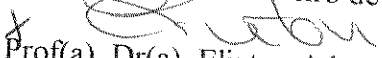


CARLOS IGLÉZIAS BRANDÃO DE OLIVEIRA

Este exemplar corresponde à versão final da
Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso
de Pós-Graduação Ciências Médicas da Facul-
dade de Ciências Médicas da UNICAMP, para
obtenção do título de Mestre em Ciências Médi-
cas, área de Medicina Interna do(a) aluno(a)
Carlos Iglézias Brandão de Oliveira.
Campinas, 26 de fevereiro de 2003.


Prof(a). Dr(a). Elinton Adami Chaim
Orientador(a)

***INCIDÊNCIA DE CÁLCULOS BILIARES E FATORES
RELACIONADOS À SUA FORMAÇÃO EM PACIENTES COM
OBESIDADE MÓRBIDA SUBMETIDOS A DERIVAÇÃO
GASTROJEJUNAL EM Y DE ROUX***

CAMPINAS

2003

200331839

CARLOS IGLÉZIAS BRANDÃO DE OLIVEIRA

***INCIDÊNCIA DE CÁLCULOS BILIARES E FATORES
RELACIONADOS À SUA FORMAÇÃO EM PACIENTES COM
OBESIDADE MÓRBIDA SUBMETIDOS A DERIVAÇÃO
GASTROJEJUNAL EM Y DE ROUX***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Ciências Médicas, área de Medicina Interna.*

Programa de **MESTRADO INTERINSTITUCIONAL** firmado em agosto de 2000,
entre a Universidade Estadual de Campinas, SP e a Universidade Federal do Piauí, PI.

Coordenador do Programa: Prof. Dr. Benedito Borges (UFPI)

Coordenador do Programa: Prof. Dr. José Antônio R. Gontijo (UNICAMP).

ORIENTADOR: PROF. DR. ELINTON ADAMI CHAIM

CAMPINAS

2003

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a): Prof. Dr.

ELINTON ADAMI CHAIM

Membros:

1. Paulo Engler Pinto Júnior

2. José Carlos Pareja

3. Elinton Adami Chaim

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 26/02/2003

DEDICATÓRIA

Dedico esta tese à minha esposa, Sheyla, e aos meus filhos, Yuri e Elis , por estarem presentes em tudo que eu faço, emprestando-me apoio, compreensão e solidariedade

Ao meu orientador, Prof. Dr. Elinton Adami Chaim, pela sugestão deste estudo e incentivo para a viabilização do mesmo.

Ao Prof. Dr. Benedito Borges da Silva, pela incansável disponibilidade e responsável orientação emprestadas a este projeto.

Ao Prof. Dr. José Carlos Pareja, pela dedicação competente e ética do Serviço de Cirurgia de Obesidade do Hospital das Clínicas da Unicamp.

Ao Prof. Dr. José Antonio Rocha Gontijo, pelo apoio decisivo na criação do Programa de Mestrado Interinstitucional.

Aos professores da Unicamp, que de forma eficaz , tornaram suas aulas muito atrativas.

Aos colegas do Mestrado, pela rica convivência em comum na busca desta realização.

A Profa. Cibele Brandão de Oliveira, da UNB, pela orientação para tornar este texto mais compreensível.

Ao Prof. Zenon Rocha Filho, da UFPI, pela ajuda na elaboração das planilhas.

Ao Prof. José Lira Mendes Filho, da UFPI, amigo a quem posso recorrer na certeza de não ser decepcionado.

	PÁG.
RESUMO	x
ABSTRACT	xii
1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS	36
3. METODOLOGIA	38
3.1. Pacientes	39
3.1.1. Critérios de inclusão	39
3.1.2. Critérios de exclusão	39
3.2. Métodos	39
3.2.1. Tipo de estudo.....	39
3.2.2. Acompanhamento dos doentes.....	39
3.2.3. Coleta de dados.....	40
3.2.4. Processamento e tratamento estatístico dos dados.....	41
3.2.5. Técnica cirúrgica	41
4. RESULTADOS	45
5. DISCUSSÃO	51
6. CONCLUSÕES	64
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
8. ANEXOS	81

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ASBS	Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica
AUD\$	Dólar australiano
CCK	Colecistocinina
cm	Centímetro
et al	Colaboradores
EUA	Estados Unidos da América
g	Gramma
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IMC	Índice de massa corpórea
Kcal	Quilocaloria
Kg	Quilo
m ²	metros quadrado
ml	mililitros
n	Número
OMS	Organização Mundial de Saúde
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

%	por cento
>	maior
<	menor
=	igual
χ^2	qui-quadrado

	PÁG.
Tabela 1: Incidência pré-operatória de colecistolitíase	46
Tabela 2: Incidência pós-operatória de colecistolitíase	47
Tabela 3: Doentes que formaram cálculos no pós-operatório distribuídos quanto ao sexo	48
Tabela 4: Doentes que não formaram cálculos no pós-operatório distribuídos quanto ao sexo	48
Tabela 5: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos no pós-operatório quanto à idade	48
Tabela 6: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos no pós-operatório quanto ao IMC pré-operatório	49
Tabela 7: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos no pós-operatório quanto à percentagem do excesso de peso no pré-operatório	49
Tabela 8: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos quanto à percentagem do excesso de peso perdido no 1º ano pós-operatório	50



RESUMO

O autor apresenta um estudo descritivo, retrospectivo, de pacientes submetidos no Serviço de Cirurgia Bariátrica do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas do Hospital das Clínicas da Unicamp, a gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal à Capella, para tratamento da obesidade classe III com o intuito de determinar a incidência de cálculos na vesícula biliar no pré-operatório e durante os primeiros 12 meses de pós-operatório. Os pacientes foram predominantemente do sexo feminino (76,91%), com média de idade de 39 anos, (variando de 19 – 63 anos), 61% eram superobesos ($IMC \geq 50Kg/m^2$) e 90% perderam mais de 50% do excesso de peso. Foram operados no período de 1998 a 2001, 88 pacientes com avaliação ultra-sonográfica pré-operatória das vias biliares, sendo que 69 destes pacientes não apresentavam cálculos biliares. Somente 36 destes 69 pacientes foram incluídos neste estudo, por ter sido possível o seu acompanhamento nos 12 meses de pós-operatório. Estes pacientes foram divididos em dois grupos: os que formaram cálculos no pós-operatório ($n=19$) e os que não formaram ($n=17$) com o objetivo de avaliar a importância das variáveis sexo, idade, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso no pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido no pós-operatório na formação de cálculos durante o período de perda de peso pós-operatório. Para análise dos dados obtidos utilizou-se o teste do qui-quadrado, fixando-se em 0,05 (5%) o nível de rejeição da hipótese de nulidade. A incidência pré-operatória de colecistolitíase nos 88 pacientes operados foi de 21,59% e a pós-operatória nos 36 pacientes acompanhados foi de 52,77%. A análise estatística não encontrou evidências de que a formação de cálculos no pós-operatório esteja associada, de forma significativa, com as variáveis estudadas.



ABSTRACT



The author reports a descriptive, retrospective study of patients who were submitted to gastric bypass surgery in Hospital das Clinicas in Unicamp (S.P.) to be treated of morbid obesity to determine the incidence of gallstones formation in the preoperative and during the largest weight loss period represented by the first 12 months of postoperative. The patients involved in this study were specially females with an average age of 39 years old, being 61% classified as super obese ($BMI \geq 50Kg/m^2$) and 90% lost more than 50% of percentage excess weight. Between June 1998 and April 2001, 88 patients underwent surgery with preoperative ultrasonography evaluation of gallstones, 69 of these patients did not have gallstones. Only 36 of these 69 patients were included in this study because it was possible to accompany them during the 12 months of postoperative. These patients were divided in two groups: those who formed gallstones during the postoperative (n=19) and those who did not formed (n=17) with the objective of evaluating the importance of the variables sex, age, preoperative BMI, excess weight percentage in the preoperative and percentage excess weight loss in the postoperative in the gallstones formation during the postoperative rapid weight loss. To analyze the data the Pearson Chi-square test was used and differences were considered statistically significant when p value < 0,05 (5%). The preoperative incidence of cholelithiasis on the 88 operated patients was 21,59% and postoperative on the 36 patients who were accompanied was 52,77%. This confirm the high correlation between morbid obesity, rapid weight loss and gallbladder disease. The statistical analysis could not find any evidences that the gallstone formation in the postoperative is associated, significantly, with the studied variables.



1. INTRODUÇÃO

Obesidade é definida como uma condição na qual o acúmulo excessivo de gordura compromete a saúde do indivíduo. É doença universal de caráter multifatorial, envolvendo fatores genéticos, psicossociais, culturais, nutricionais, metabólicos e endócrinos (CONSENSO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE, 1999).

Existem vários critérios para definir obesidade, sendo o índice de Quetelet ou índice de massa corpórea (IMC), representado pelo peso em quilos, dividido pelo quadrado da altura em metros ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$), o mais utilizado em estudos epidemiológicos. O IMC não leva em consideração idade, biótipo ou sexo e não distingue massa gordurosa de massa magra. A ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (WHO, 1989), e o NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH (1993) classificam pessoas com IMC maior que 25 como portadoras de sobrepeso e, com IMC maior que 30, como obesas, conforme a tabela 1:

Tabela 1. Relação entre IMC, grau de obesidade e risco de doenças

IMC	CLASSIFICAÇÃO	GRAU DE OBESIDADE	RISCO DE DOENÇAS
< 18,5	Magreza	-	elevado
$\geq 18,5$ a $\leq 24,9$	Normal	-	normal
≥ 25 a $\leq 29,9$	Pré-obeso	-	elevado
≥ 30 a $\leq 34,9$	Obesidade	I	elevado
≥ 35 a ≤ 40	Obesidade	II	muito elevado
> 40	Obesidade mórbida	III	muitíssimo elevado

São considerados “superobesos” os portadores de peso exageradamente elevados, identificados por apresentarem $IMC \geq 50 \text{Kg/m}^2$ (MACLEAN *et al.*, 1990; KRAL, 2001) ou apresentarem excesso de 200 ou mais libras (91Kg) acima do peso ideal (BROLIN *et al.*, 1992).

Apesar de ser o critério utilizado pela OMS para definir obesidade, o uso isolado do IMC ignora a distribuição de gordura corpórea. O excesso de gordura pode concentrar-se predominantemente na região abdominal, constituindo a obesidade tipo

andróide, central, visceral, abdominal ou em “maçã”, mais freqüente no sexo masculino, mas não exclusiva deste, ou pode concentrar-se mais na região dos quadris, constituindo a obesidade ginecóide, periférica ou em “pêra”, mais freqüente no sexo feminino, mas também não exclusiva deste (HALP *et al.*, 2000).

Vários estudos têm demonstrado estar a obesidade do tipo andróide associada a maior número de fatores de risco para doença cardiovascular (BOUCHARD *et al.*, 1990). Dois importantes estudos, o *Quebec family study* (PERUSSE *et al.*, 1996) e o *Heritage family study* (RICE *et al.*, 2002) mostraram que a obesidade visceral, assim como a obesidade geral, é uma característica hereditária em quase metade dos pacientes avaliados.

O cálculo da relação cintura-quadril, definido pela divisão do maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca pelo perímetro dos quadris em nível dos trocanteres femorais, com o indivíduo em decúbito dorsal é considerado como parâmetro de avaliação clínica do tipo de obesidade, com base na distribuição de gordura corpórea. Índices maiores que 0,8 em mulheres e 0,9 em homens definem o padrão de obesidade central ou em “maçã”.

A medida isolada da circunferência da cintura, tomada na linha média entre a borda inferior do gradil costal e a crista ilíaca, além de tratar-se de método extremamente simples, guarda boa correlação de risco para doença cardiovascular. Essa medida é conveniente para avaliação qualitativa da obesidade, ou seja, aquela que se refere à distribuição de gordura corporal ou à presença de adiposidade visceral. Valores maiores de 102cm em homens e 88cm em mulheres estão associados com aumento de risco para doenças metabólicas (*NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, NATIONAL HEART LUNG AND BLOOD INSTITUTE, 1998*).

Existem diversos outros métodos mais precisos para definir o tipo de distribuição gordurosa, tais como: ultra-sonografia, densitometria, tomografia computadorizada e ressonância magnética (WAJCHENBERG, 2000), contudo não de uso freqüente para esse fim.

A obesidade não é fenômeno recente. Sabe-se da existência de indivíduos obesos já na época paleolítica, há mais de 2500 anos. Sua prevalência, no entanto, nunca atingiu proporções tão epidêmicas, em praticamente todos os países, como nos dias atuais (HALPERN, 1999; LIVINGSTON, 2002).

A obesidade é reconhecida como problema epidêmico nos Estados Unidos e cada vez mais prevalente em vários outros países, entre os quais o Brasil, onde dados do *INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA* (IBGE), obtidos em dois períodos (1974/1975 – 1989), mostraram que a proporção de indivíduos com sobrepeso se elevou de 16,7% para 24,5%, e de indivíduos com obesidade de 4,7% para 8,3% (SICHERI *et al.*, 1994).

A taxa de ascensão da obesidade no Brasil é de 0,36 pontos percentuais ao ano para a população feminina e de 0,20 pontos percentuais ao ano para a população masculina (MALHEIROS & FREITAS Jr., 2002).

O crescente aumento da prevalência da obesidade é explicado, em parte, devido a uma predisposição genética, agravada por melhor disponibilidade econômica e acesso facilitado a comidas mais saborosas e com maior teor de gorduras e calorias (CHAGNON *et al.*, 2000), acrescido aos confortos da vida moderna, tendentes a tornar as pessoas cada vez mais sedentárias (BLAIR *et al.*, 1995).

MONTEIRO & CONDE (1999), analisando a tendência de evolução da obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, de acordo com os censos de 1974/5, 1989 e 1996/7, observaram propensão de aumento global no número de obesos no Brasil em ambos os sexos. O estudo evidenciou que no nordeste houve aumento proporcionalmente maior e que no sudeste a elevação no número de obesos foi maior nas classes menos favorecidas, particularmente em mulheres.

Consoante MONTEIRO *et al.*, (1995), o maior crescimento da obesidade em populações menos favorecidas, conforme constatado no sudeste do Brasil, deve-se, em parte, à mudança no padrão alimentar, propiciada pela maior capacidade de compra de alimentos, agravada pela tendência secular à aquisição de alimentos ricos em gorduras.

Segundo o autor, essa mudança do padrão alimentar para ingestão de alimentos com maior teor de gorduras e de menos carboidratos, comum aos países emergentes, denomina-se transição nutricional.

Em 1999, 61% dos americanos adultos e 13% das crianças e adolescentes apresentavam-se com sobrepeso ou obesidade caracterizados por $IMC \geq 25Kg/m^2$ (DEITEL, 2002).

Estima-se que 6% das mulheres americanas e 2% dos homens tenham obesidade mórbida (MARTIN *et al.*, 1995a), o que determina elevação nos custos com a saúde. Os custos da obesidade em relação a algumas co-morbidades são exemplificados na tabela 2.

Tabela 2. Custos com a saúde devido à obesidade

Doenças	Custos atribuídos a obesidade
	(em bilhões de dólares)
Cardiovasculares	22,2
Musculoesqueléticas	17,0
Diabetes	11,3
Doenças da vesícula biliar	2,3
Câncer	1,9
Hipertensão	1,5
Total	56,2

Fonte: COLDITZ, (1992).

O maior número de obesos resultou em importantes implicações não limitadas à saúde individual dos doentes como também relacionadas aos elevados gastos com saúde, redução da expectativa de vida e, até mesmo, à discriminação social e no trabalho a que este grupo está sujeito. O aumento da prevalência da obesidade mórbida, em todas faixas etárias, gerou grande impacto sobre as políticas médica, social e econômica das nações (RIPPE, 1998).

Em vários países os custos com a saúde guardam uma relação de proporcionalidade com o tamanho e o grau de obesidade da população (Tabela 3)

Tabela 3. Relação entre custo com assistência à saúde e IMC

Pais	Ano	IMC	Custos diretos	% total dos custos com a saúde
EUA	1986	> 29	US\$39,3 bilhões	5,5 %
EUA	1988	> 29	US\$44,6 bilhões	7,8 %
Austrália	1989/90	> 30	AUD\$464milhões	> 2%
Holanda	1981/89	> 25		4%
França	1992	> 27		2%

Fonte: WOLF & COLDITZ, 1998

A obesidade é doença de natureza crônica e caráter estigmatizante, conforme demonstrado em estudo envolvendo 10.000 adolescentes, no qual as mulheres obesas tinham menor escolaridade, menor renda, elevados índices de moradia em condições de pobreza e menores oportunidades de casamento do que as não obesas (GORTMAKER *et al.*, 1993). É também relevante, neste grupo, o aumento da frequência de depressão e baixa de auto-estima (CHOBAN *et al.*, 1999).

As graves implicações médicas provocadas pela obesidade têm merecido exaustiva documentação científica (*NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE, 1985; Pi-SUNYER, 1993a*).

Está documentado em múltiplos estudos o aumento na morbimortalidade entre obesos (SJOSTROM, 1992b; SOLOMON & HANSON, 1997; CALLE *et al.*, 1999).

As complicações respiratórias, apesar de bastante comuns, geralmente são subestimadas. Diminuição da função pulmonar, como hipóxia e hipoventilação pulmonar são freqüentemente encontrados nessa população. A apnéia obstrutiva do sono chega a atingir 24% dos homens e 9% das mulheres com sobrepeso, principalmente naqueles com excesso de gordura abdominal (YOUNG *et al.*, 1993).

BRAY (1987) demonstrou a seguinte relação entre peso e risco de morte: para cada aumento de 20% acima do peso, a mortalidade eleva-se, em média, 20% para os homens e 10% para as mulheres. Considera-se a mortalidade entre pacientes com obesidade mórbida 6 a 12 vezes maior do que na população não obesa (DRENICK *et al.*, 1980; BALSIGER *et al.*, 1997). Estima-se que a obesidade é responsável pela segunda causa de óbito por causas evitáveis nos Estados Unidos, com 380.000 mortes anuais, perdendo apenas para os óbitos decorrentes do tabagismo (McGINNIS & FOEGE, 1993; THIRLBY & RANDALL, 2002).

Se há consenso quanto à necessidade de redução de peso, o mesmo não se dá na forma de como obtê-lo, dispondo-se atualmente de várias alternativas de tratamento, tanto nos métodos não cirúrgicos como nos cirúrgicos.

Os tratamentos não cirúrgicos, tipos “yo-yo”, caracterizam-se, em sua grande maioria, por flutuação ou perda cíclica de peso e estão associados a maior risco de mortalidade do que a manutenção do sobrepeso de forma contínua (BALSIGER *et al.*, 1997; BENOTTI & FORSE 1995).

Entre os obesos que conseguem perda de peso significativa, por meio dessa forma de tratamento, somente 5 a 10% conseguem manter a perda além de poucos anos (SJOSTROM, 1992a). Raros são os doentes capazes de manter, ao longo de um ano, perda de peso superior a 10% em relação à de antes do tratamento (BENNETT, 1981). A situação se torna ainda mais crítica quando são considerados os grandes obesos ou obesos severos (GARRIDO, 1998).

Baseado nestes e em outros relatos, o *NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT CONFERENCE PANEL*, (1993) concluiu que programas dietéticos de redução de peso têm índice de sucesso muito pequeno no tratamento da obesidade mórbida.

A falência dos programas dietéticos em pacientes obesos mórbidos não tem sido resolvida pelo uso de novos medicamentos. Drogas como orlistat, que aumenta a perda de gorduras pela inibição da lipase gastrointestinal, e a sibutramina, que inibe o apetite, levam a perda de apenas 6% a 10% de peso (BRAY *et al.*, 1999; FINER *et al.*, 2000).

Devido à falência das dietas, a resultados insatisfatórios em exercícios e mudanças comportamentais, associados à limitada eficácia dos tratamentos farmacológicos no controle de peso a longo prazo, a cirurgia tem se apresentado como opção na ajuda da redução de peso e das co-morbidades de pacientes com obesidade mórbida (LISSNER *et al.*, 1991; KRAL, 1992).

Para a cirurgia ser considerada opção de tratamento viável e eficaz, é necessário:

- 01 – Que o risco cirúrgico seja menor do que o risco causado pelas doenças associadas à obesidade. Em diferentes séries relatadas, os índices de morbidade e mortalidade com as atuais técnicas estão na faixa de 10% e de menos de 1%, respectivamente (BENOTTI & FORSE, 1995).
- 02 – Que haja perda de peso de, no mínimo, 50% do excesso de peso existente antes da cirurgia (BALSIGER *et al.*, 2000a). Estudos relatam perda de 77% do excesso de peso em 5 anos (CAPELLA & CAPELLA, 2002) e 72% em 10 anos (FOBI, 1993), após derivação gástrica em Y de Roux.
- 03 – Que as perdas de sobrepeso se mantenham por mais de 5 anos. As várias avaliações cirúrgicas têm demonstrado índice de sucesso igual ou maior a 80%, tanto na perda como também na manutenção dessa perda de peso a longo prazo (BALSIGER *et al.*, 1997).
- 04 – Que a operação beneficie pelo menos 80% dos doentes que a ela se submetem. DEITEL *et al.*, (1986) relata ter alcançado esse percentual com a gastroplastia em banda vertical com seguimento de três anos e LINNER & DREW (1985) com a gastroplastia em Y de Roux, após seguimento de cinco anos.

- 05 – Que promova maior satisfação e melhor qualidade de vida às pessoas a ela submetidas.
- 06 – Que possa eliminar ou atenuar as co-morbididades dependentes do excesso de peso. O controle de peso a longo prazo está associado com melhoria e, freqüentemente, resolução de co-morbididades, como diabetes, hipertensão, hiperlipidemia, insuficiência pulmonar e outras (PI-SUNYER, 1993b; BENOTTI et al., 1995).
- 07 – Que não apresente complicações a longo prazo.
- 08 – Que apresente uma boa relação custo-benefício. Está demonstrado que o custo por cada libra de peso perdido é, após quatro anos, menor para o tratamento cirúrgico comparativamente com o tratamento clínico (MARTIN *et al.*, 1995b).

KRAL (1998) relata que a cirurgia bariátrica é capaz de melhorar ou, até mesmo, resolver inúmeras condições, como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, edema, insuficiência respiratória, asma, diabetes, dislipidemia, esofagite, infertilidade, incontinência urinária, cirrose hepática e fibrose, risco cirúrgico, osteoartrite, pseudotumor cerebral, qualidade de vida, alterações do sono e tromboembolismo.

Mudanças na qualidade e estilo de vida, particularmente na auto-estima, no aumento da atividade física e do interesse, prazer e freqüência sexual foram também documentadas após cirurgia bariátrica (HAFNER *et al.*, 1991).

A avaliação cirúrgica da perda de peso, conforme proposto por HALVERSON et al., (1981), passou a ser realizada usando-se um percentual do excesso de peso perdido. Desde 1981, considera-se como resultado cirúrgico bom a perda de, pelo menos, 50% do excesso de peso existente no pré-operatório.

O *NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS CONFERENCE* demonstrou que as evidências da literatura médica são suficientes para conferir o tratamento cirúrgico como única opção a oferecer sucesso a longo prazo no tratamento da obesidade mórbida (SCHIRMER, 2000).

Desde 1991 as indicações cirúrgicas para o tratamento da obesidade mórbida, definidas pelo *NACIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE*, permanecem aceitas e incluem:

- 1 – Pacientes com IMC ≥ 35 na presença de co-morbididades.
- 2 – Pacientes com IMC ≥ 40 , independentemente da presença de co-morbididades, desde que não tenham obtido sucesso com métodos não cirúrgicos (CARSON *et al.*, 1994).

Segundo BALSIGER *et al.*, (2000b), a opção do tratamento cirúrgico deve ser oferecida aos pacientes que sejam gravemente obesos, bem informados, motivados e com risco cirúrgico aceitável, estando contra- indicado àqueles com uso abusivo de drogas, com alterações psiquiátricas do tipo esquizofrenia e personalidade limítrofe, além dos pacientes com depressão incontrolável.

Na seleção dos candidatos à cirurgia, faz-se necessária a participação de equipe multidisciplinar que esclareça realisticamente sobre o grau de perda de peso esperado, o compromisso requerido pelo paciente sobre sua participação no tratamento e acompanhamento a longo prazo, além dos efeitos positivos da cirurgia sobre as co-morbididades e qualidade de vida em contraste com a morbimortalidade resultante do tratamento (BALSIGER *et al.*, 2000b).

A evolução histórica da cirurgia para redução de peso, conhecida por cirurgia bariátrica, está sumarizada na tabela 4.

Tabela 4. Histórico da cirurgia bariátrica

ANO	CIRURGIA	AUTOR
1952	Ressecção do intestino delgado	Victor Henriksson
1954	Derivação jejuno-ileal	Kremer & Linner
1963	Derivação jejuno-cólica	Payne <i>et all</i>
1967	Derivação gástrica	Mason
1976	Derivação bilio-pancreática	Scopinaro
1982	Gastroplastia com derivação Y de Roux	Fobi/Capella
1982	Gastroplastia vertical com bandagem	Mason
1986	Gastroplastia com banda fixa	Molina & Kolle
1987	Duodenal switch	De Meester <i>et all</i>
1994	Derivação em Y de Roux via laparoscópica	Wittgrove

As técnicas cirúrgicas utilizadas na atualidade baseiam-se em três princípios fisiopatológicos, sendo conhecidas por cirurgias restritivas, disarbsortivas e mistas. Nas primeiras, reduz-se o tamanho do reservatório gástrico de forma a restringir a ingestão de alimentos pela sensação de saciedade precoce. Nas disarbsortivas, induz-se uma má-absorção por meio do desvio de nutrientes do trato gastrointestinal, e nas mistas, a restrição gástrica é associada a diferentes graus de má-absorção (CAPELLA & CAPELLA, 1996).

A tabela a seguir exemplifica algumas cirurgias segundo o mecanismo pelo qual elas provocam perda de peso.

Tabela 5. Mecanismos cirúrgicos de perda de peso

MECANISMO	OPERAÇÃO
1. Má-absorção global	Derivação jejunoileal
2. Restrição gástrica	Gastroplastia
	Banda gástrica ajustável
3. Restrição gástrica com grau variável de má absorção	Gastroplastia em Y de Roux
4. Má-absorção seletiva com restrição gástrica	Derivações biliopancreáticas

A primeira cirurgia para redução de peso foi realizada na Suécia, em 1952, por Victor Henriksson, e consistiu na ressecção do intestino delgado de três mulheres (HENRIKSSON, 1952). Por razões desconhecidas, esse cirurgião não realizou outras cirurgias e não há registro de nenhuma publicação relatando a enterectomia como procedimento primário para tratamento da obesidade (KRAL, 1998).

KREMEN *et al.*, (1954) apresentaram à comunidade científica o relato do tratamento de um paciente obeso por meio de derivação jejuno-ileal. O procedimento consistiu na conexão dos 90cm proximais do jejuno aos 45cm distais do íleo. Esse foi o primeiro procedimento bariátrico realizado após uma série de experimentos em cães

Foram desenvolvidas duas variantes da derivação jejuno-ileal. Em uma, a anastomose era término-terminal (SCOTT, *et al.*, 1973) e na outra, era término-lateral (PAYNE & DeWIND, 1969). Em ambos os casos mantinha-se apenas cerca de 45cm de intestino delgado normalmente absorptivo, excluindo-se, portanto, segmento extenso de intestino delgado do transito alimentar.

Entre as complicações mais incapacitantes desses procedimentos, cuja perda de peso se realiza classicamente por má-absorção, estão as diarréias incontroláveis, litíase biliar, osteoporose, doenças hepáticas e renais, desnutrição protéico-calórica e distúrbios hidroeletrolíticos (BALSIGER, *et al.*, 2000b).

PAYNE *et al.*, (1963) relataram os resultados de dez pacientes obesos, submetidos à derivação jejuno-cólica, término-lateral. Devido à diarréia incontrolável, desidratação e desequilíbrio hidroeletrolítico, a maioria dessas cirurgias foram convertidas para jejunoileostomias término-laterais, e o próprio PAYNE veio posteriormente desaconselhar a sua realização (PAYNE & DeWIND, 1969).

A derivação jejunoileal, com modificações, foi a operação para o tratamento da obesidade predominante até meados de 1980. Os resultados frustrantes obtidos com ambas variantes dessa técnica motivaram a pesquisa por procedimentos alternativos (*NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE: SURGICAL TREATMENT OF MORBID OBESITY*, 1980).

MASON & ITO (1967), observando que mulheres submetidas à gastrectomia parcial para tratamento da úlcera péptica apresentavam, no pós-operatório, perda de peso e posterior dificuldade em recuperar o peso perdido. Os autores desenvolveram, após extenso estudo experimental, técnica cirúrgica que consistia em divisão gástrica horizontal completa ao nível da região fúndica. O novo reservatório gástrico tinha volume correspondente a 10% do volume gástrico original e era anastomosado ao jejuno na grande curvatura. Essa técnica foi utilizada por MASON até meados de 1981 (KRAL, 1998).

A técnica original de MASON & ITO (1967) sofreu várias modificações subseqüentes, com destaque para:

- Redução do tamanho da bolsa gástrica para 50ml ou menos.
- Controle do diâmetro da anastomose gastrojejunal.
- Utilização de técnicas de transecção do estômago com uso de grampeadores. A introdução do uso de grampeadores, feita por ALDEN (1977) permitiu a realização de grampeamento sem secção do estomago.
- Drenagem da bolsa gástrica através da técnica em Y de Roux. Modificação proposta GRIFFEN *et al.*, (1977).
- Uso de via retrocólica e retrogástrica no transporte da alça a ser anastomosada com a bolsa gástrica.
- Confecção da bolsa gástrica na pequena curvatura para evitar sua posterior distensão.
- Alongamento da alça de Roux com o intuito de incluir uma área maior de má absorção e, com isso, obterem-se melhores resultados na perda de peso.
- Utilização de anel para limitar a distensão da bolsa gástrica de forma a promover maior restrição gástrica e aumento do tempo de saciedade.

FOBI(1989) propôs a derivação gástrica com anel de silicone sem secção do estomago e, posteriormente, em 1991, com secção gástrica e interposição de alça jejunal entre os segmentos gástricos trans-seccionados com a finalidade de reduzir as fistulas gastro-gástricas.

CAPELLA *et al.*, (1991) propuseram redução do reservatório gástrico para 10 a 15ml; envolvimento prévio do estoma gastrojejunal com anel de silicone, modelando-o com diâmetro de 1,2cm e confecção de anastomose na porção terminal da bolsa gástrica.

As modificações da derivação gástrica em Y de Roux tornaram este procedimento o mais realizado atualmente para obesidade mórbida, respondendo por 70% a 80% das operações bariátricas realizadas nos EUA e sendo considerada como “padrão ouro”(GARRIDO Jr. *et al.*, 2002).

Essa cirurgia passou a ser realizada em vários centros, a partir de 1994, por via laparoscópica (WITTGROVE *et al.*, 1994).

As complicações da derivação gástrica são menos graves que as da derivação intestinal. As complicações precoces incluem fistulas da anastomose gastrojejunal e aquelas passíveis de ocorrerem em qualquer cirurgia, a exemplo das atelectasias, embolia pulmonar e infecções do sítio cirúrgico. As complicações tardias se relacionam com a estenose do estoma gastrojejunal, hérnias incisionais, depleção de ferro, vitamina B₁₂ e cálcio.

A busca por melhores resultados com a gastroplastia foi contemplada com os trabalhos de MASON (1982), com a proposição de técnica restritiva pura, sem componente de má-absorção e sem *dumping*, que passou a chamar-se de gastroplastia vertical com bandagem. O autor observou que a secção gástrica horizontal tinha a desvantagem de provocar posterior dilatação do novo reservatório gástrico e, percebendo que a pequena curvatura do estômago tinha a parede mais espessa, portanto, com menor probabilidade de dilatar-se, ele passou a fazer a nova bolsa gástrica ao longo da pequena curvatura. Acrescentou então redução do volume da bolsa gástrica para 14ml e colocou uma faixa de polipropileno ao redor da extremidade inferior da bolsa vertical, para atuar como estoma, impedindo-a de alargar-se (MASON, 1982).

As cirurgias exclusivamente restritivas como a gastroplastia vertical com bandagem tem menores índices de morbidade e mortalidade, porém seus resultados na perda de peso são inferiores àqueles da derivação gástrica. Os doentes, não conseguindo comer alimentos sólidos adequadamente, passam a ingerir líquidos altamente calóricos (refrigerantes, leite condensado, chocolates, *milk shakes*, sorvetes, etc.) resultando em aumento de peso após 5 a 10 anos. Por esta razão a técnica de MASON, que foi a mais utilizada nos EUA até 1992, hoje não representa mais do que 10% das cirurgias realizadas naquele país (PAREJA & PILLA, 2002).

Em 1986, surgiu na Europa as primeiras experiências com a banda gástrica ajustável. A técnica foi descrita inicialmente por MOLINA (banda fixa) em Houston e por KOLLE na Noruega, tendo sido popularizada por KUZMAK. Desenvolveram-se modelos de banda que passaram a ser colocados por via laparoscópica, em volta do estômago (acima da artéria gástrica esquerda e cerca de 2cm abaixo do cárdia) de modo a garroteá-lo em ampulheta. Nessa cirurgia o tamanho do estoma é controlado por meio de balão inflável, colocado sob a pele do abdome (KUZMAK, 1992).

A banda gástrica ajustável , a exemplo dos demais procedimentos restritivos puros, necessita de colaboração estrita do paciente e pode apresentar complicações tardias, relacionadas com invaginação e deslizamento da banda, refluxo ácido, vômitos persistentes e falha na perda de peso (MARCHESINI & MARCHESINI,2002).

Outra forma de derivação, surgida durante a evolução da cirurgia bariátrica, foram as derivações bílio-pancreáticas. A técnica de SCOPINARO, descrita pela primeira vez em 1976, com os primeiros resultados publicados em 1979, consiste na associação de gastrectomia distal de 80% com gastroileoanastomose em Y de Roux, de forma a deixar um canal alimentar comum de apenas 50cm de comprimento, proximal à válvula ileocecal (BALSIGER *et al.*, 2000b).

Essa técnica de derivação bílio-pancreática é procedimento cuja perda de peso se faz por meio de componente restritivo, provocado pela redução no tamanho do estômago; um componente de má-absorção, provocado pela diminuição da pepsina e ácido gástrico, além do desvio da bile e das enzimas pancreáticas, e um terceiro componente, de má-absorção, pela restrição da área de absorção a um segmento de íleo de apenas 50cm de comprimento (SCOPINARO *et al.*, 1996).

A derivação bilio-pancreática apresenta a vantagem de oferecer os melhores resultados em perda de peso e de permitir que os pacientes possam ter refeições abundantes. As desvantagens são as úlceras de estoma, diarreias, meteorismo e quadros graves de desnutrição protéico-calórica. Em razão dos efeitos adversos, ela tem sido reservada, na maioria dos centros, para tratamento dos superobesos com co-morbididades severas, ou para os pacientes que não lograram êxito com outra cirurgia bariátrica prévia.

Em 1987, DeMEESTER, na tentativa de reduzir as úlceras de estomas, propôs variante dessa técnica, conhecida por “*duodenal switch*”, na qual a gastrectomia passa a ser vertical, com preservação do piloro associado a desvio biliopancreático em Y de Roux nos 100cm distais do íleo (DeMEESTER *et al.*, 1987).

Esse procedimento foi difundido, em 1990 por MARCEAU e colaboradores que ressaltaram a necessidade de aumentar o controle da diarreia e desnutrição pelo aumento do canal comum de 50 para 100 cm.(MARCEAU *et al.*, 1991).

Consoante vários estudos (SCHAUER *et al.*, 2000; SUGERMAN, 2000), os resultados dessa cirurgia, tanto por via aberta quanto laparoscópica, se equivalem e demonstram, em média, que os pacientes perdem 2/3 do excesso de peso ou, aproximadamente 1/3 do total do peso no primeiro ano da cirurgia, com manutenção da perda de 60% do excesso de peso nos cinco anos seguintes (MACLEAN *et al.*, 2000; SUGERMAN, 2000). Potencial efeito adverso dessa rápida perda de peso inclui o maior risco de colecistolitíase e colecistite.

Doença vesicular é um dos problemas cirúrgicos mais comuns na população geral, sendo a colecistolitíase encontrada em 10 a 20% da população americana. Sua incidência é aumentada em vários grupos, com alta prevalência nos obesos e naqueles submetidos a perda de peso (ORIA, 1998).

O risco de formação de cálculos biliares é proporcional ao grau de sobrepeso, chegando a tornar-se 8 vezes maior em pacientes com IMC > 40 (TERES, 1993). Esse risco também guarda relação com a velocidade e a intensidade da perda de peso, aumentando acentuadamente nos casos de perda superior a 1,5Kg por semana (ERLINGER, 2000).

Os cálculos biliares, segundo suas características macroscópicas, epidemiológicas e de composição, são classificados em 3 tipos: (DONOVAN, 1999).

- 1 – De colesterol - Apresentam coloração branca amarelada, são geralmente radiotransparentes e com elevada prevalência em países ocidentais.
- 2 – Pigmentados marrons - São múltiplos, facetados, de cor variável e podem formar-se tanto na via biliar principal como na acessória, em pacientes com estase e infecção biliar.
- 3 – Pigmentados pretos - Costumam ser pequenos, múltiplos, escuros e duros. Formam-se geralmente em torno de um núcleo mucoproteico e, com frequência, contêm sais de cálcio, que podem torná-los radiopacos.

Alguns cálculos não se enquadram totalmente nessa classificação devido ao fato dos cálculos de colesterol puro, de aparência pérola, serem raros, razão pela qual o termo mais apropriado seria “cálculo predominantemente de colesterol” para àqueles em que a quantidade de colesterol é significativa em relação aos demais constituintes (NAHRWOLD, 1999).

Os cálculos associados com ressecção ou doença ileal e nutrição parenteral total são do tipo pigmentado. Os de pigmento negro ou marrom-escuro são encontrados mais frequentemente na vesícula biliar e estão associados à cirrose e a quadros hemolíticos, enquanto os de coloração marrom-alaranjado são mais frequentes nos canais biliares e associam-se a quadros que predispõem a presença de bactérias na bile, a exemplo dos pacientes submetidos a anastomoses bilio-digestiva e àqueles com estenose das vias biliares ou doença de Caroli (NAHRWOLD, 1999).

Embora a etiologia dos dois tipos de cálculos pigmentados não seja totalmente esclarecida, sabe-se que a bile dos pacientes com cálculos pigmentados contém excesso de bilirrubina não-conjugada, comparada com os indivíduos com cálculos de colesterol ou sem cálculos. Esses pacientes também apresentam atividade anormalmente alta da beta-glicuronidase, enzima produzida por bactérias, principalmente a *E. coli*, que hidrolisa o glicuronídeo solúvel em bilirrubina não-conjugada insolúvel e ácido glicurônico. A bilirrubina não-conjugada, por sua vez, pode formar bilirrubinato de cálcio insolúvel (NAHRWOLD, 1999).

Os mecanismos pelos quais o bilirrubinato de cálcio se precipita formando os cálculos de bilirrubinato de cálcio ou se polimeriza para formar o cálculo de pigmento negro não são bem conhecidos, no entanto estudos sugerem que fatores nucleantes e a estase da bile na vesícula são condições que se associam à formação desses cálculos, tal como ocorre em relação aos cálculos de colesterol (NAHRWOLD, 1999).

A formação dos cálculos de colesterol e dos pigmentados de cor preta caracteriza-se por anormalidades no metabolismo do colesterol e da bilirrubina, enquanto os cálculos marrons, de padrão misto, se formam como resultado de infecção bacteriana na árvore biliar, tipicamente na presença de estase da bile (DONOVAN, 1999).

Cerca de 80% de todos os cálculos biliares são predominantemente de colesterol, e os fatores responsáveis pela sua formação são múltiplos, envolvendo interação físico-química de todos os componentes da bile (SCHARSCHMIDT, 1993).

Na patogênese dos cálculos biliares de colesterol faz-se necessária a secreção de bile supersaturada com colesterol, associado a nucleação de cristais de colesterol e hipomotilidade vesicular com estase biliar. Esses mecanismos estão alterados entre os obesos e naqueles que se encontram submetidos a regimes de rápida perda de peso, a exemplo dos doentes em pós-operatório de cirurgia bariátrica (KO & LEE, 1998).

As concentrações relativas e total dos sais biliares, lecitina e colesterol determina a maneira e a proporção como os lipídios se agregam na bile (ADMIRAND & SMALL, 1968). Nas biles não saturadas de colesterol os sais biliares formam micelas simples que são capazes de solubilizar pequenas quantidades de colesterol. Quando a solubilidade micelar para o colesterol é excedida, caso das biles super-saturadas, formam-se as vesículas. O colesterol é, então, transportado na bile sob duas formas, a micelar e a não micelar ou vesicular (DONOVAN, 1999).

Além de estar presente nas formas micelar e vesicular, o colesterol também apresenta-se na bile sob a forma de monômeros e de cristais. Suas moléculas movem-se entre essas quatro formas buscando alcançar um estado de equilíbrio na árvore biliar extra-hepática. Para a compreensão da patogênese dos cálculos de colesterol, torna-se fundamental esse estado de equilíbrio (ORIA, 2000).

Na forma não micelar, as vesículas apresentam-se repletas de colesterol, e devido a esse alto conteúdo de colesterol, elas são termodinamicamente instáveis, podendo agregarem-se e fundirem-se em vesículas multilamelares que, com o tempo, podem formar cristais de colesterol (DONOVAN, 1999). O colesterol das vesículas parece ser mais fácil de nuclear e precipitar. Pacientes com cálculos têm maior proporção de colesterol transportado dessa forma (KO & LEE, 1998).

O colesterol, fosfolipídios e sais biliares mantêm-se em equilíbrio na bile sob a forma de micelas e vesículas. A quantidade total de qualquer dessas substâncias, comparativamente às quantidades das outras duas, determina a quantidade máxima de colesterol que pode ser solubilizada. Quando as quantidades relativas dos três componentes são insuficientes para armazenar e solubilizar todo o colesterol nas micelas e vesículas, estas últimas tornam-se instáveis e agregam-se, possibilitando a formação de cálculos de colesterol, graças a fusão, nucleação e crescimento dos cristais de colesterol até tornarem-se detectáveis macroscopicamente (NAHRWOLD, 1999).

Todos pacientes com cálculos de colesterol tem bile supersaturada mas nem todos que tem bile supersaturada apresentam cálculos, demonstrando que, apesar da litogenicidade da bile ser importante, outros fatores tornam-se necessários para promover a formação dos cálculos. Esses fatores são a nucleação e a estase da bile na vesícula biliar (ORIA,2000).

A nucleação inicia-se pela agregação e fusão de vesículas com subsequente agregação de moléculas de colesterol na forma de cristais(KO & LEE,1998). Sua ênfase tem sido no papel das proteínas na patogênese dos cálculos, sobretudo daquelas que exercem ação pronucleante. Albumina, imunoglobulinas e glicoproteínas constituem aproximadamente 4% dos sólidos biliares, e uma maior concentração protéica está associada aos cristais de colesterol, independentemente da proporção dos outros solutos biliares (JUNGST *et al.*, 1991).

Vários estudos têm demonstrado que pacientes com cálculos múltiplos possuem maior concentração de proteínas do que pacientes com cálculo único e que o tempo necessário para promover a nucleação é significativamente menor na bile de pacientes com cálculos múltiplos em relação à de pacientes com cálculo único (JUNGST *et al.*, 1992).

Dos agentes pronucleantes, o mais estudado é a mucina, matriz da lama biliar e núcleo para a cristalização e, eventualmente, formação do cálculo. O núcleo central da maioria dos cálculos de colesterol contém sais de cálcio e mucina, demonstrando que o cálcio tem, também, papel importante na patogênese dos cálculos de colesterol, haja vista que sua concentração na bile vesicular está elevada durante todos os estágios da formação dos cálculos (ORIA, 2000). As apolipoproteínas A-I e A-II exercem ação antinucleante (KIBE *et al.*,1984).

Alteração na motilidade da vesícula representa a terceira condição responsável pela formação dos cálculos. A hipomotilidade vesicular e hipersecreção de mucina são conseqüências da supersaturação da bile com colesterol (DONOVAN, 1999).

BEHAR (1989) demonstrou que a própria bile supersaturada de colesterol deprime a contratibilidade muscular da vesícula como resultado da maior incorporação de colesterol nas membranas celulares e alteração dos canais de cálcio. O resultado é absorção deficiente da mucosa vesicular, de forma a concentrar a bile e prolongar seu tempo de permanência na vesícula, condições estas que favorecem a nucleação. A resposta à ação da colecistocinina mostrou-se reduzida nestes casos, ajudando a contribuir para a hipomotilidade vesicular.

A relação entre obesidade, rápida perda de peso e formação de cálculos biliares deve ser rotineiramente avaliada no pré e no pós-operatório de cirurgias bariátricas devido a uma maior incidência de cálculos entre obesos (ERLINGER, 2000) e naqueles submetidos a rápida perda de peso (SHIFFMAN *et al.*, 1991).

A identificação de cálculos no exame ultrasonográfico, em pacientes obesos, não é totalmente confiável, em função de sua menor sensibilidade nesses doentes. Sendo assim, a verdadeira incidência de litíase na população obesa pode ser maior do que aquela relatada na maioria dos trabalhos (KO & LEE, 1998).

Entre obesos, não apenas a ultrasonografia como também a palpação intra-abdominal da vesícula são falhos, especialmente com a distensão da vesícula e a presença de cálculos pequenos. A ultra-sonografia intra-operatória tem sido recomendada para suprir essas limitações, mas essa técnica apresenta restrições porque muitos cirurgiões não a domina e muitos hospitais não a disponibiliza para uso corrente no centro cirúrgico (SCHMIDT *et al.*, 1988; SEINIGE *et al.*, 1991).

A conduta dos serviços de cirurgia frente à evidência de maior probabilidade de formação de cálculos biliares no período pós-operatório não é consensual. Existem grupos que recomendam a colecistectomia de rotina, em caráter profilático, de todos doentes submetidos à cirurgia bariátrica (BAJARDI *et al.*, 1993; AIDONOPOULOS *et al.*,

1994). Serviços nos quais a colecistectomia só é realizada na presença de cálculos ou doença vesicular comprovadamente presente (JONES, 1995). Existem, ainda, grupos que defendem o emprego de terapêutica preventiva de formação de cálculos biliares durante os primeiros seis meses após a cirurgia (SUGERMAN *et al.*, 1995)

WOROBETZ *et al.*, (1993) relataram que os cálculos formados durante períodos de perda de peso podem, após estabilização do peso, desaparecerem espontaneamente, em aproximadamente metade dos doentes, e que, em 20 a 40% dos casos, esses cálculos tornam-se sintomáticos, requerendo então colecistectomia.

Se no futuro for possível prever de forma acurada quais pacientes desenvolverão colecistolitíase pós-operatória, certamente seria possível evitar, tanto as colecistectomias profiláticas desnecessárias como os tratamentos preventivos pós-operatórios, nem sempre bem aceitos pelos doentes (ABEID *et al.*, 2002) .

Os motivos apontados por quem não realiza a colecistectomia rotineiramente são o aumento do tempo cirúrgico, anestésico e de ocupação da sala, além dos custos adicionais com o exame histológico da peça cirúrgica. Esses argumentos, segundo os defensores da colecistectomia simultânea, são irrelevantes quando comparados com os custos de uma segunda hospitalização e operação e às maiores dificuldades técnicas na reoperação. (FAKHRY *et al.*, 1987).

A presença de colecistolitíase, tanto no pré quanto no pós-operatório da cirurgia bariátrica é sempre de grande interesse do cirurgião. No primeiro caso, pela indicação formal de realizar a colecistectomia durante a cirurgia bariátrica, e no segundo caso, pela discussão que tem gerado quanto à necessidade ou não de colecistectomia profilática ao mesmo tempo da cirurgia da obesidade, como forma de evitar uma segunda intervenção cuja morbidade e mortalidade seriam maiores.

À medida que aumenta a experiência cirúrgica com o tratamento a longo prazo dos pacientes com obesidade mórbida, corrigem-se as causas de insucesso, aprimora-se a técnica cirúrgica, descobrem-se novos fatos e surgem controvérsias, sobretudo no campo das condutas médicas, que requerem avaliação contínua.

A elevada incidência de colecistolitíase entre candidatos à cirurgia bariátrica e as dificuldades em diagnosticar essa doença no pré, intra e pós-operatório, representam importante desafio na abordagem desses doentes e, por tratar-se de tema de interesse crescente, envolvendo aspectos polêmicos é que nos interessamos em realizar o presente estudo.



2. OBJETIVOS

1. Determinar a incidência da formação de cálculos biliares no pré-operatório de pacientes com obesidade mórbida e no período de maior perda de peso pós cirurgia de derivação gastrojejunal com anel inelástico tipo Fobi-Capella.
2. Avaliar a influência das variáveis sexo, idade, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso no pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido no pós-operatório na formação de cálculos biliares durante o primeiro ano de cirurgia de derivação gastrojejunal com anel inelástico tipo Fobi-Capella.



3. METODOLOGIA

3.1. PACIENTES

Este estudo envolveu a série dos primeiros 103 doentes submetidos a tratamento cirúrgico para obesidade mórbida no Serviço de Cirurgia Bariátrica da Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestório do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas do Hospital das Clínicas da Unicamp, no período de 06/1998 a 04/2001. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Unicamp e os doentes assinaram termo de consentimento pós-informado.

3.1.1. Critérios de inclusão:

Pacientes com obesidade mórbida, de ambos os sexos, submetidos a gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y de Roux à Fobi-Capella e que completaram um período de seguimento pós-operatório de 12 meses.

3.1.2. Critérios de exclusão:

- ✓ Pacientes com período de seguimento pós-operatório inferior a 12 meses.
- ✓ Pacientes que não realizaram ultra-som abdominal durante os 12 primeiros meses de pós-operatório.
- ✓ Pacientes cujos dados necessários ao estudo não foi possível identificá-los em seus prontuários
- ✓ Pacientes que tiveram óbito durante o período de seguimento pós-operatório.

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Tipo de estudo:

Descritivo, retrospectivo.

3.2.2. Acompanhamento dos doentes:

Os candidatos a cirurgia foram avaliados e preparados pré-operatoriamente, em sistema ambulatorial, por equipe multidisciplinar, envolvendo cirurgiões, endocrinologista, enfermeira, nutricionista, assistente social e psicoterapeuta.

Esta equipe, durante o pré-operatório, conscientizava os doentes em relação aos mecanismos fisiológicos da perda de peso, sobre a relação risco/benefício e o grau de comprometimento requerido pelos doentes. As dúvidas existentes eram normalmente dirimidas em reuniões preparatórias, que contavam, inclusive, com a participação daqueles já submetidos a cirurgia.

Durante o pós-operatório, os pacientes foram acompanhados, ambulatorialmente, durante os doze meses iniciais, em intervalos de tempo pré-definidos para controle da perda de peso e dos efeitos adversos resultantes da cirurgia.

Todos os pacientes submeteram-se a exame ultrasonográfico no pré-operatório e àqueles, nos quais não foram identificados cálculos biliares, tiveram, no pós-operatório, suas vesículas examinadas ao ultra-som com o objetivo de detectar cálculos formados durante o período de estudo.

3.2.3. Coleta de dados

Os parâmetros do estudo referentes ao período pré e pós-operatório foram obtidos nos prontuários dos doentes e no livro de registro do ambulatório de obesidade do Hospital das Clínicas de Campinas. Os dados referentes à incidência de colecistolitíase pré e pós-operatória, de colecistectomias prévias ou realizadas simultaneamente com a cirurgia bariátrica e do controle pós-operatório da redução de peso foram coletados por meio de ficha padrão estruturada.

As variáveis do controle de peso mensuradas no pré e em cada uma das avaliações pós-operatória foram:

- ✓ Peso, medido em kilos;
- ✓ Altura, medida em metros;
- ✓ IMC, obtido pela fórmula $IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$;

- ✓ Peso ideal , dado pela multiplicação da altura vezes altura vezes 25;
- ✓ Excesso de peso, representado pelo peso do doente menos seu peso ideal;
- ✓ Percentagem do excesso de peso perdido, obtido pelo peso perdido dividido pelo excesso de peso.

3.2.4. Processamento e tratamento estatístico dos dados

Os dados coletados dos prontuários e dos registros de seguimento ambulatorial foram digitados em planilha *Microsoft excel*, especialmente elaborada para este estudo, com posterior elaboração de tabelas descritivas para análise da consistência dos dados.

Os testes de hipóteses para verificar a existência de associação entre a variável colecistolitíase e o sexo, faixa etária, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido durante o primeiro ano de pós-operatório foi realizado com o teste χ^2 (qui- quadrado) para estimar o *p value* exato utilizando o programa *StatXact-3*. A decisão foi ao nível de confiança de 5%.

3.2.5. Técnica Cirúrgica

Em todos os doentes operados foram adotados as medidas de heparinização com heparina de baixo peso molecular, antibioticoprofilaxia com cefazolina, compressão pneumática intermitente e escalonada dos membros inferiores durante o ato cirúrgico, e orientação para uso de cinta abdominal no período de pós-operatório.

A sistematização técnica da cirurgia utilizada nos doentes, gastroplastia redutora à Fobi-Capella com reconstrução em Y de Roux, foi:

- 01 – Paciente em decúbito dorsal sob efeito de anestesia geral com entubação orotraqueal associada a anestesia peri-dural
- 02 – Anti-sepsia ampla da parede abdominal anterior com polivinil-pirrolidona-iodo a 10%.
- 03 – Demarcação da área operatória com campos cirúrgicos esterelizados.
- 04 – Infiltração do tecido celular subcutâneo ao longo da linha mediana supra-umbilical com solução de soro fisiológico com adrenalina. (1amp/40ml de soro fisiológico)
- 05 – Diérese mediana supra-umbilical estendendo-se do apêndice xifóide até as proximidades da cicatriz umbilical.
- 06 – Hemostasia dos vasos parietais por eletrocoagulação.
- 07 – Colocação de afastador autostático com exposição ampla da região da cárdia.
- 08 – Secção transversa do jejuno a 60 cm do ângulo de Treitz com auxílio ou não do *stapler*.
- 09 – Com o coto distal ocluído faz-se 2 reparos nos ângulos laterais da linha de sutura (ou de grampos) com 2 pontos simples.
- 10 – Anastomose jejuno-jejunal, látero-lateral a cerca de 130 a 150cm do coto distal do jejuno seccionado.
- 11 – Abertura de brecha no omento menor, rente à pequena curvatura, acerca de 6 a 8cm da cárdia, de modo a expor a parede gástrica posterior
- 12 – Introdução de grampeador na brecha feita anteriormente e secção vertical do estômago numa extensão de 4cm.

- 13 – Realização de bolsa gástrica de aproximadamente 30 ml por meio de secção horizontal com *stapler*, partindo da extremidade lateral da incisão gástrica anterior e terminando sem que haja dúvidas quanto à secção total no nível da cárdia com a divisão do estômago em duas cavidades, sem comunicação entre si.
- 14 – Envolvimento da bolsa gástrica com catéter de silicone de 6,2cm de comprimento acerca de 3 -4 cm da linha anastomótica.
- 15 – Fixação do catéter à parede da bolsa gástrica.
- 16 – Introdução, com o auxílio do anestesiológico, de 20/30ml de solução de azul de metileno através de sonda de Fouchet nº 12, com a finalidade de assegurar que não há vazamento pela linha de sutura dos grampos.
- 17 – Abertura de brecha no mesocólon transverso e transposição do coto distal do jejuno reparado via transmesocólica e retrogástrica.
- 18 – Ancoramento da borda antimesentérica do jejuno transposto ao longo da linha de grampos da bolsa gástrica com sutura tipo sero-muscular.
- 19 – Anastomose gastro-jejunal, término-lateral, com sutura simples e diâmetro de, no máximo, 2cm.
- 20 – Testagem da contenção da bolsa gástrica por meio de introdução de 30/50ml de solução de azul de metileno através da sonda de Fouchet nº12.
- 21 – Lavagem do andar supra-mesocólico com solução salina morna.
- 22 – Realização de oclusão parcial das brechas do mesocólon e do mesentério no nível da anastomose jejuno-jejunal.
- 23 – Drenagem da cavidade com dreno tubular posicionado em flanco esquerdo.

- 24 – Realização de gastropexia na parede anterior do estomago desfuncionalizado em uma área de aproximadamente 4 cm de diâmetro demarcada com anel radiopaco
- 25 – Laparorrafia por planos anatômicos e drenagem do subcutâneo.
- 26 – Curativo.



4. RESULTADOS

Dos 103 doentes submetidos a gastroplastia redutora à Fobi-Capella, 82 eram do sexo feminino e 21 do sexo masculino. A idade variou de 19 – 63 anos (média de 39). O IMC pré-operatório variou de 37,6 – 84,4 Kg/m² (média de 54,1). O peso variou de 94 – 244Kg (média de 146,8Kg) Pacientes superobesos (IMC $\geq$ 50Kg/m²) representaram 61% nesse grupo de estudo.

Houve 4 óbitos entre os doentes estudados (3,8%). Ao final do primeiro ano de pós-operatório, os pacientes tinham perdido uma média de 50,6Kg (variando de 16 – 89,6 Kg) e uma percentagem do excesso de peso perdido de 68,35% (variando de 31 – 111%). A redução média do IMC foi de 34,65 Kg/m² (variando de 23,2 – 55,4). Do total dos doentes estudados, 90% perderam mais do que 50% do excesso de peso.

Dos 103 doentes submetidos consecutivamente a cirurgia de gastroplastia redutora à Fobi-Capella, 88 tiveram avaliação ultrasonográfica pré-operatória das vias biliares recuperadas, demonstrando que 19 deles já tinham formado cálculos biliares (11 foram submetidos à colecistectomia prévia e 08 realizaram colecistectomia concomitante com a cirurgia bariátrica), conforme demonstrado na tabela 1. Os 69 restantes não apresentaram evidências ultra-sonográficas de colecistolitíase.

Tabela 1: Incidência pré-operatória de colecistolitíase. Campinas (SP),2002

Pacientes	N	%
Com colecistolitíase	19	21,59
Sem colecistolitíase	69	78,40
Total	88	100

Fonte: Hospital das Clinicas/ Unicamp

Dos 69 pacientes operados que não apresentaram cálculos durante a cirurgia, 36 tiveram seus controles pós-operatório documentados a intervalos regulares dentro dos 12 meses seguintes à cirurgia, sendo que 19 (52,77%) formaram cálculos nesse período e 17 (47,22%) não. Os dados desses pacientes encontram-se na tabela 2.

Tabela 2: Incidência pós-operatória de colecistolitíase. Campinas (SP), 2002

Pacientes	n	%
Com colecistolitíase	19	52,77
Sem colecistolitíase	17	47,22
Total	36	100

Fonte: Hospital das Clínicas/ Unicamp

A incidência de colecistolitíase encontrada no pré-operatório e desenvolvida durante os 12 primeiros meses de pós-operatório está representada nos gráficos abaixo:

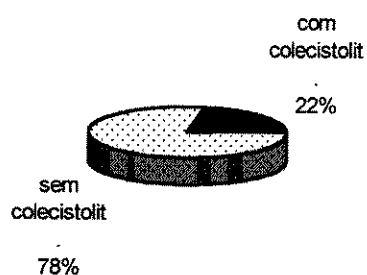


Gráfico 1: Incidência pré-operatória de colecistolitíase.

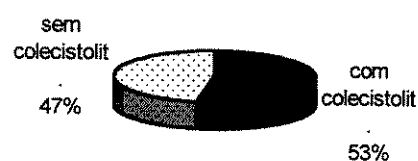


Gráfico 2: Incidência pós-operatória de colecistolitíase

Os dados comparativos do grupo em que houve formação de cálculos no pós-operatório com o grupo que não formou cálculos, relativamente ao sexo, idade, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso no pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido nos primeiros 12 meses após a cirurgia bariátrica estão detalhados nas tabelas abaixo.

Tabela 3: Doentes que formaram cálculos no pós-operatório distribuídos quanto ao sexo. Campinas (SP),2002

Sexo	n	%
Masculino	04	21,05
Feminino	15	78,94
Total	19	100

Fonte: Hospital das Clínicas/ Unicamp

Tabela 4: Doentes que não formaram cálculos no pós-operatório distribuídos quanto ao sexo. Campinas (SP),2002

Sexo	n	%
Masculino	02	11,76
Feminino	15	88,23
Total	17	100

Fonte: Hospital das Clínicas/ Unicamp

Tabela 5: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram Cálculos no pós-operatório quanto à idade. Campinas (SP), 2002

Idade (anos)	com cálculos		sem cálculos	
	n	%	n	%
≤ 29	04	21,05	05	29,41
30 – 39	05	26,31	04	23,52
40 – 49	08	42,10	07	41,17
≥ 50	02	10,52	01	5,88
Total	19	100	17	100

Fonte: Hospital das Clínicas/ Unicamp

$\chi^2 = 0,513$ $p = 1,00$

Tabela 6: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos no pós-operatório quanto ao IMC pré-operatório. Campinas (SP),2002

IMC	com cálculos		sem cálculos	
	n	%	n	%
≥ 35 a $\leq 49,9$	06	31,57	09	52,94
>50	13	68,42	08	47,05
Total	19	100	17	100

Fonte: Hospital das Clínicas/ Unicamp

$\chi^2= 1,685$ $p= 0,3107$

Tabela 7: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos no pós-operatório quanto à percentagem do excesso de peso no pré-operatório. Campinas (SP), 2002

% Excesso de peso	com cálculos		sem cálculos	
	N	%	n	%
50 – 99,9	6	31,57	9	52,94
100 – 149,9	9	47,36	6	35,29
≥ 150	4	21,05	2	11,76
Total	19	100	17	100

Fonte: Hospital das Clínicas/ Unicamp

$\chi^2=1,761$ $p= 0,4970$

Tabela 8: Distribuição dos doentes que formaram e dos que não formaram cálculos quanto à percentagem do excesso de peso perdido no 1º ano pós-operatório. Campinas (SP), 2002

% Exc. de peso perdido	com cálculos		sem cálculos	
	N	%	n	%
40 – 49	1	5,26	2	11,76
50 – 59	3	15,78	1	5,88
60 – 69	4	21,05	5	29,41
70 – 79	6	31,57	3	17,64
80 – 89	4	21,05	3	17,64
≥ 90	1	5,26	3	17,64
Total	19	100	17	100

Fonte: Hospital das Clínicas/Unicamp

$\chi^2 = 3,487$ $p = 0,6902$

O teste χ^2 (qui-quadrado) para estudo de associação não encontrou evidências de que a formação ou a não formação de cálculos no pós-operatório estejam associados com o sexo ($p=0,4554$); a faixa etária ($p=1,00$); o IMC pré-operatório ($p=0,3107$); percentagem do excesso de peso no pré-operatório ($p= 0,4970$) e percentagem do excesso de peso perdido no primeiro ano de pós-operatório ($p=0,6902$).



5. DISCUSSÃO

A obesidade mórbida associa-se com diversas condições e doenças responsáveis pela redução da vida média. Entre as principais co-morbidades estão a osteoartrite, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, doença do refluxo gastroesofageano, depressão, hipertrigliceridemia, apnéia do sono, doença gordurosa do fígado, incontinência urinária, diabetes mellitus tipo II, litíase biliar, insuficiência venosa, hérnias da parede abdominal, infertilidade, irregularidades menstruais, discriminação ou isolamento social. Há também, entre obesos, aumento na prevalência de câncer de cólon, mama, ovários, útero e próstata (BRAY, 1996; SUGERMAN, 2000) e maior morbidade quando se submetem a cirurgia abdominal (KRAL, 1985; PASULKA *et al.*, 1986).

A perda de peso nos obesos é capaz de reverter ou melhorar a maioria dessas co-morbidades, tornando-se, portanto, benéfica e justificada pela alta e exponencial relação entre peso corporal e prevalência e gravidade de complicações médicas. A redução de peso se impõe não apenas pela questão da qualidade de vida, como também pelos custos com doentes e com programas de saúde pública (BALSIGER *et al.*, 2000b).

Dados demonstram que o número de obesos mórbidos tratados cirurgicamente vem aumentando a cada ano. A Sociedade Americana para Cirurgia Bariátrica estimou que aproximadamente 40.000 cirurgias bariátricas foram realizadas no ano de 2000 (BUCHWALD, 2002).

O sucesso do tratamento da obesidade passou a ser avaliado, a curto e a longo prazo, não apenas pela perda de peso, como também pela satisfação do doente, mudanças em seu estilo de vida e redução das co-morbidades. A eficácia do tratamento cirúrgico em observância a esses parâmetros, conforme demonstrado em vários trabalhos, destaca a cirurgia como tratamento de eleição para a obesidade mórbida (GEMERT *et al.*, 1998), apesar dos relatos de falência da cirurgia no alcance dos seus objetivos em 20% dos casos (BENOTTI & FORSE 1995; KRAL, 1998).

A obesidade é doença cuja prevalência tem aumentado acentuadamente e, a despeito dos esforços cada vez maiores em combatê-la, não se dispõe até o momento, de alternativas de tratamento que sejam a um só tempo eficazes e isentas de risco. A cirurgia bariátrica, cada vez mais realizada em todo mundo, constitui-se na única alternativa capaz de induzir perda de peso duradoura. Entre os potenciais efeitos adversos resultantes da perda de peso pós-operatória inclui-se uma maior taxa de formação de cálculos biliares.

O Serviço de Cirurgia Bariátrica do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas do Hospital das Clínicas da Unicamp, avalia rotineiramente seus doentes no pré e no pós-operatório quanto à presença de colecistolitíase, através de exame ultrasonográfico.

A litíase biliar constitui-se em uma das doenças cirúrgicas mais prevalentes em todo o mundo, acometendo 10% dos homens e 20% das mulheres norte americanas (ORIA, 2000). É responsável por aproximadamente 750.000 colecistectomias/ano nos Estados Unidos, o que torna este procedimento a cirurgia abdominal eletiva mais comum (NAKEEB *et al.*, 2002).

Sua incidência encontra-se aumentada em alguns grupos, dos quais destacam-se os obesos e àqueles submetidos a rápida perda de peso. Nos obesos mórbidos, a incidência de doenças do trato biliar é 3 a 4 vezes maior do que a da população em geral, sendo a obesidade o maior fator de risco para o desenvolvimento de cálculos de colesterol em mulheres (AMARAL & THOMPSON, 1985).

A incidência de litíase varia, entre as diferentes séries estudadas, chegando, porém, até a 45% entre candidatos a tratamento cirúrgico para obesidade; a mais de 30% naqueles submetidos a cirurgia bariátrica e em até 25 % nas pessoas submetidas a severos regimes dietéticos (SHIFFMAN *et al.*, 1991).

O maior risco de formação de cálculos biliares com a perda de peso é encontrada não apenas com a cirurgia bariátrica como, também, após regimes dietéticos.

Durante o seguimento do *Nurses Health Study Cohort* nos EUA, com dados coletados de mais de 120.000 enfermeiras, foi demonstrado que mulheres perdendo entre 4 e 10Kg tinham 44% de aumento de risco para cálculos e aquelas com perda superior a 10Kg tinham o risco elevado para 94% quando comparadas com o grupo de mulheres que perdiam menos de 4Kg durante dois anos, após ajustes para IMC e outros fatores de risco (STAMPFER *et al.*, 1992).

LIDDLE e colaboradores encontraram uma incidência de 25,5% de cálculos em 51 doentes após 8 semanas de dieta de 540 Kcal/dia com conteúdo de apenas 1g de gordura/dia. Presença de lama biliar foi detectado em 3 (6%), colecistectomia foi necessária em 3 (6%) e em 4 outros doentes os cálculos desapareceram durante o seguimento dos mesmos (LIDDLE *et al.*, 1989).

VEZINA e colaboradores, em estudo de 272 doentes submetidos a dieta de 900Kcal/dia, divididos em um grupo de 94 recebendo 16g de gordura/dia e outro grupo de 178 doentes recebendo 30g de gordura/dia, encontraram índices de formação de cálculos, após 13 semanas, de 17% (16/94) para o primeiro grupo e 11,2 (20/178) para o segundo. Não houve, portanto, diferença significativa na formação de cálculos entre os grupos que recebiam 16g ou 30g de gordura/dia (VEZINA *et al.*, 1998).

A colecistolitíase foi encontrada em praticamente o dobro dos doentes estudados por LIDDLE *et al.*, (1989) em relação aos doentes de VEZINA *et al.*, (1998) fato interpretado pelo baixo conteúdo de gordura na dieta do primeiro estudo resultar em diminuída estimulação da vesícula pelo CCK. Outros estudos têm demonstrado que pacientes com dieta contendo mais de 10g de gordura por dia são de baixo risco para formação de cálculos, talvez pela manutenção da motilidade da vesícula biliar (HOY *et al.*, 1994).

A variação cíclica do peso é relatada como de risco para formação de cálculos, conforme demonstrado por SYNGAL *et al.*, (1999) ao mostrarem que pessoas submetidas a dieta apresentavam um risco relativo para colecistectomias de 1,20 com ciclos leves (1,86 – 3,35Kg de perda ou ganho de peso); 1,31 para ciclos médios (3,73 – 7,08Kg) e 1,68 para ciclos graves (variação do peso superior a 7,46Kg) quando comparados com pessoas de pesos inalterados, após ajustes para IMC, idade, ingestão de álcool e de gordura e uso de cigarro.

A velocidade da perda de peso é outro fator importante na formação de cálculos. Foi demonstrado que a rapidez com que o peso é perdido tem relação curvilínea com o índice de perda de peso (em Kg por semana) e a incidência de novos cálculos na vesícula biliar. Esta incidência aumenta acentuadamente quando o índice da perda de peso é maior do que 1,5Kg/semana. (WEINSIER *et al.*, 1995).

Comparar a incidência da formação de cálculos biliares durante períodos de perda de peso entre os vários grupos estudados requer análise das diferentes variáveis que interferem no resultado final, a saber: o método de avaliação diagnóstica empregado, o tempo de seguimento dos pacientes, a especificação quanto à restrição da avaliação aos pacientes litíasicos sintomáticos ou não, o tipo de tratamento indutor da perda de peso e, no caso específico da cirurgia, a técnica empregada.

Análise da literatura sobre os índices de formação de cálculos no pós-operatório de cirurgia bariátrica demonstra o relato de taxas com grandes diferenças entre si na dependência da metodologia empregada. Entre as principais séries publicadas, temos:

HOCKING e colaboradores encontraram 20% de cálculos durante período de seguimento de 60 meses de derivação jejuno ileal (HOCKING *et al.*, 1983).

AMARAL & THOMPSON(1985) encontraram no seguimento pós-operatório de 120 doentes submetidos a derivação gástrica em Y de Roux durante 7 anos, taxa de formação de cálculos de 28,7%.

DEITEL & PETROV (1987) analisando 552 doentes submetidos a diferentes técnicas cirúrgicas, acompanhados durante 1 a 12 anos, obtiveram 11,5% de formação de cálculos sintomáticos.

SHIFFMAN e colaboradores, em estudo de 105 pacientes, observaram, no período de 6 meses de pós-operatório de derivação gástrica em Y de Roux, incidência de 38% de cálculos e de 12% de lama biliar (SHIFFMAN *et al.*, 1991).

WOROBZ e colaboradores obtiveram, após derivação gástrica em Y de Roux, uma taxa de formação de cálculos de 45% nos primeiros 3 meses de pós-operatório (WOROBZ *et al.*, 1993).

A falta de uniformização metodológica nas séries relatadas, com inclusão de técnicas cirúrgicas com graus distintos de risco de formação de cálculos dificulta uma análise quanto ao papel de cada procedimento no desenvolvimento de cálculos biliares.

A incidência de litíase biliar varia entre os procedimentos bariátricos, chegando a ser tão alta nas derivações biliopancreáticas, que a colecistectomia passou a fazer parte desses procedimentos (ORIA, 2000). Já em outras operações, a exemplo das gastropplastias redutoras com reconstrução em Y de Roux, a colecistectomia de rotina é polêmica, com a maioria dos autores se posicionando contrários a essa prática.

Outra implicação relacionada à técnica cirúrgica é a presença de litíase coledociana diagnosticada após operação bariátrica que desvia o trânsito alimentar do duodeno, situação na qual o acesso endoscópico à papila e vias biliares fica prejudicado, requerendo, na maior parte dos casos, em que se faça necessário, nova intervenção cirúrgica (BYRNE, 2001).

Em todos doentes deste estudo demarcou-se com anel radiopaco uma área na face anterior do estômago excluído a qual foi fixada à parede abdominal como forma de facilitar o futuro acesso percutâneo ao trato gastrointestinal, árvore biliar e ductos pancreáticos, quando da necessidade de estudo dos mesmos.

Este estudo avaliou, pelo ultra-som, a formação de cálculos em doentes de ambos os sexos, sintomáticos ou assintomáticos, durante o período dos doze meses após gastropplastia redutora com reconstrução em Y de Roux, realizada no Hospital das Clínicas da Unicamp.

A incidência global de cálculos formados no pós-operatório na população de estudo (52,77%) foi maior do que a referida na grande maioria dos trabalhos. A razão para isso é desconhecida mas, em parte, pode ser explicada pelo maior grau de perda de peso obtido com a gastropplastia à Fobi-Capella comparativamente com as cirurgias restritivas puras, além do fato desta pesquisa incluir a investigação tanto dos pacientes litíasicos sintomáticos como os assintomáticos. Os 103 pacientes operados nesse período, apresentaram, ao final do primeiro ano da cirurgia, uma perda média de 68,35% do excesso de peso.

Na presente casuística, a incidência pré-operatória de cálculos vesiculares (21,59%) comparativamente àquela obtida durante o período pós-operatório (52,77%) levanta a suspeita de que alguns dos casos de litíase detectados no pós-operatório poderiam já estarem presentes anteriormente a cirurgia, sem, contudo, terem sido identificados pelo exame ultrasonográfico pré-operatório.

A observação de resultados falhos nos estudos de incidência de formação de cálculos pós-operatório pela sua não identificação prévia é compartilhada por outros pesquisadores a exemplo de SCHMIDT e colaboradores (1988), ao demonstrar que entre 27% de seus doentes litíasicos submetidos à colecistectomia concomitante à cirurgia bariátrica, em apenas 16% deles, os cálculos foram detectados pelo ultra som pré-operatório e palpação intra-abdominal da vesícula biliar.

CALHOUN & WILLBANKS (1987) observaram entre 77 doentes com ultra-som pré-operatório normal e submetidos a colecistectomia de rotina durante suas cirurgias bariátricas, que 74(96%) tinham doença vesicular ao exame histopatológico, sendo 17(22%) portadores de cálculos.

FOBI e colaboradores encontraram, entre 429 pacientes com achados ultrasonográficos pré-operatório negativos e submetidos a colecistectomia concomitante com a cirurgia bariátrica, uma incidência de 86,2% de patologia vesicular, das quais 12,35% correspondiam a colelitíase (FOBI *et al.*, 2002).

Vários exames têm sido utilizados com o intuito de identificar entre aqueles que irão submeter-se a cirurgia bariátrica quais deveriam realizar colecistectomia. Tais exames incluem ultra-som pré-operatório, ultra-som trans-operatório, análise biliar intra-operatória e achados à palpação e inspeção da vesícula durante a cirurgia. O ultra-som pré-operatório, embora seja o exame de eleição, apresenta limitações no diagnóstico de litíase biliar em pacientes obesos, conforme demonstrado (CALHOUN & WILLBANKS, 1987).

Fazer a colecistectomia como parte do procedimento bariátrico é decisão de responsabilidade do cirurgião, que deve ser embasada em evidências já demonstradas cientificamente, tais como:

- 1 – Elevada incidência de formação de cálculos seguindo-se as cirurgias que promovem redução de peso;
- 2 – Maior associação da formação de cálculos com tipos específicos de cirurgias bariátricas. Procedimentos de má-absorção levam a maiores taxas de formação de cálculos do que as cirurgias restritivas;
- 3 – Dificuldades técnicas em diagnosticar litíase biliar em pacientes com obesidade mórbida;
- 4 – Possibilidade, em até 50% dos casos, dos cálculos assintomáticos desaparecerem espontaneamente após a estabilização do peso;
- 5 – Diminuição do risco de formação de cálculos pelo uso de terapêutica preventiva no pós-operatório. SUGERMAN e colaboradores em estudo prospectivo, randomizado e duplo-cego, obtiveram, com a dosagem de 600mg de ursodiol/dia durante seis meses de pós-operatório de derivação gástrica, uma incidência de cálculos biliares de 2%, comparada com 32% do grupo placebo (SUGERMAN *et al.*, 1995). Este tratamento, contudo, além de apresentar custo elevado não é bem tolerado por alguns doentes (BYRNE, 2001).
- 6 – História natural dos cálculos demonstrar que apenas 15% a 30% deles tornam-se sintomáticos, requerendo colecistectomia (AMARAL, 1985; LIDDLE *et al.*, 1989; SHIFFMAN *et al.*, 1992).

Para os defensores da colecistectomia de rotina, a adoção dessa conduta é justificada com base nos achados histopatológicos de doença vesicular em mais de 90% das peças de colecistectomias (AIDONPOULOS *et al.*, 1994; BROLIN, 2001), nas dificuldades técnicas na reoperação e na eliminação das despesas com uma segunda hospitalização (CALHOUN & WILLBANKS, 1987).

Entre os argumentos daqueles que não realizam colecistectomia de rotina citam-se o prolongamento do tempo cirúrgico com aumento potencial de complicações, as dificuldades intra-operatórias dessa cirurgia em pacientes excessivamente obesos, a relativa baixa incidência de cálculos sintomáticos e o fato da colecistectomia tornar-se tecnicamente mais fácil com a redução do peso.

Em recente consulta aos membros da Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica (ASBS) sobre indicação da colecistectomia, somente 30% dos cirurgiões que realizam derivação gástrica em Y de Roux responderam que retiram a vesícula rotineiramente durante esse procedimento (MASON & RENQUIST, 2002).

A conduta no Serviço do Hospital das Clínicas da Unicamp tem sido retirar a vesícula biliar apenas nos casos de comprovada doença litíase, evitando-se as chamadas colecistectomias de rotina ou profiláticas.

Entre os cirurgiões ainda persistem vários pontos controversos, além da colecistectomia de rotina durante a cirurgia bariátrica. O uso rotineiro do ácido ursodesoxicólico seria justificável, considerando seu custo, a baixa aderência e o fato de aproximadamente metade dos doentes não desenvolverem cálculos? A avaliação da litíase biliar pelo exame ultra-sonográfico deveria ser extensiva aos doentes assintomáticos? E por quanto tempo de seguimento pós-operatório? Qual seria o melhor momento para fazer a colecistectomia em pacientes que desenvolvessem cálculos pós-operatório? Após estabilização do peso? Durante cirurgia de correção plástica ou de hérnia incisional? Torna-se imprescindível, portanto, a realização de estudos científicos bem conduzidos, envolvendo grandes séries cirúrgicas, para dirimir essas dúvidas e investigar prováveis fatores de risco que possam estar envolvidos na gênese desses cálculos.

São conhecidos, na população geral, vários fatores de risco para a formação de cálculos de colesterol, como idade, obesidade, sexo feminino, paridade, história familiar positiva, uso de anticoncepcionais, etc. Não há comprovação, contudo, se esses mesmos fatores de risco estariam associados à formação de cálculos nos pacientes em curso de rápida perda de peso. O reconhecimento, por parte dos cirurgiões, das variáveis com risco significativo para a formação de cálculos possibilitaria conduta mais seletiva quanto à terapêutica profilática de formação de cálculos.

Com o objetivo de identificar os doentes de risco para o desenvolvimento de cálculos e ajudar aos cirurgiões na tomada de decisão quanto a colecistectomia, comparamos, nesse estudo, o grupo dos doentes que formaram cálculos com o grupo dos que não formaram cálculos durante o período de maior perda de peso, concluindo que o sexo, idade, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso no pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido no primeiro ano de pós-operatório não se associaram, de forma significativa, com a formação de cálculos.

Esses achados sugerem que os fatores de risco para o desenvolvimento de cálculos durante períodos de rápida perda de peso são provavelmente diferentes daqueles da população geral.

A avaliação do risco que a perda de peso causa sobre a formação de cálculos foi feita em metaanálise de todos os estudos, interessando a função vesicular, formação de cálculos e perda de peso publicados em língua inglesa entre 1970 e 1993, identificados no *Index Medicus* e na bibliografia dos próprios trabalhos, com exclusão dos estudos envolvendo cirurgia bariátrica. Este levantamento resultou na análise de 9 trabalhos, cujo tratamento estatístico demonstrou que perdas de peso acima de 1,5Kg/semana estavam associadas com maiores taxas de formação de cálculos, quando comparadas com perdas inferiores a 1,5Kg/semana (WEINSIER, *et al.*, 1995).

Apesar das limitações do estudo, uma das quais sugerindo que o conteúdo de gordura da dieta possa ter uma importância no desenvolvimento da colecistolitíase maior do que a própria perda de peso, esta metaanálise demonstrou consistente relação entre o índice de perda de peso e a formação de cálculos.(WEINSIER *et al.*, 1995).

Outro estudo avaliando fatores de risco para cálculos em 27 de 248 (10,9%) pacientes que desenvolveram cálculos dentro de 16 semanas após regime dietético de 520Kcal/dia, encontrou como fatores de risco o IMC inicial, a quantidade de IMC perdido e nível sérico inicial de triglicérides. Estes fatores tiveram uma valor preditivo positivo de 75% e sensibilidade de apenas 12% (YANG *et al.*, 1992).

Os fatores de risco para formação de cálculos seguindo-se a regimes dietéticos, conforme documentados na literatura, são:

1. Perda de peso relativa maior que 24% do peso corporal inicial.
2. Índice de perda de peso maior que 1,5Kg/semana.
3. Longos períodos noturnos de jejum.
4. Níveis séricos de triglicerídeos elevados.

Esses fatores de risco para perda de peso com regimes dietéticos constituem, também, fatores de risco para formação de cálculos durante perda de peso pós-cirurgia bariátrica? Trabalho com cirurgia bariátrica demonstrou que a velocidade da perda de peso constituiu-se em fator relevante, uma vez que 95% dos cálculos formados após cirurgia de derivação gástrica ocorreram nos primeiros 6 meses de pós-operatório, período em que a perda de peso foi maior (SHIFFMAN *et al.*, 1991).

SHIFFMAN *et al.*, (1993), não encontraram diferenças significativas em idade, peso, excesso de peso ou perda de peso entre os pacientes que formaram e os que não formaram cálculos. Os autores explicaram esses achados pelo fato de seus pacientes terem IMC muito elevado (87% tinham IMC maior que 40Kg/m²) com uma média de 53Kg/m². No *Nurses Health Study* ficou demonstrado que o risco para cálculos sobe progressivamente com o aumento do IMC, porém, com tendência a estabilização entre 7 e 8 pontos, para pacientes com IMC maior que 50Kg/m². (STAMPFER *et al.*, 1992).

Os dados obtidos por SHIFFMAN e colaboradores são coincidentes com aqueles encontrados nesse trabalho, em cuja série dos primeiros 103 pacientes operados, 98% apresentaram IMC superior a 40Kg/m². Resultados discordantes foram obtidos por SCHMIDT *et al.*, (1988) e WUDEL *et al.*, (2002) ao observarem que pacientes que desenvolveram cálculos após cirurgia bariátrica apresentavam perda de peso significativamente maior do que aqueles que não formaram cálculos.

SHIFFMAN e colaboradores, constataram que pacientes submetidos a colecistectomia durante o processo ativo de perda de peso tinham maior teor de colesterol e maior índice de saturação de colesterol em suas bile vesiculares do que os pacientes nos quais a perda de peso já havia se estabilizado (SHIFFMAN *et al.*, 1992).

O trabalho de SHIFFMAN *et al.*, (1992) demonstra que as alterações ocorrentes na composição da bile, segundo a seqüência: obesidade, perda de peso e estabilização do peso são dinâmicas e determinam diferentes níveis de risco para a formação de cálculos.

Na obesidade, por exemplo, a bile torna-se supersaturada com colesterol e esta hipersecreção é devida principalmente ao aumento da atividade da *Hidroximetil coenzima A redutase (HMG CoA redutase)*, enzima envolvida na síntese hepática de colesterol e da redução da *7 α -hidroxilase*, enzima que catalisa uma das etapas da conversão de colesterol para ácidos biliares.

Durante a perda de peso, por sua vez, a saturação da bile com colesterol aumenta quando comparada com a observada durante a obesidade. Nesta fase, o índice de secreção de todos lipídios biliares diminui com redução do *pool* de ácidos biliares. Em alguns doentes a diminuição na secreção de lipídios é proporcional e o índice de saturação do colesterol permanece inalterado. Em outros, contudo, a secreção de ácidos biliares diminui mais do que a de colesterol, com resultante aumento na saturação biliar. O excesso de colesterol, relativamente ao de ácidos biliares e fosfolipídios, provém da mobilização do tecido adiposo periférico (BENNION & GRUNDY, 1978).

Adicionalmente ocorre nesta fase diminuição do tempo de nucleação, devido ao aumento na concentração de mucina e de cálcio, bem como alterações na contração da vesícula biliar. Estes três mecanismos maximizam o risco de formação de cálculos nesta fase (MARKS *et al.*, 1996).

Por fim, com a estabilização do peso, o *pool* de ácidos biliares aumenta, voltando ao normal, e a secreção de colesterol não retorna aos níveis aumentados observados durante a obesidade. Com isso, a saturação biliar com colesterol diminui, o que possibilita em alguns casos, o desaparecimento espontâneo dos cálculos.

Estas mudanças observadas na composição e drenagem biliar quando o paciente passa do estado de obesidade mórbida para a fase de redução de peso e, posteriormente, para a estabilização do mesmo, demonstram que os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela formação dos cálculos são diferentes daqueles da população geral e necessitam ser melhor compreendidos.

Neste estudo concluímos que a incidência de cálculos biliares entre obesos mórbidos é maior do que a encontrada na população em geral e que esta incidência é elevada, também, durante o período de rápida perda de peso obtida com a cirurgia bariátrica.

Este trabalho mostra também, que o sexo, idade, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido no primeiro ano de pós-operatório não são fatores de risco responsáveis pelo aumento da incidência de cálculos biliares nesse período de rápida perda de peso.



6. CONCLUSÕES

1. A incidência pré-operatória de colecistolitíase nos pacientes com obesidade mórbida foi 21,59% e a incidência nos primeiros 12 meses após gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal à Fobi-Capella foi 52,77%.
2. Não foram encontradas evidências , estatisticamente significantes, de que o sexo, idade, IMC pré-operatório, percentagem do excesso de peso pré-operatório e percentagem do excesso de peso perdido no pós-operatório estejam associados com a formação de cálculos nos primeiros doze meses seguindo-se a gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal à Fobi-Capella.



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEID, S. A.; SZOLD, A.; GAVERT, N.; GOLDINER, I.; GRYNBERG, E.; - PERETZ, H.; KONIKOFF, F. M. – Apolipoprotein – E genotype and risk of developing cholelithiasis following bariatric surgery: a clue to prevention of routine prophylactic cholecystectomy. **Obes Surg.**, 12(3): 354-57, 2002

ADMIRAND, W.H.; SMALL, D.M.- The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. **J Clin Invest.**, 47:1043-52, 1968

AIDONOPOULOS, A.P.; PAPA VRAMIDIS, S.T.; ZARABOUKAS, T.G.; HABIB, H.W.; POTHOU LAKIS, I.G.- Gallbladder findings after cholecystectomy in morbidly obese patients. **Obes Surg.**, 4(1):8-12, 1994

ALDEN, J.F.- Gastric and jejuno-ileal bypass. A comparison in the treatment of morbid obesity. **Arch Surg.**, 112: 799, 1977

AMARAL, J.F.; THOMPSON, W.R. – Gallbladder disease in the morbidly obese. **Am J Surg.**, 149:551-557, 1985

BAJARDI, G.; RICEVUTO, G.; MASTRANDREA, G.; LATTERI, M.; PISCHEDDA, G.; RUBINO, G.; VALENTI, D.; FLORENA, M. – Prophylactic cholecystectomy in bariatric surgery. **Minerva Chir.**, 48(6): 277-279, 1993

BALSIGER, B.M.; KENNEDY, F.P.; ABU-LEBDEH, H.S.; CLAVELL, M.C.; JENSEN, M.D.; O'BRIEN, T.; HENSRUD, D.D.; DINNEEN, S.F.; THOMPSON, G.B.; QUE, F.G.; WILLIAMS, D.E.; CLARK, M.M.; GRANT, J.E.; FRICK, M.S.; MUELLER, R.A.; MAI, J.L.; SARR, M.G. – Prospective evaluation of roux-en-y gastric bypass as primary operation for medically complicated obesity. **Mayo Clin Proc.**, 75: 673-680, 2000a

BALSIGER, B.M.; LUQUE-DE-LEON, E.; SARR, M.G. – Surgical treatment of obesity: who is an appropriate candidate? **Mayo Clin Proc.**, 72:551-558, 1997

BALSIGER, B.M.; MURR, M.M.; POGGIO, J.L.; SARR, M.G. – Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity. **Med Clin North Am.**, 84(2):477-89, 2000b

- BEHAR, J.; LEE, K.Y.; THOMPSON, W.R.; BIANCANI, P.-Gallbladder contraction in patients with pigment and cholesterol stones. **Gastroenterology**, **97**: 1479-84, 1989
- BENNETT, W.- Dietary treatments of obesity. **Ann N Y Acad Sci.**, **499**:350-63,1981
- BENNION, L.J.; GRUNDY, S.M. – Risk factors for the development of cholelithiasis in man. **N Engl J Med.**, **299**:1221-7, 1978
- BENOTTI, P.N.; FORSE, R.A. - The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. **Am J Surg.**, **169(3)**:361-7,1995
- BLAIR, S.N.; KOHL, H.W.; BARLOW, C.E.; PAFFENBARGER, R.S. Jr.; GIBBONS, L.W.; MACERA, C.A. - Changes in physical fitness and all-cause mortality. **JAMA**, **273(14)**: 1093-1098, 1995
- BOUCHART, C.; BRAY, G.; HUBBARD, V.S. – Basic and clinical aspects of regional fat distribution. **Am J Clin Nutr.**, **52**: 946-950, 1990
- BRAY, G.A. – Health hazards of obesity. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, **25(4)**:907-919,1996
- BRAY, G.A. – Overweight is risking fate: Definition, classification, prevalence and risks. **Ann N Y Acad Sci.**, **499**: 14-28, 1987
- BRAY, G. A.; BLACKBURN, G. L.; FERGUSON, J. M.; GREENWAY, F.L.; JAIN, A.K.; MENDEL, C.M.; MENDELS, J.; RYAN, D.H.; SCHWARTZ, S.L.; SCHEINBAUM, M.L.; SEATON, T.B.– Sibutramine produces dose-related weight loss. **Obes Res.**, **7(2)**: 189-198, 1999
- BROLIN, R.E.; KENLER, H.A.; GORMAN, J.H.; CODY, R.P.- Long-limb gastric bypass in superobese. **Ann Surg.**, **215(4)**: 387-95, 1992
- BROLIN, R.E.- Gastric bypass. **Surgery Clinics of North America**, **81(5)**: 1077-95, 2001
- BUCHWALD, H.- Overview of Bariatric Surgery. **J Am Coll Surg.**, **194(3)**:367-75, 2002

- BYRNE, K.T. – Complications of surgery for obesity. **Surgery Clinics of North America**, **81**(5): 1181-1193, 2001
- CALHOUN, R.; WILLBANKS, O. – Coexistence of gallbladder disease and morbid obesity. **Am J Surg.**, **154**(6):655-8, 1987
- CALLE, E.E.; THUN, M.J.; PETRELLI, J.M.; RODRIGUEZ, C.; HEATH, C.W. -Body-mass index and mortality in a prospective cohort of u.s. adults. **N Engl J Med.**, **341**(15):1097-1105, 1999
- CAPELLA, R.F.; CAPELLA, J.F.; MANDAC, H.- Vertical banded gastroplasty- Gastric bypass: Preliminar report. **Obes Surg.**, **1**:389, 1991
- CAPELLA, J.F.; CAPELLA, R.F. – The weight reduction operation of choice: Vertical banded gastroplasty or Gastric Bypass? **Am J Surg.**, **171**: 74-79, 1996
- CAPELLA, J.F.; CAPELLA, R.F.- An assessment of vertical banded gastroplasty -Roux-en-y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. **Am J Surg.**, **183**:117-123, 2002
- CARSON, J.L.; RUDDY, M.E.; DUFF, A.E.; HOLMES, N.J.; CODY, R.P.; BROLIN, R.E. – The effect of gastric bypass surgery on hipertension in morbidly obese patients. **Arch Intern Med.**, **154**:193-200, 1994
- CHAGNON, Y.C.; PERUSSE, L.; WEISNAGEL, S.J.; RANKINEN, T.; BOUCHARD, C. – The human obesity gene map: the 1999 update. **Obes Res.**, **8**:89-117, 2000
- CHOBAN, P.S.; ONYEJEKWE, J.; BURGE, J.C.; FLANCAUM, L. – A health status assessment of the impact of weight loss following Roux-en-y gastric bypass for clinically severe obesity. **J Am Coll Surg.**, **188**(5):491-497, 1999
- COLDITZ, G.- Economic costs of obesity. **Am J Clin Nutr.**, **55**:503S-507S, 1992
- CONSENSO LATINO AMERICANO DE OBESIDADE. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, **43**(1): 21-67, 1999

- De MEESTER, T.R.; FUCHS, K.H.; BALL, C.S.; ALBERTUCCI, M.; SMYRK, T.C.; MARCUS, J.N.- Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. **Ann Surg.**, **206**: 414-426, 1987
- DEITEL, M.; JONES, B.A.; PETROV, I. WLODARCZYK, S.R.; BASI, S.- Vertical banded gastroplasty: Results in 233 patients. **Can J Surg.**, **29**(5): 322-324, 1986
- DEITEL, M.; PETROV, I. – Incidence of symptomatic gallstones after bariatric operations. **Surg Gynecol Obstet.**, **164**(6):549-52, 1987
- DEITEL, M.- The surgeon-General's call to action to prevent na increase in overweight and obesity . **Obes Surg.**, **12**: 3-4, 2002
- DONOVAN, J. M. – Physical and metabolic factors in gallstone pathogenesis. **Gastroenterology Clinics of North America**, **28**(1): 75-97,1999
- DRENICK, E.J.; BALE, G.S.; SELTZER, F.; JOHNSON, D.G. - Excessive mortality and causes of death in morbidity obese men. **JAMA**, **243**(5): 443-45,1980
- ERLINGER, S. – Gallstones in obesity and weight loss. **Eur J Gastroenterol Hepatol.**, **12**(12): 1347-52, 2000
- FAKHRY, M.D.; HERBST, C.A.; BUCKWALTER, J.A. – Cholecystectomy in morbidly obese patients. **Am Surg.**,**53**(1):26-8,1987
- FINER, N.; JAMES, W.P.; KOPELMAN, P.G.; LEAN, M.E.; WILLIAMS, G.;- One-year treatment of obesity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study of orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor. **Int J Obes Related Metab Disord.**, **24**:306-313, 2000
- FOBI, M.A.L.; LEE, H.; FLEMING, A.W. – The surgical technique of the banded Roux-en-Y gastric bypass. **J Obes and Weight Regulation.**, **8**:99-102, 1989
- FOBI, M.A.L. – Vertical banded gastroplasty vs. gastric bypass: 10 years follow-up. **Obes Surg.**, **3**:161-4,1993

- FOBI, M.A.L.; LEE, H.; HOLNESS, R.; CABINDA, D. – Gastric bypass operation for obesity. **World J Surg.**, **22**: 925-935, 1998
- FOBI, M.; LEE, H.; IGWE, D.; FELAHY, B.; JAMES, E.; STANCZYK, M.; FOBI, N. – Prophylactic cholecystectomy with gastric bypass operation: Incidence of gallbladder disease. **Obes Surg.**, **12**(3): 350-53, 2002
- GARRIDO Jr., A. B.- Situações especiais: Tratamento da Obesidade mórbida. In: HALPERN, A.; MATOS, A.F.C.; SUPPLY, H.L.; MANCINI, M.C.; ZANELLA, M.T.- **Obesidade**. São Paulo. Lemos, 1998. p. 331-40
- GARRIDO Jr., A.B.; OLIVEIRA, M.R.; BERTI, L.V.; ELIAS, A.A.; PAREJA, J.C.; MATSUDA, M.; RODRIGUES, J.J.G.- Derivações Gastrojejunais. In: GARRIDO Jr., A.B.; FERRAZ, E.M.; BARROSO, F.L.; SZEGO, T. – **Cirurgia da Obesidade**. São Paulo. Atheneu, 2002. p. 155-161
- GEMERT, W.G.V.; ADANG, E.M.; GREVE, J.W.M.; SOETERS, P.B.- Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. **Am J Clin Nutr.**, **67**:197-201, 1998
- GORTMAKER, S.L.; MUST, A.; PERRIN, J.M.; SOBOL, A.M.; DIETZ, W.H. - Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. **N Engl J Med.**, **329**(14):1008-1012, 1993
- GRIFFEN, W.O. Jr.; YOUNG, V.L.; STEVENSON, C.C.- A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. **Ann Surg.**, **186**: 500, 1977
- HAFNER, R.J.; WATTS, J.M.; ROGERS, J. – Quality of life after gastric bypass for morbid obesity. **Int J Obes.**, **15**:555-560, 1991
- HALP, A.; MAN, M.C.- Obesidade. **Revista Brasileira de Medicina**, **57**(12), 2000
- HALPERN, A.- A epidemia da obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, **43**(3), 1999

HALVERSON, J.D.; ZUCKERMAN, G.R.; KOEHLER, R.E.; GENTRY, K.; MICHAEL, H.E.; DESCHRYVER-KECSKEMETI, K.- Gastric bypass for morbid obesity: A medical-surgical assessment. **Ann Surg.**, **194**(2): 152-160, 1981

HENRIKSSON, V. – Is small bowel resection justified as treatment for obesity?- **Nordisk Med.**, **47**:744, 1952

HOCKING, M.P.; OVERSON, M.C.; O'LEARY, J.P.; WOODWARD, E.R.- Jejunoileal bypass for morbid obesity. Late follow-up in 100 cases. **N Engl J Med.**, **308**:995-99, 1983

HOY, M.K.; HESHKA, S.; ALLISON, D.B. GRASSET, E.; BLANK, R.; ABIRI, M.; HEYMSFIELD, S.B.- Reduced risk of liver function test abnormalities and new gallstone formation with weight loss on 3350-Kj (800-Kcal) formula diets. **Am J Clin Nutr.**, **60**(2): 249-254, 1994

JONES, K. B. – Simultaneous cholecystectomy: to be or not to be.- **Obes Surg.**, **5**(1): 52-54, 1995

JUNGST, D.; LANG. T.; VON RITTER, C. PAUMGARTNER, G.- Role of high total protein in Gallbladder bile in formation of cholesterol gallstones.- **Gastroenterology**, **100**(6): 1724-9, 1991

JUNGST, D.; LANG. T.; VON RITTER, C. PRATSCHKE, E.; PAUMGARTNER, G.- Cholesterol nucleation time in gallbladder bile of patients with solitary or multiple cholesterol gallstones. **Hepatology**, **15**(5): 804-8, 1992

KIBE, A.; HOLZBACH, R.T.; LaRUSSO, N.F.; MAO, S.J.T.- Inhibition of cholesterol crystal formation by apolipoproteins in supersaturated model bile. **Science**, **225**: 514-16, 1984

KO, C. W. & LEE, S. P. – Obesity and Gallbladder Disease. In: BRAY, G. A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W. P. T. – **Handbook of Obesity**. Marcel De Kher, INC, 1998. p.709-24.

- KRAL, J. G. – Morbid obesity and related health risks. **Ann Intern Med.**, **103**: 1043-1046, 1985
- KRAL, J. G.- Overview of surgical techniques for treating obesity. **Am J Clin Nutr.**, **55**: 552S-555S, 1992
- KRAL, J. G.- Surgical Treatment of Obesity. In: BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; JAMES, W.P.T.- **Handbook of Obesity**. Marcel De Kher, INC, 1998. p.977-93
- KRAL, J.G.- Morbidity of severe obesity. **Surgical Clinics of North America**, **81**(5): 1039-61, 2001
- KREMEN, A.J.; LINNER, J.H.; NELSON, C.H.- An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. **Ann Surg.**, **140**:439, 1954
- KUCZMARSKI, R.J. – Prevalence of overweight and weight gain in the United States. **Am J Clin Nutr.**, **55**:495S-502S, 1992
- KUZMAK, L.I.- Stoma adjustable silicone gastric banding. **Probl Gen Surg.**, **9**: 298-317, 1992
- LIDDLE, R.A.; GOLDSTEIN, R.B.; SAXTON, J. – Gallstone formation during weight reduction dieting. **Arch Intern Med.**, **149**: 1750-53, 1989
- LINNER, J.H.; DREW, R.L. – Technique of anterior wall roux-en-Y gastric bypass for the treatment of morbid obesity. **Contemp Surg.**, **26**: 46-59, 1985
- LISSNER, L.; ODELL, P. M.; D'AGOSTINO, R. B. STOKES,J.; KREGER, B.E.; BELANGER, A.J.; BROWNELL, K.D. - Variability of body weight and health outcomes in Framingham population. **N Engl J Med.**, **324**(26): 1839-1844,1991
- LIVINGSTON, E.H.- Obesity and its surgical management. **Am J Surg** **184**:103-113, 2002
- MACLEAN, L.D.; RHODE,B.M.; FORSE, R.A. – Late results of vertical banded gastroplasty for morbid and super obesity. **Surgery**, **107**: 20-27, 1990

- MACLEAN, L.D.; RHODE, B.M.; NOHR, C.W. – Late outcome of isolated gastric bypass. **Annals of Surgery**, 231(4):524-528, 2000
- MALHEIROS, C.A.; FREITAS Jr., W.R.- Obesidade no Brasil e no Mundo. In: GARRIDO Jr., A.B.; FERAZ, E.M.; BARROSO, F.L.; SZEGO, T.- **Cirurgia da Obesidade**. São Paulo. Atheneu, 2002. p. 19-23
- MARCEAU, P.; BIRON, S.; StGEORGES, R.; DUCLOR, M.; POTVIN, M.; BOURQUE, R.A.- Bileopancreatic diversion with gastrectomy as surgical treatment of morbid obesity. **Obes Surg.**, 1: 181-7, 1991
- MARCHESINI, J.B.; MARCHESINI, J.C.D.- Insucesso terapeutico, Complicações tardias e Reoperações. In: GARRIDO Jr., A.B.; FERAZ, E.M.; BARROSO, F.L.; MARCHESINI, J.B.; SZEGO, T.- **Cirurgia da Obesidade**. São Paulo. Atheneu, 2002.p. 227-244
- MARKS, J.W.; BONORRIS, G.G.; SCHOENFIELD, L.J. – Effects of ursodiol or ibuprofen on contraction of gallbladder and bile among obese patients during weight loss. **Dig Dis Sci.**, 41(2): 242-249, 1996
- MARTIN, L.F.; HUNTER, S. M.; LAUVE, R. M.; O'LEARY, J.P.– Severe obesity: Expensive to society, frustrating to treat, but important to confront. **South Med J.**; 88(9): 895-902, 1995a
- MARTIN, L.F.; TAN, T-L., HORN, J.R.; BIXLER, E.O.; KAUFFMAN, G. L.; BECKER, D.A.; HUNTER, S. M. – Comparison of the costs associated with medical and surgical treatment of obesity. **Surgery**, 118: 599-607, 1995b
- MASON, E. E.; ITO, C.- Gastric bypass in obesity. **Surg Clin North Am.**, 47(60): 13-45, 1967
- MASON, E.E.- Vertical banded gastroplasty. **Arch Surg.**, 117: 701-706, 1982
- MASON, E.E.; RENQUIST, K.E. – Gallbladder management in obesity surgery. **Obes Surg.**, 12(2): 222-229, 2002

- McGINNIS, J. M.; FOEGE, W.H. – Actual causes of death in the United States. **Jama**, **270**: 2207-12, 1993
- MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L. – A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais. Nordeste e sudeste do Brasil. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, **43**(3):186-194, 1999
- MONTEIRO, C.A.; MONDINI, L.; SOUZA, A.L.M.; POPKIN, B.M.- The nutrition transition in Brasil. **Eur J Clin Nutr.**, **49**: 105-13, 1995
- NAHRWOLD, D.L. – Colecistite crônica e colelitíase. In: SABISTON, D. C.; LYVERLY, H.K. – **Tratado de Cirurgia**. 15ed. Guanabara Koogan, 1999. p. 1053-1060
- NAKEEB, A.; COMUZZIE, A.G.; MARTÍN, L.; SONNENBERG, G.E.; SWARTZ-BASILE, D.; KISSEBAH, A.H.; PITT, H.A.- Gallstones. Genetics Versus Environment. **Ann Surg.**, **235**(6): 842-49, 2002
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE. Health implications of obesity. **Ann Intern Med.**, **103**:981-1077, 1985
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE: Surgical treatment of morbid obesity. **Am J Clin Nutr.**, **33**: (Suppl2):353-530, 1980
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT CONFERENCE PANEL. Methods for voluntary weight loss and control: Consensus Development Conference, 30 March to 1 April 1992. **Ann Intern Med.**, **119**: 764-770, 1993
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, NATIONAL HEART LUNG AND BLOOD INSTITUTE. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults – The evidence report. **Obes Res.**, **6**: 51-209, 1998
- ORIA, H.E. – Pitfalls in the diagnosis of gallbladder disease in clinically severe obesity. **Obes Surg.**, **8** (4):444-451, 1998

ORIA, H.E. – Gallbladder disease in obesity and during weight loss. In: DEITEL, M.; COWAN Jr. G.S.M. Toronto. **Update: Surgery for the morbidly obese patient**. F.D. Communications Inc., 2000. p.451-480

PAREJA, J.C.; PILLA, V.F.- Mecanismos de funcionamento da restrição gástrica, da derivação gastrojejunal e das derivações intestinais e biliopancreáticas. In: GARRIDO Jr., A.B.; FERRAZ, E.M.; BARROSO, F.L.; MARCHESINI, J.B.; SZEGO, T.- **Cirurgia da Obesidade**. São Paulo. Atheneu, 2002. p. 129-134

PASULKA, P.S.; BRISRIAN, B. R.; BENOTTI, P. N. BLACKBUM, G. L. - The risks of surgery in obese patients. **Ann Intern Med.**; **104**(4): 540-546, 1986

PAYNE, J.H.; DeWIND, L.T.- Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts. **Am J Surg** **106**:273, 1963

PAYNE, J.H.; DeWIND, L.T.- Surgical treatment of obesity. **Am J Surg.**, **118**: 141-147, 1969

PERUSSE, L.; DESPRESS, J.P.; LEMIEUX, S.; RICE, T.; RAO. D.C.; BOUCHARD, C.- Familial aggregation of abdominal visceral fat level: results from the Quebec family study. **Metabolism.**; **45**(3): 378-82,1996

Pi-SUNYER, F.X. – Medical hazards of obesity. **Ann Intern Med.**, **119**: 655-60, 1993a

Pi-SUNYER, F.X. – Short-term medical benefits and adverse effects of weight loss. **Ann Intern Med.**,**119**(7):722-726, 1993b

RICE, T.; RANKINEN, T.; CHAGNON, Y.C.; PROVINCE, M.A.; PERUSSE, L.; LEON, A.S.; SKINNER, J.S.; WILMORE, J.H.; BOUCHARD, C.; RAO, D.C.- Genomewide linkage scan of resting blood pressure: HERITAGE Family Study. Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics. **Hipertension**, **39**(6):1037-43, 2002

RIPPE, J. M. – The obesity epidemic: challenges and opportunities. **J Am Diet Assoc.**, **98**(suppl 2): S5, 1998

SCHARSCHMDIT, B. F. – Bilirubin metabolism, bile formation and gallbladder and bile duct function. In: SLEISINGER, M. H.; FORDTRAN, J. S. –**Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management**. Philadelphia. WB Saunders, 1993. p.1730-46

SCHAUER, P.R.; IKRAMUDDIN,S.; GOURASH, W.; LUKETICH,J - Outcomes after laparoscopic Roux-en-y gastric bypass for morbid obesity. **Ann Surg.**, **232**(4):515-29, 2000

SCHIRMER, B.D. – Laparoscopic bariatric surgery. **Surgical Clinics of North America**, **80**(4):1253-1267, 2000

SCHMIDT, J.H.; HOCKING, M.P.; ROUT, W.R.; WOODWARD, E.R.- The case for prophylactic cholecystectomy concomitant with gastric restriction for morbid obesity. **Am. Surg.**, **54**:269-72, 1988

SCOPINARO, N.; GIANETTA, E.; ADAMI, G.F.; FRIEDMAN, D.; TRAVERSO, E.; MARINARI, G.M.; CUNEO, S.; VITALE, B.; BALLARI, F.; COLOMBINI, M.; BASCHIERI, G.; BACHI, V.- Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. **Surgery**, **119**: 261-268, 1996

SCOTT Jr.; DEAN, R.- Considerations in the use of jejuno-ileal bypass in patients with morbid obesity. **Ann Surg.**, **177**(6):323-35, 1973

SEINIGE, U.L.; SATALOFF, D.M.; LIEBER, C.P.; DELLACRUCE, J.M.; SOROURI, E.S.- Galbladder disease in the morbidly obese patient. **Obes Surg** **1**(1): 51-56, 1991

SHIFFMAN, M.L.; SUGERMAN, H.J.; KELLUM, J.M.; BREWER, W.H.; MOORE, E. W. – Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoig gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. **Am J Gastroenterol.**, **86**(8): 1000-10005,1991

SHIFFMAN, M.L.; SUGERMAN, H.J.; SUGERMAN, J.M.; KELLUM, J.M.; MOORE, E. W. – Changes in gallbladder bile composition following gallstone formation and weight reduction. **Gastroenterology**, **103**(1):214-221, 1992

SCHIFFMAN, M.L.; SUGERMAN, H.J.; KELLUM, J.H.; BREWER, W.H; MOORE, E.W.- Gallstones in patients with morbid obesity. Relationship to body weight, weight loss and gallbladder bile cholesterol solubility. **Int J Obes.**, 17:153-8, 1993

SICHERI, R.; COUTINHO, D.C.; LEÃO, M.N.; RICINE, E.; EVERHART, J.E.- High temporal, geographic and income variation in body mass index among adults in Brasil. **Am J Public Health**, 84: 793-798, 1994

SJOSTROM, L.V. – Morbidity of severely obese subjects. **Am J Clin Nutr.**, 55: 508S-515S, 1992a

SJOSTROM, L.V. – Mortality of severely obese subjects. **Am J Clin Nutr.**, 55: 516S-523S, 1992b

SOLOMON, C. J.; HANSON, J. E. – Obesity and mortality. A review of the epidemiologic data. **Am J Clin Nutr.**, 66: 1044S-1050S, 1997

STAMPFER, M.J.; MACLURE, K.M.; COLDITZ, G.A.; MANSON, J.E.; WILLETT, W.C.- Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. **Am J Clin Nutr.**, 55: 652-8, 1992

SUGERMAN, H.J.; BREWER, W.H.; SHIFFMAN, M.L.; BROLIN, R.E.; FOBI, M.A.; LINNER, J.H.; MACDONALD, K.G.; MACGREGOR, A.M.; MARTIN, L.F.; ORAM-SMITH, J.C.; POPOOLA, D.; SCHIMER, B.D.; VICKERS, F.F.– A Multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. **Am J Surg.**, 169(1): 91-96, 1995

SUGERMAN, H.J. – The epidemic of severe obesity: the value of surgical treatment. **Mayo Clin Proc.**, 75(7):669-672, 2000

SYNGAL, S.; COAKLEY, E.H.; WILLETT, W.C.; BYERS, T.; WILLIAMSON, D.F.; COLDITZ, G.A. – Long-term weight patterns and risk for cholecystectomy in women. **Ann Intern Med.**, 130(6):471-7, 1999

- TERES, J. – Avances en el tratamiento de la litiasis biliar. **Gastroenterol Hepatolol**, 16: 629-706, 1993
- THIRLBY, R.C.; RANDALL, J.- A Genetic “Obesity Risk Index” for patients with morbid obesity. **Obes Surg** 12:25-9, 2002
- VEZINA, W.C.; GRACE, D.M.; HUTTON, L.C. ALFIERI, M.H.; COLBY, D.B.; DOWNEY, D.B.; VANDERWERF, R.J.. WHITE, N.F.; WARD. R.P. - Similarity in gallstone formation from 900 Kcal/day diets containing 16g vs 30g of daily fat. **Dig Dis Sci**, 43: 554-561, 1998
- WAJCHENBERG, B.L. – Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Reviews**, 21(6): 697-738, 2000
- WEINSIER, R.L.; WILSON, L.J.; LEE, J. – Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: A guideline based on risk of gallstone formation. **The American Journal of Medicine**, 98(2): 115-117, 1995
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Measuring Obesity: Classification and distribution of anthropometric data. Copenhagen. **Who Nutr Ud**, EUR/ICP/NUT/ 1989
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva, **WHO**, 6-15, 2000
- WITTGROVE, A.C.; CLARK, G.W.; TREMBLAY, L.J. – Laparoscopic gastric bypass Roux-en-Y: Preliminary report of five cases. **Obes Surg**, 4: 353-357, 1994
- WOLF, A. M.; COLDITZ, G. A. – Current estimates of the economic costs of obesity in the United States. **Obesity Research**. 6(2): 97-106, 1998
- WOROBETZ, L.J.; INGLIS, F.G.; SHAFFER, E.A. – The effect of ursodeoxycholic acid therapy on gallstone formation in the morbidly obese during rapid weight loss. **Am J Gastroenterol**, 88(10): 1705-1710, 1993

WUDEL, L.J. Jr.; WRIGHT, J.K.; DEBELAK, J.P.; ALLOS, T.M.; SHYR, Y.; CHAPMAN, W.C. – Prevention of gallstone formation in morbidly obese patients undergoing rapid weight loss: results of a randomized controlled pilot study. **J Surg Res.**, **102**(1): 50-56, 2002

YANG, H.; PETERSEN, G.M.; ROTH, M.P.; SCHOENFIELD, L.J.; MARKS, J.W.- Risk factors for gallstone formation during rapid loss of weight. **Dig Dis Sci.**, **37**(6): 912-18, 1992

YOUNG, T.; PALTA, M.; DEMPSEY, J.; SKATRUD, J.; WEBBER, S.; BADR, S.-The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. **N Engl J Med.**, **328**: 1230-35, 1993



8. *ANEXOS*



TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

O presente termo é fundamentado no que determina os artigos 46, 56 e 59 do código de Ética Médica. A intenção do seu médico assistente não é assusta-lo, nem deixa-lo desconfortável com o procedimento que você vai se submeter, mas informa-lo que qualquer procedimento médico pode implicar em riscos e complicações.

Leia atentamente as informações que está recebendo, pergunte, esclareça todas as suas dúvidas antes de assinar este documento, pois esta é a autorização para que o procedimento seja realizado. Tenha certeza de que o paciente sempre poderá obter informações e esclarecer, com seu médico assistente, todas as suas dúvidas.

Paciente:

Nome: _____

Data de nascimento: ____/____/____

Nacionalidade: _____ Estado civil: _____

Profissão: _____

R.G. _____ CPF: _____

Endereço: _____

CEP: _____

Cidade: _____ Estado: _____

Tel. Residencial: _____

Tel. comercial: _____

Autorizo o Dr. _____, CRM _____ e todos os demais profissionais dos serviços médicos vinculados a minha assistência a realizar o procedimento cirúrgico denominado _____ bem como os demais procedimentos pré e pós-operatórios recomendados.

Declaro estar ciente e concordo que os profissionais responsáveis por meu atendimento têm a obrigação tão somente de promover da melhor forma possível, através das condições de infra-estrutura e técnicas disponíveis, meu tratamento, sem que haja quaisquer garantias de resultado.

Declaro que fui informado(a) que sou portador de (diagnóstico) _____ Fui também informado que o procedimento recomendado tem por finalidade principal _____

_____, suas alternativas e que em nenhum momento foi garantida a cura. Assim declaro ter sido informado(a) suficientemente para entender e consentir ser submetido(a) ao presente tratamento, da natureza da minha doença, dos prejuízos que sua progressão pode acarretar, bem como do tipo de intervenção proposta, seus benefícios limitados, os riscos da mesma decorrentes, os possíveis desconfortos e efeitos colaterais, ciente de que sempre haverá risco de vida em qualquer procedimento médico, independentemente de sua extensão e gravidade.

Comprometo-me a seguir todas as prescrições e cuidados indicados, verbalmente ou por escrito, pois em assim não o fazendo poderá por em perigo a minha vida, saúde ou bem estar, ou ainda, ocasionar seqüelas temporárias ou permanentes. Declaro ter assumido o compromisso de comparecer a todas as consultas agendadas durante o pós-operatório, tendo sido esclarecido que o não comparecimento poderá comprometer totalmente o procedimento realizado.

Fui informado e autorizo, que durante a cirurgia podem ser necessários, a critério médico, procedimentos adicionais ou diferentes daqueles originalmente previstos, inclusive ampliando o campo cirúrgico (ou a conversão do procedimento laparoscópico em convencional).

Atenção: As informações prestadas neste termo não esgotam todas as possibilidades de risco e complicações que possam advir do procedimento, apenas são enumeradas algumas. A intenção do seu médico assistente não é assusta-lo, nem deixa-lo desconfortável com o procedimento que você vai se submeter, mas informa-lo que qualquer procedimento médico pode implicar em riscos e complicações, ainda que ocorram excepcionalmente.

Leia atentamente as informações que está recebendo, pergunte, esclareça todas as suas dúvidas antes de assinar este documento. Tenha certeza de que o paciente sempre poderá obter informações e esclarecer, com seu médico assistente, todas as suas dúvidas. Nenhum ato será praticado sem que você concorde. Portanto, procure entender todas as informações que está recebendo e pergunte o que quiser, pois esta é a autorização para que o procedimento seja realizado.

HC – Unicamp, _____ de _____ de _____

assinatura do paciente

testemunha