peso, circunferência do pescoço, circunferência da cintura, PA, sinais de causas específicas para obesidade (Sd. De Cushing, Hipotireoidismo).

Investigações: Triagem laboratorial de rotina, lipidograma, hemograma, ureia e eletrólitos, função hepática, provas de coagulação, EAS, glicemia de jejum, hemoglobina glicada (HbA1c).

Avaliação Nutricional: ferro, vitamina B12, folato, vitamina D.

Avaliações Gastrointestinais: ultrassom abdominal e endoscopia.

Avaliação Cardiológica: Eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma, teste de estresse.

Avaliação do sono (se suspeitar de apnéia obstrutiva do sono) Polissonografia

Avaliação Psicológica: comprometimento, motivação, compreensão, expectativas.

Outro: Cessar tabagismo por pelo menos 6 semanas antes da cirurgia, dieta pré-operatória de baixo teor calórico por pelo menos 2 semanas antes da cirurgia de modo a induzir perda de peso e reduzir possíveis complicações.

Quadro 1: Avaliação pré-operatória – Quadro adaptado de Lee e Dixon, 2017

Por conseguinte, deve-se realizar, antes do ato cirúrgico, uma avaliação completa do paciente no âmbito psicossocial, de modo a excluir crenças incorretas e expectativas irreais sobre o que o procedimento poderá gerar de resultado, além de identificar possíveis transtornos de humor e depressão, devendo haver o encaminhamento ao psiquiatra para os devidos cuidados.³

Otimização Pré-operatória de complicações relacionadas à obesidade

Complicações ligadas à obesidade	Triagem pré-operatória e otimização	Melhoria após perda de peso pós-cirurgia
Diabetes Mellitus tipo 2	HbA1 e glicemia de jejum rastreio Visar um bom controle da glicemia antes da cirurgia	Controle da glicemia otimizado com redução do uso de medicamentos Remissão em alguns casos
Doença Cardiovascular	ECG e avaliação de risco cardíaco Encaminhamento caso haja alto risco cardiovascular, sintomatologia ou ECG anormal	Redução da mortalidade cardiovascular em comparação com grupos controle para IMC
Esteatose hepática não alcoólica	Testes de função hepática (AST, ALT, FA, GGT. Bilirrubina total e frações) Considerar US de abdome caso função hepática alterado	Histologia hepática com potencial regressão da doença estabelecida
Apnéia obstrutiva do sono (AOS) e asma	Questionário de triagem para identificar pacientes com risco para AOS Encaminhamento para especialista	Melhoria significativa com remissão em alguns casos

Tabela 1: Otimização e antecipação de possíveis complicações relacionadas à obesidade

Tabela Adaptada de Lee e Dixon, 2017

Realizado o procedimento cirúrgico, o paciente deverá iniciar imediatamente os cuidados do pós-operatório. Nesse momento, haverá consultas e exames laboratoriais periódicos, de acordo com a cirurgia pela qual o paciente foi submetido, bem como o acompanhamento das comorbidades pelo profissional especialista. Há a recomendação de atividade física e complemento vitamínico, além de uso de uma faixa abdominal nos pacientes com operações abertas.⁴

De maneira geral, o paciente deve mudar o estilo de vida após a cirurgia. Haverá o acompanhamento com uma equipe multidisciplinar envolvendo o cirurgião, clínico geral, equipe de enfermagem, nutricionista, psicólogo e o fisioterapeuta. Deve haver suplementação nutricional exposta no quadro 2, bem como manutenção de atividade física de modo a manter a força muscular e manter a perda de peso.³

Avaliação pós-operatória

Monitorar o progresso da perda de peso e complicações

Monitorar adesão à dieta e a atividade física

Revisão da medicação: evitar AINES, ajustar os anti-hipertensivos e hipolipemiantes, não devendo ser descontinuados empiricamente; ajuste dos antidiabéticos em geral, reduzindo seu uso.

Suplementos nutricionais: multivitamínico e multiminerais, ferro, ácido fólico, tiamina, vitamina B12; suplemento de cálcio, Vitamina D.

Avaliação Laboratorial: Hemograma completo, ureia e eletrólitos, testes de função hepática, ácido úrico, glicose, lipídios (a cada 6-12 meses); 25-OH Vitamina D, PTH, cálcio, albumina, fosfato, B12, ferro (anualmente, tornando-se mais frequente caso haja deficiências).

Quadro 2: Acompanhamento pós-operatório

Quadro adaptado de Lee e Dixon, 2017

4. DIETA PRÉ E PÓS OPERATÓRIA PARA CIRURGIA METABÓLICA

4.1. DIETA PRÉ-OPERATÓRIA

Na maioria dos casos, é bastante prudente iniciar com dieta hipocalórica e de baixa carga glicêmica (baixa em calorias e sem carboidratos refinados e açúcares) e hiperprotéica (rica em proteínas) antes da cirurgia. Nesta linha de pensamento, Edholm et al (2011) descreveu em seu estudo em que uma dieta hipocalórica um mês antes da cirurgia reduz o tamanho do fígado, reduzindo a gordura intra-hepática (gordura do fígado) e visceral (presente no interior do abdômen), o que facilita o processo da cirurgia de vídeo-laparoscopia, em geral diminui o tempo cirúrgico, reduzindo assim o risco de complicações no intra (durante) e no pós-operatório.

Cuidados de nutrição ideais envolvem um cronograma contínuo desde o pré-operatório até o período pós-operatório. A maior ênfase na preparação pré-operatória de cirurgia metabólica é otimizar o estado de saúde reduzindo assim risco de infecção, complicações e tempo de internação.

4.2. PLANEJAMENTO ALIMENTAR APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA

O Guia Alimentar utilizado em pacientes bariátricos é justamente a pirâmide bariátrica, proposta por Violet Moizé em 2013, que determina o uso de suplementos alimentares, ingestão de água e chás claros e atividade física como base de comportamento. Prioriza as proteínas tanto ricas em ferro como ricas em cálcio, como primeiro alimento a ser ingerido, seguido de vitaminas e minerais advindos de frutas e vegetais.

Em consumo moderado o uso de carboidratos, preferencialmente os integrais e o que deve ser evitado ao máximo são bebidas alcoólicas, gaseificadas, doces e gorduras em geral.

Evolução da consistência alimentar - fases da dieta:

Como a capacidade gástrica está reduzida, como na gastroplastia com derivação em Y Roux em torno de 50ml e na Manga Gástrica ou Sleeve em torno de 100ml, as dietas hipocalóricas são uma rotina. Porém estas dietas, se utilizadas por um tempo prolongado podem causar deficiências nutricionais se não forem bem conduzidas.

1a fase – DIETA LÍQUIDA:

Esta fase compreende as duas primeiras semanas após a cirurgia e caracteriza-se como uma fase de adaptação.

A alimentação é líquida e constituída de pequenos volumes (em torno de 50 ml por refeição a cada 30 minutos) e tem como principal objetivo o repouso gástrico, a adaptação aos pequenos volumes e a hidratação. Como consequência da alimentação líquida, a perda de peso chega a ser de 10% em média nos primeiros trinta dias, devendo-se introduzir o uso de complementos nutricionais específicos para evitar carências de vitaminas e de minerais.

A intolerância à lactose pode acontecer em alguns pacientes podendo gerar náuseas, vômitos e diarreia. Nestes casos a lactose deve ser excluída da dieta líquida.

2a fase- DIETA PASTOSA

Nesta fase ocorre a inclusão de alimentos na consistência de cremes e purês. O objetivo principal é manter o repouso gástrico e iniciar a transição para dieta branda, onde mastigação exaustiva deverá ocorrer. O tempo médio de duração é de 7 a 10 dias.

O consumo de líquidos deve ser sempre estimulado nos intervalos das refeições, em pequenos volumes.

O paciente deve ser orientado a sempre começar sua refeição pela fonte de proteína, bem como identificar possíveis intolerâncias alimentares, na medida que os diferentes alimentos são incluídos na dieta.

3a fase – DIETA BRANDA – alimentos cozidos:

Após a dieta líquida, evolui-se para uma fase com alimentos bem cozidos, que demandam muita mastigação.

Inicia-se uma etapa onde a seleção dos alimentos é de fundamental importância pois, considerando que as quantidades ingeridas diariamente continuam muito pequenas, deve-se dar preferência aos alimentos mais nutritivos escolhendo fontes diárias de proteínas e ferro como carnes moídas e desfiadas, cálcio (leite e derivados) e vitaminas (frutas e vegetais cozidos).

O paciente deverá receber um treinamento para reconhecer quais são os alimentos mais ricos nestes nutrientes de forma a ficar mais independente para escolher as principais fontes de minerais e vitaminas encontradas nas suas refeições diárias. Como a alimentação passa a ser mais consistente deve-se mastigar exaustivamente. A duração desta fase é em média de quinze dias.

4a fase – DIETA GERAL (normal)

Nesta fase a alimentação evolui gradativamente para uma consistência ideal para uma nutrição satisfatória. Geralmente ocorre a partir do 1º mês após a cirurgia quando, quase todos os alimentos começam a ser introduzidos na alimentação diária. O cuidado com a escolha dos alimentos nutritivos deve continuar, pois, as quantidades ingeridas diariamente continuam pequenas. Nesta fase o paciente pode ser capaz de selecionar os alimentos que lhe tragam mais conforto, satisfação e qualidade nutricional. Escolher carnes na forma de bifes, filés, assados, cozidos ou grelhados, leite e derivados com baixo teor de gordura, frutas em geral, vegetais folhosos crus ou refogados, grãos como feijões, lentilhas, ervilhas e cereais integrais, ou seja, uma alimentação completa.

A evolução nutricional deve ser lenta e progressiva, dependendo da tolerância individual podendo variar bastante de um paciente para outro. Normalmente os pacientes mais ansiosos, que não reaprenderam o processo de mastigação lenta, tendem a sentir desconforto e até vômitos dependendo do tipo de alimento utilizado. Estes demoram mais para evoluir para as consistências desejadas e conseqüentemente o valor proteico e calórico, e necessitam de mais atenção da equipe multiprofissional. O reaprendizado da mastigação e deglutição lentas são fatores determinantes para uma boa digestão, em especial no paciente bariátrico.

Caso o paciente persista com dificuldade de progressão da dieta, após as orientações do profissional da nutrição, uma avaliação mais aprofundada da função mastigatória deveria ser realizada. Nesse caso, o encaminhamento para o fonoaudiólogo seria importante, principalmente com os usuários de prótese dentária parcial ou total.

5. SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS APÓS CIRURGIA METABÓLICA

As deficiências de micronutrientes são as principais alterações que colocam em risco o sucesso dos procedimentos cirúrgicos¹. A prevenção das deficiências de vitaminas e minerais exige acompanhamento dos pacientes em longo prazo e o conhecimento das funções desses micronutrientes no corpo humano, além dos sinais e sintomas de sua deficiência. A suplementação nutricional em longo prazo, embora muito enfatizada como importante conduta terapêutica, ainda representa um obstáculo para o sucesso do tratamento cirúrgico da obesidade².

A utilização regular do suplemento nutricional tem sido defendida quando utilizada de forma correta: pelo menos cinco vezes por semana³. No entanto, apenas 33% dos pacientes atendem a essa recomendação, e 7,7% deixam de utilizar os polivitamínicos/minerais após dois anos de cirurgia⁴.

A reposição e a incorporação de micronutrientes ao corpo a partir da alimentação é a maneira mais adequada de se manter os estoques corporais em níveis desejáveis. A utilização de uma dosagem diária adequada de polivitamínico/mineral é uma forma de garantir o aporte nutricional adequado de micronutrientes para o bom funcionamento dos processos que ajudam na regulação de peso corporal³.

A preocupação com a biodisponibilidade dos micronutrientes influencia na eficácia da suplementação. Nesse sentido, é importante considerar as formas de apresentação das suplementações disponíveis comercialmente. A escolha do suplemento deve considerar:

- pH (ácido ou alcalino): pH gastrointestinal necessário para a solubilização do nutriente;
- Forma de apresentação do suplemento: solução aquosa, cápsula, pó;
- Dependência de enzimas do trato gastrointestinal que auxiliam na absorção de alguns micronutrientes;
- Integridade intestinal e superfície de absorção;
- Via de administração: oral, intramuscular ou endovenosa, de acordo com a gravidade da deficiência nutricional;
- Quantidade e tipo de micronutriente presente nas formas de administração.

Com o surgimento das farmácias de manipulação, é possível elaborar fórmulas vitamínicas e de minerais de diversas combinações, na dose desejada, e às vezes com um custo semelhante ou menor ao de polivitamínicos padronizados por empresas. Ao optar por essa forma de suplementação o profissional deve estar atento à forma de prescrever.

Outras considerações são importantes ao recomendar polivitamínicos/mineral já disponíveis no mercado (Quadro 2). Geralmente, ácido fólico e vitamina B₁₂ estão presentes em quantidades inferiores contendo doses moderadas de folato (200 - 400 mcg) e baixas doses de vitamina B₁₂ (5 - 50 mcg). Todos os pacientes submetidos ao BGYR e DBP devem ser suplementados com polivitamínicos/mineral que sejam o mais completo possível, incluindo vitaminas lipossolúveis e minerais⁵.

Quadro 2 - Orientações para escolha da suplementação nutricional preventiva após cirurgia bariátrica

Suplemento/características	Dosagem
Polivitamínico mineral ³	1 a 2 comprimidos por dia
– Ácido fólico	> 400 µg
– Ferro (fumarato ferroso)	> 18 mg
- conter Zn e selênio na fórmula	–

Adaptado de AACE/TOS/ASMBS Bariatric Surgery Guidelines, 2008¹³

Recomendações para prevenção de deficiência de micronutrientes.

Deve iniciar no primeiro dia após alta hospitalar. Pacientes com deficiências nutricionais no pré e pós-operatório devem ser tratados de acordo com o quadro de suplementação isolada (ver Quadro 3)

O início da suplementação do polivitamínico/mineral ou da reposição de ferro de forma isolada têm sido recomendados logo após a alta hospitalar³. No entanto, alguns hospitais já disponibilizam tal suplementação após 48 horas de cirurgia.

A suplementação isolada de vitaminas e/ou minerais é utilizada no caso de diagnóstico de deficiência nutricional ou quando há a intenção de diminuir a interação com outros nutrientes que prejudiquem sua absorção (Quadro 3). Nesse caso, o clínico e o nutricionista determinam se a suplementação com polivitamínico/mineral pode permanecer ou não de forma concomitante à terapia de tratamento da deficiência. Em seguida, relataremos as formas mais estudadas de suplementação após cirurgia bariátrica.

Quadro 3 - Orientações para a suplementação nutricional isolada

Suplemento	Dosagem
Tiamina	20-30 mg/dia 50-100 mg/dia (intravenoso ou intramuscular) > 100 mg/dia (SWW)
Vitamina B₁₂	≥ 350 µg/dia (prevenção-oral) 500 µg/dia (tratamento-oral) ou 1.000 µg/mol (IM) ou 3.000 µg a cada 6 meses (IM) ou 5000 µg toda semana (nasal ou sublingual)
Citrato de cálcio	1.500 mg/dia (BGA) 1.500 a 2.000 mg/dia ((BGYR) 1.800 a 2.500 mg/dia (DBP/DS)
Ferro elementar	40 a 65 mg/dia (prevenção-oral) 300 mg/dia (tratamento-oral)
Vitaminas lipossolúveis	10.000 a 100.000 IU/dia de vitamina A > 2.000 IU de vitamina D (colecalfiferol) 100 a 400 IU/dia

SWW, Síndrome de Wernicke-Korsakoff; IM, intramuscular; BGA, Banda Gástrica Ajustável; BGYR, *Bypass* gástrico em Y-de-Roux, DBP/DS, Derivação Biliopancreática Duoedenal *Swith*

Tiamina

A deficiência de tiamina pode ocorrer de forma aguda após qualquer tipo de cirurgia bariátrica em pacientes que apresentam vômitos prolongados, e está associada a sintomas neurológicos graves, que podem ser irreversíveis⁶⁻⁷.

Á deficiência de tiamina após cirurgia bariátrica tem sido tratada juntamente a outras vitaminas do complexo-B e magnésio, para obter uma máxima absorção de tiamina e adequada função neurológica⁸.

Os primeiros sintomas de neuropatia muitas vezes podem ser resolvidos pela suplementação oral de 20-30 mg de tiamina/dia até que os sintomas desapareçam. Para sinais mais avançados de neuropatia ou na presença de vômitos persistentes, 50-100 mg/dia na forma intravenosa ou intramuscular pode ser necessário.

Na presença da síndrome de Wernicke-Korsakoff é necessária uma suplementação superior a 100 mg/dia⁹. Essa síndrome caracteriza-se pela presença de sinais como: oftalmoplegia (paralisia ou paresia dos músculos retos externos e do olhar conjugado), ataxia (deambulação ou postura comprometidas e lentidão de marcha) e distúrbios mentais e de consciência.

Os fatores de risco mais comuns associados à deficiência de tiamina são: o percentual de perda de peso, a persistência de sintomas gástricos (náuseas e vômitos), a não adesão ao acompanhamento nutricional, a redução de albumina e transferrina, a presença de complicações pós-operatórias e a presença de *bypass* jejunoileal¹⁰. Muitos casos registrados estão relacionados a pacientes com vômitos prolongados, inanição e, mais comumente, alcoolismo¹⁰⁻¹¹.

Vitamina B₁₂

A deficiência de vitamina B₁₂ tem sido frequentemente relatada após BGYR variando entre 12% a 75%¹²⁻¹³. Os baixos níveis de vitamina B₁₂ podem ser vistos após seis meses de pós-operatório, porém na maioria das vezes ocorre após um ano ou mais, quando seu armazenamento no fígado encontra-se esgotado¹³. Alta prevalência dessa deficiência (71,3%) também tem sido relatada após dez anos de cirurgia¹⁴.

Em relação à absorção de vitamina B₁₂, é importante lembrar que inicialmente ela precisa ser liberada da fonte alimentar (principalmente carne vermelha). Essa liberação é facilitada pela presença do ácido gástrico. A vitamina B₁₂ livre é então ligada à proteína-R no estômago e em seguida clivada no duodeno, para ligar-se ao fator intrínseco (FI). O complexo B₁₂-FI circula intacto pelo trato gastrointestinal até o seu local de absorção (íleo). Marquard et al. observaram baixos níveis de FI em 53% dos pacientes após BGYR que apresentavam deficiência da vitamina¹⁵.

A frequente ausência de sintomas na presença de deficiência de vitamina B₁₂ e o risco de danos neurológicos irreversíveis³ requerem cuidados na decisão sobre suplementá-la ou não de forma preventiva. Esta vitamina está presente na composição nutricional da maioria dos polivitamínicos disponíveis no mercado, porém em quantidades muito variadas.

A deficiência de vitamina B₁₂ é normalmente definida em níveis inferiores a 200 pg/mL. Porém, cerca de 50% dos pacientes com sinais e sintomas claros de sua deficiência apresentam níveis normais¹⁶. Em relação à prevenção, a dosagem de 350 µg/dia na forma oral foi capaz de prevenir sua deficiência em 95% dos pacientes¹³, e uma dose oral de 500 a 1000 µg/dia tem sido utilizada para o tratamento desta deficiência^{21,22}.

Atualmente, a suplementação de B₁₂ está disponível no mercado também na forma de spray para ser aplicado na forma sublingual. Esse tipo de suplementação é apresentado na forma de nano partículas para aumentar a absorção e a biodisponibilidade da vitamina. Embora a deficiência de vitamina B₁₂ ocorra apenas após alguns meses de cirurgia bariátrica, tem sido uma boa prática clínica preventiva administrar 1.000 µg de vitamina B₁₂ de forma parenteral durante o período pré-operatório¹⁷.

Ácido fólico

A deficiência de ácido fólico tem sido observada principalmente após BGYR. Ela pode manifestar-se como anemia macrocítica, leucopenia, trombocitopenia, glossite ou medula megaloblástica. Na maioria das vezes, a deficiência de ácido fólico após cirurgia bariátrica ocorre devido à diminuição da ingestão, e não em decorrência de sua má absorção¹⁸.

Embora menos frequente que a deficiência de vitamina B₁₂, baixos níveis de ácido fólico têm sido relatados entre 6%-65% dos pacientes submetidos ao BGYR^{12,23,24} e pode ser facilmente tratada pela suplementação oral¹⁸.

A absorção de ácido fólico ocorre preferencialmente no duodeno; no entanto, pode ocorrer também ao longo de todo o comprimento do intestino delgado em decorrência de uma adaptação fisiológica pós-operatória. A vitamina B₁₂ é necessária para a conversão do ácido metiltetrahidrofólico (inativo) em ácido tetrahidrofólico (ativo). Portanto, a deficiência de vitamina B₁₂ pode resultar em deficiência de ácido fólico^{25,18}.

Geralmente a deficiência de ácido fólico é tratada com 1000 µg/d de ácido fólico (oral) durante um a dois meses⁵, e pode ser prevenida com um suplemento contendo 200% do valor diário recomendado (800 µg/dia). Este nível pode também beneficiar o feto na presença de uma possível gravidez inconsciente no pós-operatório. A suplementação superior a 1000 µg/dia pode “mascarar” o diagnóstico de deficiência de vitamina B₁₂, daí a importância de acompanhar os níveis dessa vitamina no sangue, principalmente quando adotada suplementação com altas doses de ácido fólico³.

Ferro

A anemia pode afetar dois terços dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, sendo geralmente provocada pela deficiência de ferro. Em pacientes submetidos ao BGYR, tal deficiência varia entre 20%-49%^{13,18,26}. Entre os pacientes superobesos a anemia é relatada entre 35%-74% e a deficiência de ferro pode atingir 52% no pós-operatório tardio²⁷.

Em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, a quantidade de ingestão diária de ferro elementar (sulfato ferroso ou fumarato ferroso) deve atingir 40 a 100 mg/d, embora a eficácia do tratamento profilático a longo prazo seja desconhecida¹³.

A quantidade de ferro elementar presente na maioria dos polivitamínicos comerciais geralmente é pequena (10 a 20 mg por comprimido), sendo considerada insuficiente para evitar a deficiência de ferro em pacientes submetidos ao BGYR. As recomendações atuais para a prevenção da deficiência de ferro incluem a administração de 40 a 65 mg de ferro elementar por dia (200 - 400 mg de sulfato de ferro). Nas mulheres em idade reprodutiva, as recomendações aumentam para 100 mg de ferro elementar por dia (400 a 800 mg de sulfato ferroso)^{28,16,29}. Dessa forma, a história clínica de anemia, alterações nos valores laboratoriais, idade, sexo e considerações reprodutivas devem ser analisadas.

Já o tratamento da deficiência de ferro requer suplementação de até 300 mg/dia, geralmente três a quatro comprimidos contendo 50 a 65 mg de ferro elementar³. Quando o tratamento oral falha, ou na presença de anemia severa, doses intravenosas de hidróxido de ferro-sacarose são necessárias (20 mg de ferro elementar por mL)^{30,31}.

Atualmente, os polivitamínicos disponíveis comercialmente, principalmente nos EUA, não possuem ferro em sua composição para que essa reposição seja realizada obrigatoriamente de forma isolada e em horários diferentes do dia. É importante considerar as características de absorção dos diversos tipos de suplementação de ferro disponíveis no mercado:

Fumarato ferroso: 33% de ferro elementar, geralmente bem tolerado pelos pacientes, e apresenta boa absorção do mineral.

Sulfato ferroso: apenas 20% de ferro elementar e apresenta maiores efeitos gastrointestinais.

Ferronil: 98% de ferro elementar, ferro elementar, com partículas bem reduzidas.

O ideal é que o suplemento de ferro seja acompanhado de vitamina C e de frutooligossacarídeos para prevenir a constipação, melhorar a flora intestinal e proporcionar melhor absorção do mineral. Outra consideração importante relaciona-se à interação desse mineral com outros elementos, como o cálcio e o fitato³², por isso é importante sua suplementação de forma isolada e em jejum. Além disso, a deficiência de cobre pode provocar anemia, sendo recomendada por alguns autores a suplementação de 900 µg/d de cobre ou suplementação adicional de 50 a 200 µg/d, de acordo com a técnica cirúrgica utilizada¹⁷.

Cálcio e vitamina D

A suplementação de cálcio e vitamina D tem sido recomendada para a maioria das terapias de perda de peso com o objetivo de prevenir a reabsorção óssea³³. A forma preferencial de suplementação tem sido muito discutida na prática clínica. Na presença de um ambiente menos ácido, como o pequeno estômago após a cirurgia bariátrica, a absorção de carbonato de cálcio torna-se comprometida³⁴.

Uma metanálise sugere que o citrato de cálcio é mais biodisponível que o carbonato de cálcio em torno de 22% a 27%³⁵. Em pacientes submetidos ao BGYR, o citrato de cálcio (500 mg/dia associado com 125 UI de vitamina D3- colecalciferol) demonstrou maior aumento dos níveis séricos de cálcio e maior redução do hormônio paratireoidino (PTH) que as mesmas quantidades de carbonato de cálcio suplementadas³⁶. O PTH é o principal regulador da homeostase do cálcio em mamíferos e atua também na formação da 1,25 (OH)₂D, metabólico responsável por quase todas as ações da vitamina D. Elevações da calcemia inibem a liberação de PTH, enquanto reduções da calcemia levam ao aumento na liberação de PTH pelas glândulas paratireoides³⁷. Além disso, a absorção do cálcio se faz no intestino sob influência da vitamina D³⁸.

Vitamina A e vitamina E

O monitoramento anual de nutrientes lipossolúveis após procedimentos disabsortivos deve ser realizado. A recomendação de 50.000 UI de vitamina A a cada duas semanas tem sido sugerida para corrigir a maioria dos casos de deficiência⁵. Sugerman et al. em seu estudo relataram que uma suplementação de 10.000 U de vitamina A foi suficiente para prevenir sua deficiência⁴¹. Na realidade, as dosagens utilizadas para o tratamento da deficiência de vitamina A variam de acordo com os sinais e os sintomas presentes. Na ausência de alterações na córnea, recomenda-se a suplementação de 10.000 a 25.000UI/d até que haja melhora clínica dos sintomas (normalmente entre 1- 2 semanas); na presença de alterações na córnea, 50.00 a 100.000 UI/dia (intramuscular) durante duas semanas é necessário³. É importante também avaliar a deficiência de ferro e cobre, pois podem prejudicar a resolução da deficiência de vitamina A. Os potenciais efeitos antioxidantes do caroteno podem ser alcançados com suplementos de 25.000 a 50.000 UI de caroteno³.

Em relação à vitamina E, não há uma recomendação terapêutica considerada ideal ou claramente definida. Os potenciais efeitos antioxidantes da vitamina E podem ser alcançados com suplementações de 100 a 400 IU/dia³.

Proteínas

A deficiência de proteína é a mais comumente relatada entre os macronutrientes. É observada principalmente após as técnicas cirúrgicas disabsortivas ou mistas (DBP/DS e BGYR)³. Estima-se que apenas 57% da proteína ingerida é absorvida após o bypass intestinal^{10, 62}.

A hipoalbuminemia (albumina < 3,5 g/dL) após o BGYR pode variar de 13% em pacientes após dois anos de cirurgia⁶³ a 27,9% após dez anos³³, ou até mesmo não estar presente nos primeiros meses²⁸⁻⁴⁶.

Alguns especialistas recomendam 70 g/dia de proteína durante restrições calóricas para a perda de peso⁴⁷. Porém, muitos programas de cirurgia bariátrica recomendam 60 a 80 g/dia de proteína ou 1,0 a 1,5 g/kg de peso ideal, embora as necessidades exatas ainda não estejam definidas. O paciente deve ser orientado a utilizar suplementos proteicos em pó e de alto valor biológico após 48 horas da realização da cirurgia.

Carnes, aves, peixes, ovos, leite e derivados lácteos devem ser incentivados ainda nos primeiros meses de pós-operatório, de acordo com o protocolo de evolução da dieta. A ingestão de proteína deve ser avaliada periodicamente, em cada consulta nutricional. Na presença de deficiência proteica clínica ou subclínica, mesmo na ausência de vômitos ou intolerância alimentar, os pacientes devem ser tratados com dieta hiperproteica⁴⁸.

CAPÍTULO IV

CIRURGIA METABÓLICA RELACIONADA A OUTRAS PATOLOGIAS

- **Coautores**

Yuri Araujo Monteiro

Karolina Carvalhaes Simões de Lima

1. CIRURGIA METABÓLICA PARA PACIENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2).

O diabetes mellitus tipo 2 (DM2) é doença metabólica que representa de 90 – 95% de todos os casos diagnosticados de diabetes no mundo. Essa enfermidade acomete, atualmente, mais de 420 milhões de pessoas no mundo e há uma estimativa de que no ano de 2040, cerca de 650 milhões indivíduos sejam portadores em todo o mundo [1]. A DM2 é caracterizada por hiperglicemia, que pode ser causada por secreção deficiente de insulina pelas células β do pâncreas e/ou aumento da resistência periférica à ação desta [2].

A obesidade é um fator de risco bem conhecido para DM2 e estima-se que 60% dos obesos tenham esse tipo de diabetes [1].

A resolução CFM 2.172/2017 do Conselho Federal de Medicina (CFM) regulamentou a indicação de cirurgia metabólica para tratamento de diabetes mellitus tipo 2 para pacientes com IMC entre 30 kg/m² e 34,9 kg/m² e de acordo com todos os critérios abaixo [3]:

- idade mínima de 30 anos e máxima de 70 anos;
- pacientes com DM2 com menos de 10 anos de história da doença;
- refratariedade ao tratamento clínico, caracterizada quando o paciente não obtiver controle metabólico após acompanhamento regular com endocrinologista por no mínimo dois anos, abrangendo mudanças no estilo de vida, com dieta e exercícios físicos, além do tratamento clínico com antidiabéticos orais e/ou injetáveis;
- pacientes que não tenham contraindicações para o procedimento cirúrgico proposto.

O CFM só reconhece duas técnicas cirúrgicas para esse tratamento, que são a derivação gastrojejunal em Y de Roux (DGYR), sendo cirurgia de 1ª escolha, e a gastrectomia vertical (GV), que é a alternativa caso haja alguma contraindicação ou desvantagem da DGYR [3].

No procedimento DGYR, a maior parte do estômago, o duodeno e o jejuno proximal deixam de fazer parte do circuito de passagem do alimento (Figura 1). Com isso, há uma redução no comprimento da alça comum ao alimento e ao suco biliopancreático para cerca de 450 cm. Os estudos afirmam ótimos resultados pós-operatórios, como a publicação de Pories, concluindo que apenas 5,8% dos pacientes permaneceram diabéticos após o tratamento [2]. Além disso, é um procedimento com baixíssima mortalidade, chega a ser zero em algumas publicações, e com baixo número de complicações, variando entre 6 – 20% dos casos [4].

Na GV, o cirurgião retira até 80% do estômago, permanecendo um reservatório vertical (Figura 2), tendo efeito restritivo alimentar, redutor de grelina e uma liberação mais efetiva do GLP-1, devido ao aumento de tempo do esvaziamento gástrico [2].



Figura 1

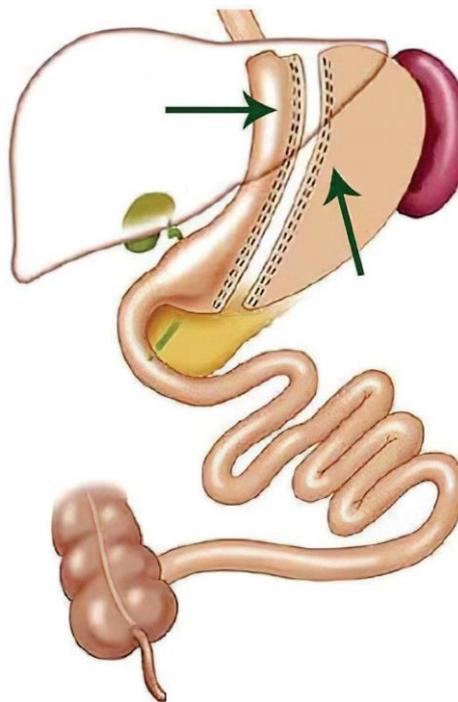


Figura 2

Fonte: (http://www.sbcbm.org.br/pacientes_duvidas_frequentes.php)

Os mecanismos de ação hormonal alterados nesses procedimentos cirúrgicos ainda não estão totalmente esclarecidos. Porém, já é consenso que há um importante aumento na secreção de insulina devido ao aumento dos níveis de incretinas, associado ao aumento da concentração do peptídeo YY (PYY) e do peptídeo glugacon-like 1 (GLP-1). Cerca de 50% da secreção de insulina pós-prandial se deve às incretinas, e com a DM2, grande parte desse mecanismo é perdido [1].

Esses procedimentos também aumentam os níveis de ácidos biliares pós-prandiais, que também atuam, de forma indireta, no controle glicêmico pela secreção de GLP-1 [1].

Outros hormônios que têm seus níveis afetados são grelina e leptina (anorexígenes promotores de diabetes), havendo uma diminuição [1].

A associação entre tratamento médico e modificações no estilo de vida vem conseguindo bons resultados no controle da hiperglicemia e na diminuição de consequências da DM2 [1].

O Diabetes Surgery Summit II, realizou uma metanálise com 11 ensaios clínicos randomizados em pacientes com IMC a partir de 30 kg/m², onde comparou diretamente abordagens não-cirúrgicas e cirúrgicas para o tratamento do diabetes. Todos os 11 estudos relataram resultados superiores da cirurgia em comparação com os tratamentos clínicos para remissão do diabetes e/ou o controle da glicemia, com

superioridade cirúrgica em cerca de 10 deles. Com isso, foi concluído que a cirurgia leva à melhora do diabetes mais significativa do que intervenções medicamentosas e de estilo de vida [4].

Com isso, pode-se concluir que, atualmente, o uso da cirurgia metabólica para tratamento da diabetes mellitus tipo 2 em pacientes com indicações e sem contraindicações é de grande interesse, visto que os estudos apontam resultados positivos no controle glicêmico dos pacientes, sendo até maiores do que o uso de fármacos e mudanças de hábito.

2. CIRURGIA METABÓLICA NO CONTROLE DAS PATOLOGIAS RELACIONADAS AO DIABETES: RETINOPATIA DIABÉTICA, NEUROPATIA DIABÉTICA, IMPOTÊNCIA SEXUAL, NEFROPATIA DIABÉTICA

As neuropatias diabéticas (NDs) afetam mais de 50% dos pacientes com diabetes mellitus (DM), representando a complicação crônica mais prevalente ^[1]. Resumidamente, com a hiperglicemia, a glicose que entra no axônio e na célula de Schwann é transformada em sorbitol, causa hiperosmolaridade e, conseqüentemente, edema. Além disso, ocorre um acúmulo de radicais oxidantes devido à não regeneração da glutatona causado pelo acúmulo de NADP⁺. A partir disso, começam a ser produzidos fatores inflamatórios e um quadro de inflamação e fibrose se instala ^[2]. As manifestações se baseiam na presença de sinais e sintomas de disfunção dos nervos do sistema nervoso periférico somático e/ou do autonômico em indivíduos com DM. As manifestações clínicas podem ser muito variadas, pois há a possibilidade de acometimento de todos os tipos de fibras nervosas, de todas as regiões do organismo. Ao longo do tempo, essa complicação torna-se fator de risco para ulcerações nos pés, amputações e desequilíbrio ao andar, além de poder determinar manifestações clínicas cardiovasculares, geniturinárias e gastrintestinais, e sudorese. A qualidade de vida das pessoas é bastante afetada devido às dores frequentes. A forma mais comum de ND é a polineuropatia difusa simétrica (PDS), que compromete apenas fibras finas. As manifestações descritas em pacientes acometidos com PDS são: dores superficiais semelhantes a queimaduras, dores ósseas, profundas e de rasgamento e câimbras musculares. As dores costumam ser mais intensas à noite, levando à insônia ^[1].

A retinopatia diabética (RD) é uma das principais causas de perda visual irreversível no mundo, considerada a maior causa de cegueira na população entre 16 e 64 anos. O risco de RD aumenta com o tempo de evolução da DM, sendo encontrada em mais de 90% dos pacientes com DM tipo 1 e em 60% daqueles com DM tipo 2, após 20 anos de doença sistêmica. Os principais sintomas são visão embaçada, perda de visão e distorção das imagens, entretanto os pacientes podem ser assintomáticos ^[1]. A fisiopatologia se baseia combinação de isquemia retiniana, hemorragia vítrea e/ou descolamento de retina tracional (DRT). Geralmente se inicia com a proliferação neovascular no disco óptico (NVD) e na retina (NVE). O crescimento dos neovasos (NV) ocorrem ao mesmo tempo que a proliferação fibroblástica na interface vitreoretiniana, usando como suporte a hialóide posterior. Posteriores contrações nas membranas fibrocelulares causam tração progressiva nos NV, resultando em hemorragia intravítrea e/ou sub-hialóidea. A tração mais acentuada e generalizada pode ocasionar um DTR ou a combinação de um descolamento tracional e regmatogênico da retina - descolamento de retina misto (DRTR) ^[3].

A nefropatia diabética (NFD) ou doença renal do diabético é uma disfunção crônica que resulta na perda progressiva da função renal, por alterações estruturais que induzem a proteinúria. Entre 10 a 40% dos diabéticos são acometidos por essa complicação e ela constitui a principal causa de doença renal crônica em pacientes que iniciam hemodiálise. Estima-se, que a glomerulopatia diabética e outras complicações renais da DM sejam responsáveis pelo óbito de 20 a 30% dos diabéticos, entre a terceira e quarta décadas de vida. A hiperglicemia causa, inicialmente, o aumento do lúmen mesangial e do endotélio da cápsula glomerular. Ao longo dos anos, a expansão da matriz dos mesângios leva à redução da superfície de filtração glomerular e da TFG, resultando na diminuição progressiva da função renal. Além disso, a

pressão glomerular aumenta, gerando um aumento desproporcional da depuração de albumina e de outras proteínas. A longo prazo, os poros de membrana também aumentam e causam a proteinúria clássica [4].

Uma importante complicação do DM é a perturbação do sistema reprodutor. Homens e mulheres são afetados, mas ao longo dos anos uma ênfase maior vem sendo dada aos distúrbios masculinos. A hiperglicemia pode diminuir os níveis de testosterona. Entre as principais alterações, destaca-se a disfunção erétil (DE) que é incapacidade recorrente de obter e manter uma ereção que permita atividade sexual satisfatória. A fisiopatologia proposta para a DE na diabetes não está totalmente esclarecida, mas sabe-se que contam com a influência de diversas alterações como distúrbios vasculares e disfunção endotelial, neuropatia, alterações estruturais e funcionais do músculo liso do corpo cavernoso e hipogonadismo [5].

A cirurgia metabólica para o controle da diabetes tem sido, também, associada na remissão das alterações crônicas microvasculares causadas pela hiperglicemia. Um estudo da SOS (Swedish Obese Subjects) comparou 2.010 homens ($IMC \geq 34 \text{ kg/m}^2$) e mulheres ($IMC \geq 38 \text{ kg/m}^2$) que foram submetidos à cirurgia bariátrica com 2.037 pacientes que realizaram apenas tratamento convencional. O grupo submetido à intervenção cirúrgica teve redução do risco microvascular quando comparado ao grupo em terapia convencional. Uma metanálise que revisou 10 estudos clínicos em 2018 avaliou os efeitos da cirurgia metabólica em pacientes com DM2 também concluiu que há uma redução maior na incidência de complicações microvasculares quando o tratamento é cirúrgico, comparado ao tratamento clínico. Além disso, também houve melhora importante da nefropatia preexistente [1].

Diversas outras publicações apontam em seus resultados ações antidiabéticas diretas independentes da perda ponderal e também independentes do índice de massa corpórea dos pacientes. Há uma diminuição significativa em longo prazo de complicações micro e macrovasculares, além da redução da mortalidade em longo prazo [6].

O crescente número de publicações está mobilizando os órgãos regulatórios da prática médica em diversos países, incluindo o Brasil, a rever os critérios atuais de indicação cirúrgica baseadas em peso. Sem dúvida, a gravidade das doenças associadas deve nortear as indicações de qualquer alternativa terapêutica, seja ela clínica ou cirúrgica [6].

CAPÍTULO V

DIABETES TIPO 1

• Coautores

Ana Luiza Severino do Prado
Nathália Vieira da Silva Moraes
Brenda Martins Fernandes

1. DIABETES TIPO 1 - TIPOS DE TRATAMENTO

Caracterizada por uma deficiência absoluta na produção de insulina, a DM1 é causada, em grande parte dos casos, por uma destruição autoimune das células β , é também denominada como insulino dependente. Seu tratamento tem como base a utilização da insulina e como complemento as orientações de estilo de vida, como mudança nos hábitos alimentares, inclusão de atividade física na rotina diária e a monitorização diária do controle glicêmico¹. É necessário que o paciente entenda a importância de fazer o uso correto da insulina, para conseguir assim fazer o controle glicêmico e assim seguir as metas glicêmicas estabelecidas (tabela 1).

	Glicemia pré-prandial	Glicemia pós-prandial	Glicemia ao deitar	Glicemia de madrugada	HbA1c
Todas as idades	70 a 130 mg/dL	90 a 180 mg/dL	120 a 180 mg/dL	80 a 140 mg/dL	< 7,0%

Tabela 1 - Metas glicêmicas

Tipos de insulina

As insulinas são classificadas de acordo com o início de ação, pico e duração que possuem. Alguns exemplos são: NPH e Regular que são insulinas humanas, a NPH é associada a duas substâncias e a regular seria igualmente a humana. Encontra-se também as de ação rápida e ultrarrápida³.

BOLUS				
Tipo	Início de ação	Pico	Duração	Horário
Ultrarrápida • Apidra(glulisina) • Humalog(lispro) • NovoRapidNovoRapid(asparte)	10-15 minutos	1-2 horas	3-5 horas	Junto as refeições, imediatamente antes da refeição.
Rápida (Insulina Humana Regular) • Humulin • Novolin	30 minutos	2-3 horas	6h30 minutos	Junto as refeições, entre 30-45 minutos antes do início da refeição

BASAL				
Tipo	Início de ação	Pico	Duração	Horário
Ação intermediária (NPH - humana) • Humulin® N • Novolin® N	1-3 horas	5-8 horas	Até 18 horas	Frequentemente, a aplicação começa uma vez ao dia, antes de dormir. Pode ser indicada uma ou duas vezes ao dia. Não é específica para refeições.
Longa duração (Análogos lentos) • Lantus® (Glargina) • Levemir® (Detemir) • Tresiba® (Degludeca)	90 minutos	Sem pico	Lantus: até 24 horas Levemir: de 16 a 24 horas Degludeca: > 24h	Frequentemente, a aplicação começa uma vez ao dia, antes de dormir. Levemir pode ser indicada uma ou duas vezes ao dia. Tresiba é utilizada sempre uma vez ao dia, podendo variar o horário de aplicação. Não é específica para refeições

Pré-Misturada				
Tipo	Início de ação	Pico	Duração	Horário
Insulina pré-misturada regular • Humulin® 70/30 e • Novolin® 70/30)	10 a 15 minutos (componente R) e 1 a 3 horas (componente N)	30% da dose como insulina R e 70% da dose com insulina N	30% da dose como insulina R e 70% da dose com insulina N	Aplicada junto a uma ou mais refeições ao dia. Deve ser injetada de 30 a 45 minutos antes do início das refeições.
Insulina pré-misturada análoga • NovoMix® 30 • Humalog Mix® 25 • HumalogMix® 50)	O número indica o percentual de ultrarrápida na mistura, o restante tem perfil de ação compatível com insulina N	Insulina ultrarrápida e insulina N (de acordo com a proporção do produto: 25, 30 ou 50% da dose de ultrarrápida)	Insulina ultrarrápida e insulina N (de acordo com a proporção do produto: 25, 30 ou 50% da dose de ultrarrápida)	Aplicada junto a uma ou mais refeições ao dia. Deve ser injetada de 0 a 15 minutos antes do início das refeições.

Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019

Insulinoterapia

Iniciada logo após o diagnóstico de DM1, a insulinoterapia segue esquemas que variam de acordo com o paciente. É um medicamento que possui via de administração subcutânea, utilizando canetas e agulhas, sua aplicação deve ser feita em braços, abdome, coxas e nádegas, e sempre trocar o local de aplicação diário² ou por meio de infusão contínua, muito utilizado em crianças³.

A dose diária de insulina para pacientes com DM1 logo após o seu diagnóstico, ou após o diagnóstico

de cetoacidose (CAD) varia de 0,5 a 1 U/Kg/dia. No entanto, a dose pode variar conforme o peso, idade, ingestão de alimentos, fase da DM1 que o paciente está³.

Fase	Dose (U/Kg/dia)
Lua de mel	< 0,5 (basal ou bolus) ou <0,3
Ao diagnóstico ou após CAD	0,5 a 1,0
Pré-púbere	0,7 a 1,0
Púberes	1,0 a 2,0
Dias d doença	1,2 a 1,5
Basal	30 a 50%

Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019

O paciente diagnosticado com Diabetes Mellitus tipo 1, em grande parte dos casos, necessitam de liberação no corpo de tanto insulina basal quanto insulina em bolus, pois é um método que se assemelha a liberação de insulina feita pelo corpo humano¹.

Hábitos de vida

Os pacientes diagnosticados com DM1 devem manter uma alimentação mais regrada, dietas ricas em lipídios, gordura com um mal controle glicêmico, mesmo com a prática de atividades físicas⁵. Por isso uma alimentação balanceada é tão importante na vida de um paciente com DM1. É necessário conhecer as quantidades e qualidades dos alimentos ingeridos, conhecer grupos alimentares⁴.

A atividade física além de melhorar o controle metabólico do paciente, ajuda a diminuir o risco cardiovascular, ajudando assim a evitar futuras complicações maiores⁴.

2. DIABETES TIPO 1 E TRANSPLANTE DE PÂNCREAS: HISTÓRIA, INDICAÇÃO, MÉDIA DE TRANSPLANTE DE PÂNCREAS REALIZADOS NO BRASIL E NO MUNDO, BENEFÍCIOS E VANTAGENS.

O primeiro transplante de pâncreas vascularizado foi realizado em 1966 por William Kelly e Richard Lillehei, no Hospital da Universidade de Minnesota, nos Estados Unidos, associado a um enxerto renal com a finalidade de tratar um paciente com diabetes tipo 1. (3)

Até a década de 1980, os transplantes de pâncreas ficaram limitados aos Estados Unidos e Europa. Mas, a partir de 1994, houve a introdução dos imunossupressores tacrolimo e micofenolato mofetila e a evolução da técnica cirúrgica, resultando em uma melhora dos resultados e o aumento crescente da quantidade de realização de transplantes em vários países. (3)

Já no Brasil, o primeiro transplante foi realizado por Édison Teixeira em 1968 no Rio de Janeiro. No entanto, o Sistema Único de Saúde (SUS) somente autorizou a realização do procedimento no final da década de 1990, quando de fato houve o impulso e disseminação da técnica. (3)

De acordo com o registro da Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO) no período de 1995 a 2004, foram realizados mais de 23 mil transplantes de pâncreas no mundo. Em relação ao Brasil,

ele ocupa um local de destaque, pois desde o primeiro transplante realizado no Rio de Janeiro, foram realizados mais de 800 transplantes com resultados comparáveis à maioria dos centros internacionais. Além disso, a modalidade mais realizada no Brasil é o transplante simultâneo de pâncreas e rim, seguido do pâncreas isolado (inclui o transplante de pâncreas após rim (TPAR) e o isolado de pâncreas (TPI). (4)

Existem três modalidades de receptores de transplante de pâncreas, sendo eles: transplante simultâneo de pâncreas e rim (TSPR); transplante de pâncreas após rim (TPAR); e transplante de pâncreas isolado (TPI). Além disso, as categorias do TPAR e TPI se referem a nomenclatura “pâncreas solitário”. (3)

O transplante simultâneo de pâncreas e rim (TSPR) é indicado para pacientes com DM tipo 1 (DM1) ou insulino dependentes com insuficiência renal em nível dialítico ou na sua iminência. (3) Assim, esse modelo revela melhores resultados quanto a sobrevida do paciente e do enxerto, resultando em uma melhora na qualidade de vida do paciente. (2)

O transplante de pâncreas após o de rim (TPAR) é recomendado para pacientes com DM1 ou insulino dependentes submetidos a transplante renal funcionante (clearance de creatinina > 55 a 60 ml/min). Muitas vezes o transplante é indicado pela piora contínua das complicações crônicas já existentes, com o objetivo de interromper a evolução degradante e as consequências, como a neuropatia e a retinopatia em fase não proliferativa. (2)

O transplante isolado de pâncreas (TPI) é ideal para pacientes com DM1 ou insulino dependentes, com história de complicações metabólicas, como a descompensação frequente em hipoglicemias e/ou hiperglicemias, mesmo sob orientação e tratamento individualizado. Assim, a presença de hipoglicemias assintomáticas e problemas clínicos e emocionais associados a terapia exógena de insulina que impossibilite uma vida normal, são as principais indicações. Além disso, o TPI é um fator de risco para a perda da função renal, por isso, é importante que esses pacientes possuam um clearance de creatinina > 70 ml/min, dado que pode haver um declínio na função renal associado à utilização de inibidores de calcineurina. (2)

Já o transplante de ilhotas ainda é um método experimental, sendo uma técnica pouco invasiva, mas de alto custo e que exige alta tecnologia. Assim, é indicada para pessoas com DM1, hiperlábeis ou com quadros de hipoglicemia assintomática. Além disso, outra opção é o autotransplante de ilhotas para portadores de pancreatite crônica dolorosa, havendo controle da glicemia e não necessidade de utilização de imunossupressores. Em relação aos resultados, a taxa de pacientes isentos de utilizar insulina exógena é ao redor de 10%, porém há redução dos casos de hipoglicemias graves. (2)

É sempre necessário avaliar o risco benefício, dado que os pacientes transplantados necessitarão de imunossupressão contínua, podendo acarretar inúmeros efeitos colaterais. No entanto, diante de um cenário de riscos de progressão contínua do quadro crônico existente, os benefícios podem sobressair os riscos. Dessa forma, as principais vantagens são: melhora na qualidade de vida do diabético tipo 1, possibilitando uma dieta mais flexível, alcance da independência de insulina exógena, interrupção da monitorização glicêmica e prevenção das complicações secundárias, como retinopatia, neuropatia, nefropatia e doença vascular, além de proteger o rim transplantado do desenvolvimento da nefropatia diabética. (4)

Portanto, conclui-se que o transplante de pâncreas é a melhor alternativa para o tratamento satisfatório de diabetes tipo I. (1) Desse modo, por mais que exista os riscos, complicações cirúrgicas e a exigência do uso de imunossupressores, é visível o benefício sobre a vida do paciente, que é presenteado com uma melhora significativa da própria qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Acosta JR, Douagi I, Andersson DP, Bäckdahl J, Rydén M, Arner P, et al. Increased fat cell size: a major phenotype of subcutaneous white adipose tissue in non-obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2016;59(3): 560-70.
2. Adams TD, Pendleton RC, Strong MB, Kolotkin RL, Walker JM, Litwin SE, Berjaoui WK, LaMonte MJ, Cloward TV, Avelar E, Owan TE, Nuttall RT, Gress RE, Crosby RD, Hopkins PN, Brinton EA, Rosamond WD, Wiebke GA, Yanowitz FG, Farney RJ, Halverson RC, Simper SC, Smith SC, Hunt SC. Health outcomes of gastric bypass patients compared to nonsurgical, nonintervened severely obese. *Obesity (Silver Spring)*. 2010 Jan;18(1):121-30. doi: 10.1038/oby.2009.178.
3. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis*. 2008; 4(5 Suppl):S73-108.
4. Airton G, et al. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes. Biênio 2018-2019. São Paulo: Clannad; 2019-2020.
5. Alves LFA, Gonçalves RM, Cordeiro GV, Lauria MW, Ramos AV. Beribéri pós bypass gástrico: uma complicação não tão rara. Relato de dois casos e revisão da literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50:564-8.
6. Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg*. 1985;201(2):18693.
7. Anjos, LA dos. *Obesidade e saúde pública*. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2006.
8. Amaral VRS, Ribeiro IJS, Rocha RM. Factors associated with knowledge of the disease in people with type 2 Diabetes Mellitus. *Invest. Educ. Enferm*. 2021; 39(1):e02.
9. Balasubramanyam, A. The hypothalamus as a regulator of metabolism. A face of two hormones. De: <http://www.medscape.com> About Obesity in the last 12 months. From 62nd scientific sessions of the American Diabetes Association (junho 14-18,2002).
10. Barone B. et al. Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga. *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo , v. 51, n. 9, p. 1434-1447, Dec. 2007. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000900005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 13 abr. 2021.
1. Bertoluci MC, Cé GV; Silva AMV; Puñales MKC. Disfunção Endotelial no Diabetes Melito Tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008;52(2): 416-26.
- 12 Bertonhi. L. G, dias. J. C. R. Diabetes mellitus tipo 2: aspectos clínicos, tratamento e conduta dietoterápica. *Revista Ciências Nutricionais Online*, v.2, n.2, p.1-10, 2018.
13. Barbosa JHP, Oliveira SL, Seara LT. Produtos da glicação avançada dietéticos e as complicações crônicas do diabetes. *Rev Nutr*. 2009;22(1):113-24.
14. Bild DE, Selby JV, Sinnock P, Browner WS, Braveman P, Showstack JA. Lower-extremity amputation in people with diabetes epidemiology and prevention. *Diabetes Care* 1989; 12(1):24-31. 3.

16. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc.* 1988; 88(5):579-85.
17. Boing Antonio Fernando, D'Orsi Eleonora, Reibnitz Júnior, Calvino. Especialização multiprofissional na atenção básica - Epidemiologia 2a edição UNASUS – UFSC. [Internet]. Janeiro 2016. Disponível em: https://unasus2.moodle.ufsc.br/pluginfile.php/33454/mod_resource/content/1/un1/top5_1.html
18. Boulton AJ; Vinik AI. et al. — Diabetic neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 28(4): 956-62, 2005.
19. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Obesidade. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: diabetes mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013. (Cadernos de Atenção Básica, n. 36). p.160.
21. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diabetes Mellitus. Brasília: Ministério da Saúde, Departamento de Atenção Básica; 2006. (Caderno de Atenção Básica Série A. Normas e Manuais Técnicos, 16). p. 29-44.
22. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg.* 1998; 2(5):436-42.
23. Brolin RE, Gorman RC, Milgrim LM, Kenler HA. Multivitamin prophylaxis in prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes.* 1991; 15(10):6617
24. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg.* 2002; 6(2):195-203; discussion 4-5.
25. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg.* 1992; 215(4):387-95.
26. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after Roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg.* 1998; 2(5):436-42.
27. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LB, Kenler HA, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg.* 1998; 133(7):740-4.
28. Brolin R, LaMarca L, Kenler H, Cody R. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg.* 2002; 6(2):195-205.
29. Chang C, Adams-Huet B, Provost D. Acute Post-Gastric Reduction Surgery (APGARS) Neuropathy. *Obes Surg.* 2004; 14(2):182-9
- 30 Cohen R, Pechy F, Petry T, Correa JL, Caravatto PP, Tzanno-Martins C. Cirurgia bariátrica e metabólica e complicações microvasculares do diabetes mellitus tipo 2 (DM2). *Jor Bras Nefrol.* [Internet]. 2015

- [cited 2021 Apr 28];37(3):399-409. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002015000300399&lng=en. <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20150061>.
31. Camargo Silvério Maria Peixoto Larêdo Oréfice, Masari Simone Patrícia, Inácio Tamires Aparecida Filho. Preparação multidisciplinar pré-cirúrgica bariátrica na visão do cliente. *Rev. bras. de obesidade, nutrição e emagrecimento*. [internet], v.6, n.32, p.123-128, Mar/Abr. 2012. ISSN 1981-9919. Disponível em: <<http://www.rbone.com.br/index.php/rbone/article/download/210/258>>. Acesso em: 22 abr. 2021.
 32. Campos J, Ramos A, Szego T, Zilberstein B, Feitosa H, Cohen R. O papel da cirurgia metabólica para tratamento de pacientes com obesidade grau I e diabetes tipo 2 não controlados clinicamente. *ABCD, arq. bras. cir. dig.* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 19]; 29(Suppl 1): 102-106. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202016000600102&lng=en. Epub July 07, 2016. <https://doi.org/10.1590/0102-6720201600s10025>.
 33. Campos J, Ramos A, Szego T, Zilberstein B, Feitosa H, Cohen. O papel da cirurgia metabólica para tratamento de pacientes com obesidade grau I e diabetes tipo 2 não controlados clinicamente. *ABCD, arq. bras. cir. dig.* [Internet]. 2016 [cited 2021 May 14]; 29(Suppl 1):102-106. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202016000600102&lng=en. <https://doi.org/10.1590/0102-6720201600s10025>.
 34. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *New Eng J Med* 1994; 331(13): 856-9. 4.
 35. Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, et al. The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations: distinct metabolic effects of two fat compartments. *Diabetes*. 2002;51(4):1005-1015. doi:10.2337/diabetes.51.4.1005
 36. Cohen Ricardo, Torres Marcelo Cerdan, Schiavon Carlos A. Cirurgia metabólica: mudanças na anatomia gastrointestinal e a remissão do diabetes mellitus tipo 2. *ABCD, arq. Sutiãs cir. escavação*. [Internet]. Março de 2010 [citado em 11 de abril de 2021]; 23 (1): 40-45. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202010000100010&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202010000100010>.
 - 37 CONITEC; Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Diabetes Mellitus tipo 1; Ministério da Saúde. Brasília, 2019
 - 38 Conselho Federal de Medicina. Resolução do CFM N° 2.172, de 27 de Dezembro de 2017. Disponível em: <http://www.portalmedico.org.br>
 - 39 Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM n° 2.172/2017. Reconhece a cirurgia metabólica para o tratamento de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, com IMC entre 30 kg/m¹ e 34,9 kg/m², sem resposta ao tratamento clínico convencional, como técnica não experimental de alto risco e complexidade. *Diário Oficial da União*, 27 de dezembro de 2017, seção I, p.205
 40. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM 2.172/2017. Reconhece a cirurgia metabólica para o tratamento de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, com IMC entre 30 kg/m² e 34,9 kg/m², sem resposta ao tratamento clínico convencional, como técnica não experimental de alto risco e complexidade. *Diário Oficial da União*. 2017 Dez 17;155(205 seção 1):3-4.

41. Consenso da Sociedade brasileira de Cirurgia bariátrica e Metabólica 2005. (SBCBM). Disponível em: <https://www.sbcm.org.br/nutricao/>
42. Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH, Schauer PR, Greenspan SL. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 ; 89(3):1061-5.
43. Cryer PE. The barrier of hypoglycemia in diabetes. *Diabetes* , [S.l.], v. 57, v. 12, p. 3169–3176, 2008
44. David Andre Ibrahim, Ferraz-Neto Ben-Hur, Levino Fernando, Meirelles Junior Roberto Ferreira, Silva Filho Álvaro Pacheco e. Atualização no transplante de pâncreas. *Einstein (São Paulo)* [Internet]. 2010 Dec [cited 2021 May 10] ; 8(4): 500-503. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-45082010000400500&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/ s1679-45082010md1716>.
45. Diabetes, hipertensão e obesidade avançam entre os brasileiros. *Ascom SE/UNA-SUS*. <https://www.unasus.gov.br/noticia/diabetes-hipertensao-e-obesidade-avancam-entre-os-brasileiros>
46. Domínguez-Caro J, Martín-García-Almenta M, Carvajal-Balaguera J, Camuñas-Segovia J. Cirugía bariátrica como tratamiento de la diabetes tipo 2: revisión de la literatura. *Rev Esp Invest Cir.* [Internet]. 2020 [cited 2021 May 14];23(3):93-99. Available from: <http://www.reiq.es/ESP/pdf/REIQ23.3.2020.pdf>.
47. Cruz Magda Rosa, Morimoto Ivone Mayumi Ikeda. Intervenção nutricional no 7tratamento cirúrgico da obesidade mórbida. [Internet]. Fevereiro 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/Cfzk5rD3JfFCm9Rv3Lp7PSH/?lang=pt>
48. Cuidados pós-operatórios [Internet]. São Paulo: SBCBM; c2017 [cited 2021 May 18]. Available from: PMID: 28697289
49. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes
50. Dixon JB, Dixon ME, OBrien PE. Elevated homocysteine levels with weight loss after Lap-Band surgery: higher folate and vitamin B12 levels required to maintain homocysteine level. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(2):219-27.
51. IDF Diabetes Atlas 9° edition 2019. <https://www.diabetesatlas.org/data/en/world/>
52. Entenda os benefícios da cirurgia metabólica para o tratamento do diabetes. *PREVIVA - software para a gestão dos Programas de Promoção a Saúde.* [Internet]. Maio 2021. Disponível em <https://previva.com.br/cirurgia-metabolica-diabetes/>
53. Felix Lidiany Galdino, Soares Maria Júlia Guimarães Oliveira, Nóbrega Maria Miriam Lima da. Protocolo de assistência de enfermagem ao paciente em pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. *Rev. bras. enferm.* [Internet]. 2012 Feb [cited 2021 Apr 22]; 65(1): 83-91. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-71672012000100012&lng=en. <https://doi.org/10.1590/S0034-71672012000100012>.
54. Freitas Alexandre Coutinho Teixeira de. Cirurgia gastrointestinal no tratamento da diabete tipo 2. *ABCD, arq. bras. cir. dig.* [Internet]. 2007 June [cited 2021 Apr 20]; 20(2): 119-126. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202007000200012&lng=en. <https://doi.org/10.1590/S0102-67202007000200012>.

55. Guimarães Daniella Esteves Duque, Sardinha Fátima Lúcia de Carvalho, Mizurini Daniella de Moraes, Carmo Maria das Graças Tavares do. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev. Nutr.* [Internet]. 2007 Oct [cited 2021 Apr 12]; 20(5): 549-559. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732007000500010&lng=en. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732007000500010>.
56. Glew, RA; Crabb, DW. Interrelações metabólicas. In: DEVLIN, T.M.; MICHELACCI, Y.M. *Manual de Bioquímica com Correlações Clínicas*. São Paulo: Editora Blücher, 2007. P. 829-869.
57. Grecco, Aldo V. et al. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. págs 144-151. De: <http://www.medscape.com> About obesity in the last 12 months. De: diabetes volume 51, number 1. Selections from 2002, 2002.
58. Hahn WS, Kuzmicic J, Burrill JS, Donoghue MA, Foncea R, Jensen MD, et al. Proinflammatory cytokines differentially regulate adipocyte mitochondrial metabolism, oxidative stress, and dynamics. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2014;306(9):E1033-45.
59. Ho T, et al. Long-term results after laparoscopic roux-en-Y gastric bypass: 10-year follow-up. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5:Abstract PL-211.
60. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas 9th Edition*. Bruxelas: IDF; 2018-2019. 168 p. Available from: https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133351_IDFATLAS9e-final-web.pdf
61. International Working Group On The Diabetic Foot (IWGDF) — International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines. Disponível em: <http://iwgdf.org/consensus>.
62. Fong DS, Aiello L. et al. — Retinopathy in diabetes. *Diabetes Care*, 27(Suppl. 1): S84-7, 2004
63. Frank RN. — Diabetic retinopathy. *N. Engl. J. Med.*, 350(1): 48-58, 2004.
4. Friedman NM, Sancetta AJ, Magovern GJ. The amelioration of diabetes melitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstetr* 1955 ;100:201-204
64. Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care.* 2005; 28(2):481-4.
65. Gallego R; Caldeira J. Complicações agudas da diabetes Mellitus. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, [S.l.], v. 23, n. 5, p. 565-75, set. 2007. ISSN 2182-5181. Disponível em: <<https://rpmgf.pt/ojs/index.php/rpmgf/article/view/10406/10142>>. Acesso em: 13 abr. 2021. doi:<http://dx.doi.org/10.32385/rpmgf.v23i5.10406>.
66. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, Livingston E, Salvador J, Still C; Endocrine Society. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Nov;95(11):4823-43. doi: 10.1210/jc.2009-2128. PMID: 21051578.
67. José A.M.M. Diabete Melito: Fisiopatologia e Tratamento. *Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba*, v. 5, n. 1, p. 18-26, 2003.
68. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology.* 2007; 68(21):1843-50.

69. Kac G, Velásquez-Meléndez G. A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina. *Cad Saude Publica* 2003; 19(1):4-5.
70. Kitabchi AE. et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, Alexandria, v. 29, n. 12, p. 2739–2748, 2006.
71. Kumpf VJ, Slocum K, Binkley J, Jensen G. Complications after bariatric surgery: survey evaluating impact on the practice of specialized nutrition support. *Nutr Clin Pract*. 2007; 22(6):673-8.
72. Lacerda MS, Malheiros GC, Abreu AO. Tecido adiposo, uma nova visão: as adipocinas e seu papel endócrino. *Rev Cient FMC*. 2016;11(2):25-31.
73. Lee P C, Dixon J. Bariatric-metabolic surgery: A guide for the primary care physician. *Australian Family Physician*. Jul 2017; 46(7):465-71. Available from: PMID: 28697289
74. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. C
75. Ledoux S, Msika S, Moussa F, Larger E, Boudou P, Salomon L, et al. Comparison of nutritional consequences of conventional therapy of obesity, adjustable gastric banding, and gastric bypass. *Obes Surg*. 2006; 16(8):1041-9.
76. Lee P C, Dixon J. Bariatric-metabolic surgery: A guide for the primary care physician. *Australian Family Physician*. Jul 2017; 46(7):465-71. Available from: PMID: 28697289
77. Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25(2): 447-62
78. Lira LQ, Dimenstein R. Vitamina A e diabetes gestacional. *Rev Assoc Med Bras* ; v.56, n.3, p.355-359. 2010.
79. Lobo AS, Tramonte VLC. Efeitos da suplementação e da fortificação de alimentos sobre a biodisponibilidade de minerais. *Rev Nutr*. 2004; 17(1):107-13.
80. Lopes Larissa Alves de Lima, Caíres Ângela CristinaRibeiro, VeigaAlessandroGabrielMacedo. Relevância da equipe multiprofissional à cirurgia bariátrica. *Revista UNINGÁ*, [S.l.], v. 38, n. 1, dez. 2013. ISSN 2318-0579. Disponível em: <<http://revista.uninga.br/index.php/uninga/article/view/1129>>. Acesso em: 22 abr. 2021.
81. Maciel RO, Vasconcelos MRS, Andrade CR. Nefropatia diabética – incidência e fatores de risco associados. *Braz Jour of Heal Rev*. [Internet]. 2019 [cited 2021 Apr 28];2(4):3808-3823. Available from: <https://www.brazilianjournals.com/index.php/BJHR/article/view/2807>.[https://doi:10.34119/bjhrv2n4-142](https://doi.org/10.34119/bjhrv2n4-142).
82. MacLean LD, Rhode BM, Shizgal HM. Nutrition following gastric operations for morbid obesity. *Ann Surg*. 1983; 198(3):347-55.
83. Magee MF; Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Critical Care Clinics*, [S.l.], v. 17, n. 1, p. 75–106, 20
84. Mahan L, Escott-Stump S. Medical nutrition therapy for anemia: Krause’s food, nutrition, and diet therapy. 10th ed. Philadelphia: Saunders; 2000.
85. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci*. 2006; 331(4):219-25.

86. Mancini M, Geloneze B, Salles JE, Lima J, Carra M. Tratado de obesidade. 2° ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
87. Mariath AB, Grillo LP, Silva RO, Schmitz P, Campos IC, Medina JRP, Kruger RM. Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição. *Cad. Saúde Pública*. 2007; 23(4): 897-905
88. Mason EE. Starvation injury after gastric reduction for obesity. *World J Surg*. 1998; 22(9):1002-7.
89. Marcuard SP, Sinar DR, Swanson MS, Silverman JF, Levine JS. Absence of luminal intrinsic factor after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Dig Dis Sci*. 1989; 34(8):123842.
90. Martins Marcus. Porque o “by-pass” Gástrico em Y de Roux é Atualmente a Melhor Cirurgia para Tratamento da Obesidade - *Revista Brasileira de Videocirurgia* © v.3 n.2 Abr/Jun 2005. [Internet]. Disponível em: https://www.sobracil.org.br/revista/rv030302/rbvc030302_102.pdf
91. Mechanick J, Kushner R, Sugerman H, Gonzalez-Campoy M, Collazo-Clavell M, Guven S, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract*. 2008; 4(1):109-84.
92. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Timothy Garvey W, Hurley DL, Molly McMahon M, Heinberg LJ, Kushner R, Adams TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2013 Mar-Apr;9(2):159-91. doi: 10.1016/j.soard.2012.12.010. Epub 2013 Jan 19. PMID: 23537696.[6]. Meirelles Júnior Roberto Ferreira, Salvalaggio Paolo, Pacheco-Silva Alvaro. Transplante de pâncreas: revisão. *Einstein (São Paulo)* [Internet]. 2015 June [cited 2021 May 10]; 13(2): 305-309. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-45082015000200024&lng=en. <https://doi.org/10.1590/S1679-45082015RW3163>.
93. Mango VL, Frishman WH. Physiologic, psychologic, and metabolic consequences of bariatric surgery. *Cardiol Rev*. 2006; 14(5):232-7
94. Molitch ME; Defronzo RA. et al. — Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care*, 27(Suppl. 1): S79-83, 2004
95. MoncinI, MC. et al. Tratado de Obesidade. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
96. Mondini L, Monteiro CA. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. *Rev. bras. epidemiol*. 1998; 1:28-39
97. Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 1999; 43(3):186-194.
98. Moreira RO, Duarte MPC, Farias MLF. Distúrbios do eixo calcio-PTH-vitamina D nas doenças hepáticas crônicas. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2004; 48(4):443-50.
99. Moss SE; Klein R.; Klein BE. Ten-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology*, [S.l.], v. 101, n. 6, p. 1061–1070, 1994.

100. NASSIF Paulo Afonso Nunes, MALAFAIA Osvaldo, RIBAS-FILHO Jurandir Marcondes. Gastrectomia vertical e bypass gástrico em y-deroux induzem doença do refluxo gastroesofágico no pós-operatório? - ABCD Arq Bras Cir Dig Artigo de Revisão 2014. [Internet]. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/abcd/v27s1/pt_0102-6720-abcd-27-s1-00063.pdf
101. Nautiyal A, Singh S, Alaimo DJ. Wernicke encephalopathy-an emerging trend after bariatric surgery. *Am J Med.* 2004; 117(10):804-5.
102. Nelson RG; Pettitt DJ. et al. — Effect of proteinuria on mortality in NIDDM. *Diabetes*, 37(11): 1499-504, 1988
103. Newbury L, Dolan K, Hatzifotis M, Low N, Fielding G. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2003; 13(8):893-5.
104. Números do Diabetes no Mundo. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – SBEM. <https://www.endocrino.org.br/numeros-do-diabetes-no-mundo/#:~:text=Os%20dados%20da%209%C2%AA%20edi%C3%A7%C3%A3o,todas%20as%20pessoas%20com%20diabetes>
105. Oliveira JHAD, Bracco OL, Kayath M, Guarniero R. Teriparatida (PTH[1-34]rh): uma nova perspectiva no tratamento da osteoporose. *Acta Ortop Bras.* 2003; 11(1):184-9.
106. Olmos PR, Niklitschek S, Olmos RI, Faúndez JI, Quezada TA, Bozinovic MA, et al. Bases fisiopatológicas para uma classificação da neuropatia diabética. *Rev Medic Chile* [Internet]. 2012 [cited 2021 28 Abr];140(12):1593-1605. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012001200012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872012001200012>.
107. Organização Mundial da Saúde. Global report on diabetes. Geneva: OMS; 2016. 86 p. Available from: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/%209789241565257eng.pdf;jsessionid=AF21404417C3530466FD87EFE2E4B174?sequence=1>
108. Ortiz, MCA; Zanetti ML. Levantamento dos fatores de risco para Diabetes Mellitus Tipo 2 em uma instituição de Ensino Superior. *Revista Latino-americana de Enfermagem.* V. 9, n. 3, p. 58-63; maio, 2001
109. Pedrosa HC, Nery ES, Sena FV, Novaes C, Feldkircher TC, Dias MSO et al. O desafio do projeto salvando o pé diabético. *Terapia em Diabetes* 1998; 4(19): 1-10.
110. Pedrosa H, Caldas G, Reis J, Salles JE, Kupfer R, Réa R, et al. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019-2020.
111. Peres Luis Alberto Batista et al . Efeitos da cirurgia metabólica no portador de diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Bras Clin Med.*, São Paulo , v. 11, n. 3, p. 223-226, Set. 2013 . Available from < <http://www.sbcm.org.br/ojs3/index.php/rsbcm/article/download/6/4/> >. access on 12 Apr. 2021. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732007000500010>.
112. Pereira, R. A relação entre Dislipidemia e Diabetes Mellitus tipo 2. *Cadernos UniFOA.* Volta Redonda, Ano VI, n. 17, dezembro 2011. Disponível em: <<http://www.unifoa.edu.br/cadernos/edicao/17/89.pdf>>
113. Petto J, Santos AC, Motta MT, Teixeira Filho RS, Santo GC, Ribas JL, et al. Adiponectin: characterization, metabolic and cardiovascular action. *Int J Cardiovasc Sci.* 2015;28(5):424-32.

114. Pimentel Isabella. Taxa de incidência de diabetes - Fundação Oswaldo Cruz. [Internet]. Fevereiro 2018. Disponível em: <https://portal.fiocruz.br/noticia/taxa-de-incidencia-de-diabetes-cresceu-618-nos-ultimos-10-anos#:~:text=Dados%20da%20Organiza%C3%A7%C3%A3o%20Mundial%20de,8%25%20nos%20%C3%BAltimos%20dez%20anos>
115. Pinto WD. A função endócrina do tecido adiposo. *Rev Fac Ciênc Med.* 2014; 16(3):111-20.
116. RAMOS Almino Cardoso, BASTOS Eduardo Lemos de Souza, RAMOS Manoela Galvão. Aspectos técnicos da gastrectomia vertical laparoscópica - ABCD. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva* 2015. [Internet]. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010267202015000600065&script=sci_arttext&tlng=pt.
117. Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. *Diabet Med* 1996; 13(Suppl 1):6-11.
118. Reis Thamara Nestor, Da Silva Minisa Marriene Fernandes, Silveira Vívian Freitas Silva Braga, Andrade Raquel Dully. Resultados da cirurgia bariátrica a longo prazo. *Revista UEMG*, v. 6, n. 10, 2012. Disponível em: <<https://revista.uemg.br/index.php/praxys/article/download/2111/1103/6425>>. Acesso em: 22 abr. 2021.
119. Recker RR. Calcium absorption and achlorhydria. *N Engl J Med.* 1985; 313(2):70-3.
120. Rodrigues Gabriela, Precybelovicz Tamires, BettiniSolange Cravo, Farias Gisele. Acompanhamento Nutricional no Pré-Operatório de Cirurgia Bariátrica: Tempo de Seguimento Versus Redução de peso. *Revista Psico.* 2017 jul./dez. V. 6, n. 2, p. 97-112. Disponível em: <<https://revistapsicofae.fae.edu/psico/article/download/140/97>>.
121. Sabrosa NA, Sabrosa A, Gouvea KC, Gonçalves FP. Tratamento cirúrgico da retinopatia diabética. *Rev Bras Oftalmol.* [Internet]. 2013 [cited 2021 Apr 28];72(3):204-209. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034_72802013000300015&lng=en.<https://doi.org/10.1590/S0034-72802013000300015>.
122. Denise Reis, Rangel Erika Bevilaqua et al . Transplante de pâncreas e ilhotas em portadores de diabetes melito. *Arq Bras Endocrinol Metab* [Internet]. 2008 Mar [cited 2021 May 10] ; 52(2) : 355-366. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000200024&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000200024>.
123. Sakhae K, Bhuket T, Adams-Huet B, Rao DS. Meta-analysis of calcium bioavailability: a comparison of calcium citrate with calcium carbonate. *Am J Ther.* 1999; 6(6):313-21.
124. Sales-Peres, Silvia Helena de Carvalho et al. Estilo de vida em pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 1: uma revisão sistemática. *Ciência & Saúde Coletiva* [online]. 2016, v. 21, n. 4 [Acessado 18 Maio 2021] , pp. 1197-1206. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/1413-81232015214.20242015>>. ISSN 1678-4561. <https://doi.org/10.1590/1413-81232015214.20242015>.
125. Scheffel RS, Bortolanza D, Weber CS, Costa LA, Canani LH., Santos KG, et al. Prevalência de complicações micro e macrovasculares e de seus fatores de risco em pacientes com diabetes melito do tipo 2 em atendimento ambulatorial. *Rev Assoc Med Bras.* 2004;50(3):263-7.
126. Schmidt MI. et al. Doenças Crônicas não transmissíveis no Brasil: mortalidade, morbidade e fatores de risco. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Saúde Brasil 2009: Uma análise da situação de saúde e da Agenda Nacional e Internacional de Prioridades em Saúde.* Brasília, 2010.

127. Seema V, Walid B, Edgard B, Fadi N, Heather M, Jeffrey N, et al. Need for parenteral iron therapy after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2008; 4(6):715-9.
128. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition*. 2010; 26(11-12):1031-7.
129. Sichieri R. Medidas e determinantes da obesidade. In: Sichieri R, organizadora. *Epidemiologia da obesidade*. Rio de Janeiro: EDUERJ; 1998.
130. Skroubis G, Anesidis S, Kehagias I, Mead N, Vagenas K, Kalfarentzos F. Roux-en-Y gastric bypass versus a variant of biliopancreatic diversion in a non-superobese population: prospective comparison of the efficacy and the incidence of metabolic deficiencies. *Obes Surg*. 2006; 16(4):488-95.
131. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2002; 12(4):551-8.
132. Shannon C, Gervasoni A, Williams T. The bariatric surgery patient – nutrition considerations. *Australian Family Physician*. Aug, 2013; 42(8):547-52. Available from: PMID: 23971062.
133. Sivakumar Sudhakaran, Salim R. Surani, “Guidelines for Perioperative Management of the Diabetic Patient”, *Surgery Research and Practice*, vol. 2015, Article ID 284063, 8 pages, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/284063>
134. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica, de 7 de Dezembro de 2017 <https://www.sbcbm.org.br/cirurgia-metabolica-e-aprovada-como-tratamento-para-diabetes->
4135. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Cuidados pós-operatórios [Internet]. São Paulo: SBCBM; c2017 [cited 2021 May 18]. Available from: PMID: 28697289
136. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Cuidados pré-operatórios [Internet]. São Paulo: SBCBM; c2017 [cited 2021 May 18]. Available from: <https://www.sbcbm.org.br/pre-operatorio/>
137. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Cirurgia Metabólica. <https://www.sbcbm.org.br/tecnicas-cirurgicas-metabolica/>
138. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019/2020. 2019.
139. Sociedade Brasileira de Diabetes; Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019-2020.
140. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica; Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica alerta sobre a importância do protocolo pré-operatório para a segurança do paciente, 2014.
141. Sociedade Brasileira de Diabetes: Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes 2019-2020. São Paulo: SBD; 2019-2020. 489 p. Available from: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/DIRETRIZES-COMPLETA-2019-2020.pdf>
142. Sugerman H, Kellum J, DeMaria E. Conversion of proximal to distal gastric bypass for failed gastric bypass for super obesity. *J Gastrointest Surg*. 1997; 1(6):517-25.

143. TELES, Sheylle Almeida S; FORNES, Nélide Schmid. Consumo alimentar e controle metabólico em crianças e adolescentes portadores de diabetes melito tipo 1. *Rev. paul. pediatri.*, São Paulo , v. 29, n. 3, p. 378-384, Sept. 2011 .
Available from
<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822011000300012&lng=en&nrm=iso>. access on 18 May 2021.
- 144 <https://doi.org/10.1590/S0103-05822011000300012>. 36. Tondapu P, Provost D, Adams-
145. Huet B, Sims T, Chang C, Sakhaee K. Comparison of the absorption of calcium carbonate and calcium citrate after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2009; 19(9):1256-61.
146. Tschiedel B. Complicações crônicas do diabetes. *J. bras. med* ; 102(5)set.-out. 2014.
147. Vilar, L. et al; *Endocrinologia Clínica*. Quinta edição. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan, 2013.
148. Vilela SRJ, Silva RG, Santos TG, Pádua KM, Berardes NB, Silva ABC. O impacto da diabetes na fertilidade. *Rev Multid e de Psic.* [Internet]. 2019 [cited 2021 Apr 28];13(47): 1187-1201. Available from: <https://idonline.emnuvens.com.br/id/article/view/2112>. <https://doi.org/10.14295/idonline.v13i47.2112>
149. Wajchenberg BL, Lerario AC, Betti RTB. *Tratado de Endocrinologia Clínica*. 2. ed. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014. 804 p.
150. World Health Organization. *Obesity: Preventing and*
15140. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J, et al. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2005; 15(3):330-5.
152. Zeve Jorge Luiz de Mattos, Tomaz Carlos Alberto Bezerra. *Cirurgia metabólica: cura para diabete tipo 2*. ABCD, arq. Sutiãs cir. escavação. [Internet]. Dezembro de 2011 [citado em 11 de abril de 2021]; 24 (4): 312-317. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202011000400012&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202011000400012>. managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 1998.
153. Zhang Y; Hu G. et al. — Glycosylated hemoglobin in relationship to cardiovascular outcomes and death in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 7(8): e42551, 2012.
154. Zeve JLM, Tomaz CAB. *Cirurgia metabólica: cura para diabete tipo 2*. ABCD, arq. bras. cir. dig. [Internet]. 2011 Dec [cited 2021 May 19] ; 24(4): 312-317. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202011000400012&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202011000400012>.
155. Ziegler AG et al. Long-term protective effect of lactation on the development of type 2 diabetes in women with recent gestational diabetes mellitus. *Diabetes.* 2012; 61(12):3167-71.
156. Zilberstein B, Ferreira JA, Carvalho MH, Bussons C, Silveira-Filho AS, Joaquim H, Ramos F. Operação de Scopinaro modificado na falha da banda gástrica, ABCD Arq Bras Cir Dig. 2011; 24(2): 136-9.
9. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature.* 2001;

414:782-7.



Editora SBCSaúde

ISBN: 978-65-87580-14-2

CBL



9 786587 580142



Handwritten signature or mark.