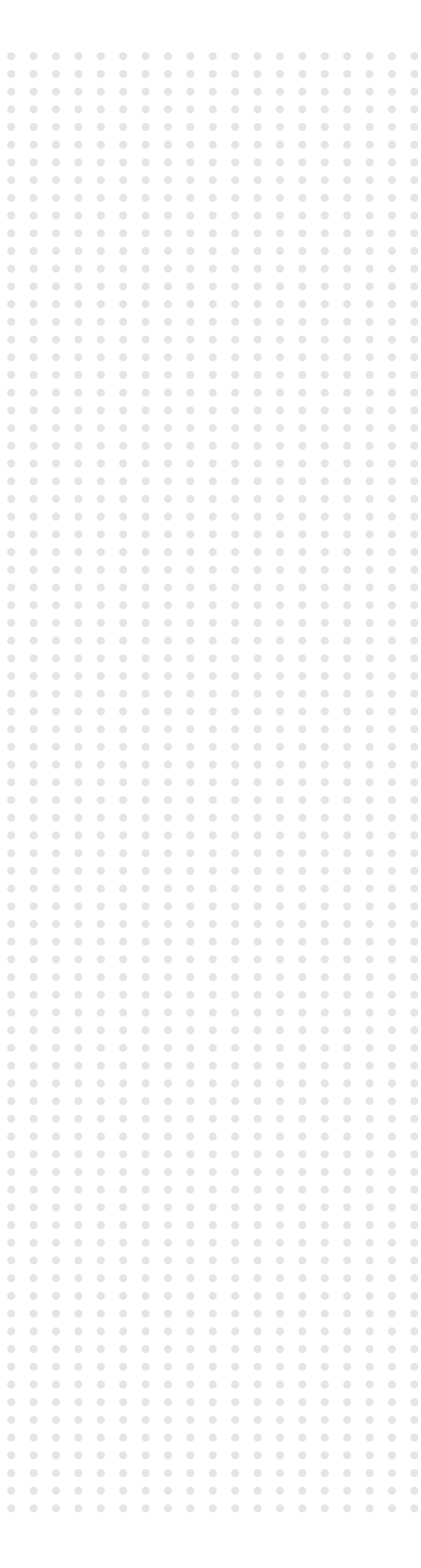


4ª edição

Diretrizes Brasileiras de Obesidade

2016





Associação Brasileira para o
Estudo da Obesidade e da
Síndrome Metabólica

Diretrizes Brasileiras de Obesidade

2016

4ª EDIÇÃO

SÃO PAULO
ABESO

2016 - São Paulo - 4ª Edição

DIRETORIA DA ABESO 2015–2016

Presidente: Cintia Cercato

Vice-Presidente: Alexander Benchimol

Secretário-Geral: João Eduardo N. Salles

2º Secretário: Bruno Halpern

Tesoureiro: Maria Edna de Melo

DIRETORIA DA ABESO 2017–2018

Presidente: Maria Edna de Melo

Vice-Presidente: Alexander Benchimol

Secretário-Geral: Bruno Halpern

2º Secretário: Fabio Moura

Tesoureiro: Érika Paniago Guedes

EDITOR-COORDENADOR DA DIRETRIZ – 2016

Marcio C. Mancini

4.ed.

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica

Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o
Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP

Inclui bibliografia

ISBN

1. Obesidade. I. Título.

PRODUÇÃO E DIAGRAMAÇÃO

BANCA DE CONTEÚDO

Responsável: Luciana Oncken

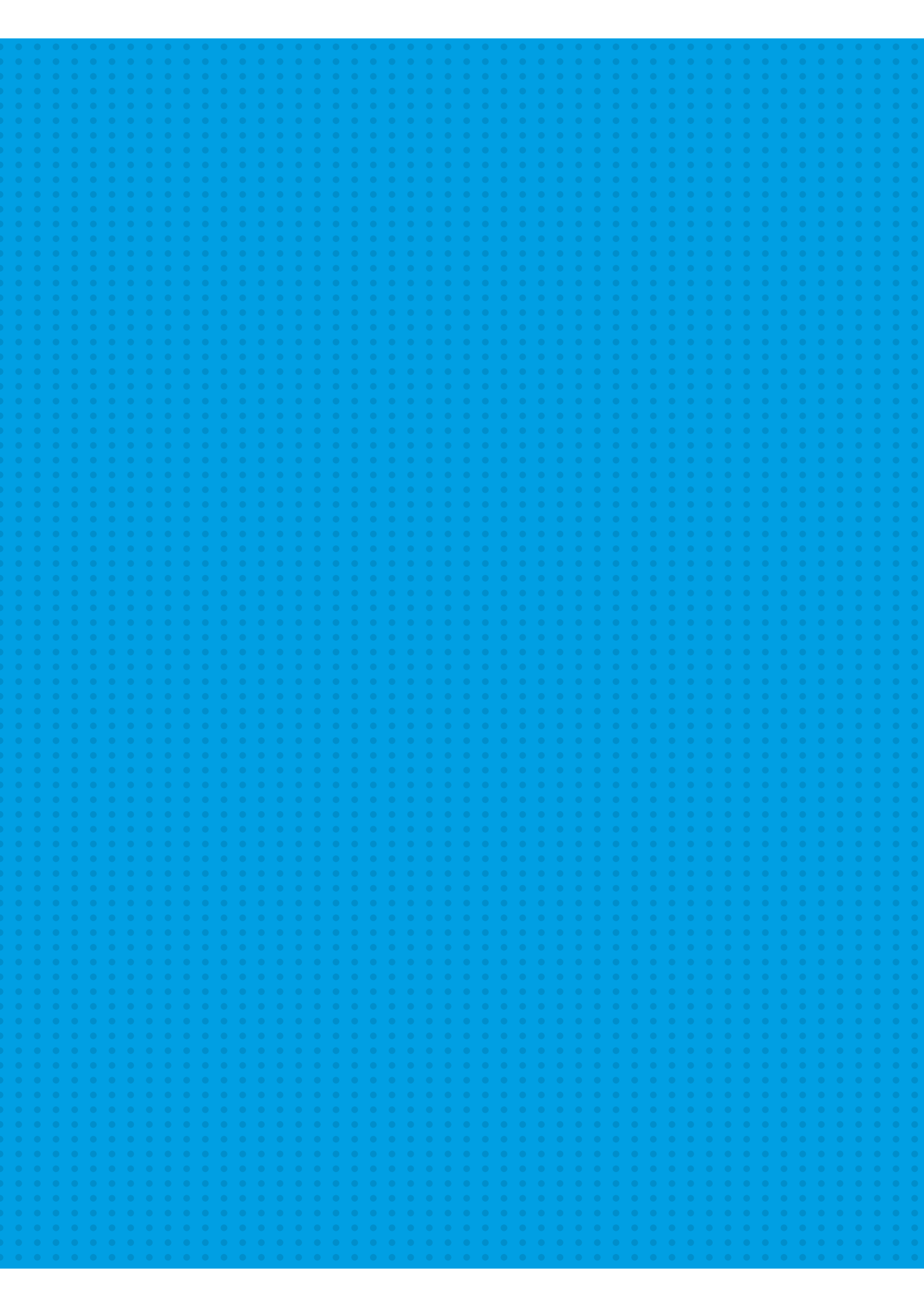
redacao@bancadeconteudo.com.br

Designer: Leonardo Fial

Impressão: Companygraf

ÍNDICE

- 7** Apresentação, estrutura e racional da atualização das diretrizes
- 13** Obesidade e sobrepeso: diagnóstico
- 31** Ganho de peso e obesidade: etiologia
- 53** Obesidade e sobrepeso: tratamento farmacológico
- 73** Obesidade e sobrepeso: tratamento dietético
- 93** Obesidade e sobrepeso: terapia cognitivo-comportamental
- 109** Terapias heterodoxas e suplementos nutricionais para perda de peso
- 129** Diagnóstico e tratamento da obesidade em crianças e adolescentes
- 161** Tratamento cirúrgico da obesidade



APRESENTAÇÃO, ESTRUTURA E RACIONAL DA ATUALIZAÇÃO DAS DIRETRIZES

Cada vez mais, a prática médica vem sendo influenciada por notícias e direcionamentos a que estamos expostos por meio dos diversos canais de informação existentes. Entretanto, muitos dos conteúdos disponíveis não se baseiam em evidências científicas que possam ser utilizadas com segurança. Isto é particularmente verdadeiro na área da obesidade, onde ainda existem preconceitos, tabus, e visões distorcidas em relação ao paciente, ao médico e ao tratamento farmacológico.

Diretrizes bem desenvolvidas têm o potencial de melhorar a adequação da prática médica, a qualidade do atendimento, a relação custo-eficácia promovendo um uso eficiente de recursos, identificar lacunas na base de evidência e áreas de novas necessidades de pesquisa. Além disso, diretrizes práticas bem estabelecidas minimizam dano e iatrogenia, reduzem práticas inadequadas, e ajudam na produção de um desfecho de saúde melhor para o paciente, e podem até mesmo ser usadas como base para a regulamentação de procedimentos e a tomada de decisão. O objetivo final é sempre a qualidade do cuidado, servindo o melhor interesse do paciente.

As Diretrizes de Obesidade foram revisadas e atualizadas com o objetivo de fornecer dados contemporâneos sobre a etiologia, o diagnóstico e o tratamento dietético, cognitivo-comportamental, farmacológico em adultos e em crianças e adolescentes do sobrepeso e da obesidade, doença tão prevalente na população mundial. As diretrizes são formadas por declarações específicas com graus de recomendação baseados em forças de evidência de acordo com os estudos citados como referência ao longo do texto, que denotam a estimativa de certeza e precisão: evidências fortes, com estudos de alta qualidade e múltiplas populações avaliadas (grau A); intermediárias, como ensaios randomizados controlados (ERC) menores, estudos de corte e estudos caso-controle (grau B); fracas, como relatos ou séries de casos (grau C); e, por fim, desprovidas de evidências clínicas, são as derivadas da opinião de especialistas, os consensos, as opiniões e teorias, as revisões não sistemáticas, os estudos pré-clínicos em modelos animais, mecanísticos e *in vitro* (grau D) (Tabela 1).

Eventualmente, pode ainda haver uma recomendação contra, se houver, pelo menos, moderada confiança com base em evidências de que não há nenhum benefício real ou que os riscos e malefícios superam os benefícios. É o caso de vários pontos do capítulo que aborda tratamentos heterodoxos e suplementos nutricionais.*

* Frases de recomendação e de comparação: “Não é recomendado/não é indicado/não deverá ser realizado/administrado/potencialmente prejudicial/causa dano/associados com excesso de morbidade/mortalidade.”

NE	DESCRIPTOR SEMÂNTICO	GRAU DE RECOMENDAÇÃO/FRASES DE RECOMENDAÇÃO E DE COMPARAÇÃO
1	Metanálise de estudos randomizados controlados Estudos randomizados controlados	A (forte) Deve ser recomendado/indicado; é útil/benéfico/efetivo Terapia A deve ser recomendada/indicada/preferida/ escolhida em relação a B
2	Metanálise de estudos caso-controle ou de estudos prospectivos não randomizados Ensaio não randomizados controlados Estudo de coorte prospectivo Estudo caso-controle retrospectivo	B (intermediário) É razoável e pode provavelmente ser recomendado/indicado; pode ser útil/benéfico/efetivo É razoável que a terapia A possa ser recomendada/ indicada/preferida/escolhida em relação a B
3	Estudo de corte transversal Estudos observacionais* Séries de casos consecutivos Relatos de caso	C (fraco) Pode/possa ser razoável e pode/possa provavelmente ser considerado; pode ser útil/benéfico/efetivo Utilidade/efetividade é obscura/ incerta/desconhecida
4	Nenhuma evidência clínica**	D (sem evidência)

NE: descritor numérico do nível de evidência (1: evidência forte, 2: evidência intermediária, 3: evidência fraca, 4: sem evidência). *Inclui inquéritos de vigilância, estudos de registros, epidemiológicos e retrospectivos, revisão de prontuários e modelagem matemática de banco de dados. **Inclui estudos pré-clínicos, revisões, consensos, opiniões e teorias.

Tabela 1 – Avaliação da evidência e do grau de recomendação dos estudos.(1,2)

Além disso, a classificação das recomendações por nível de evidência prevê a avaliação da estimativa de certeza (precisão) do tratamento (desde o nível A, onde múltiplas populações foram avaliadas em muitos ERCs; passando pelo nível B, no qual um número limitado de pacientes em poucos ERCs de menor qualidade; até o nível C, em que muito poucos pacientes foram estudados em relatos de casos). O tamanho do efeito do tratamento também deve ser analisado e qualifica a recomendação em classes onde na classe I claramente o benefício é superior ao risco; na classe II pode haver condições para as quais há evidências conflitantes ou divergência de opinião sobre a utilidade ou eficácia de um procedimento ou tratamento (neste caso divide-se em IIa, quando a evidência ou opinião é a favor da utilidade ou da eficácia e em IIb quando a utilidade ou a eficácia não é bem estabelecida por divergência de opinião ou por divergência de evidências, quando, por exemplo, existem múltiplos ERC que chegam a divergentes conclusões) e na classe III ficam as condições para as quais há evidências ou concordância geral de que o procedimento ou tratamento não é útil e eficaz, pode ser prejudicial ou aumentar o custo. Declarações comparativas de eficácia em recomendações devem basear-se exclusivamente na eficácia comparativa de ERC de alta qualidade e podem ser feitas para a classe I e IIa para os níveis de evidência de recomendações A e B somente (ver Tabela 2 e Tabela 3).

As recomendações detalhadas baseadas em evidência permitem a tomada de decisão clínica nos múltiplos aspectos do tratamento da obesidade, estimulando tanto o cuidado médico como a prevenção da obesidade, uma doença envolvida em diversas complicações e comorbidades que elevam a morbidade, a mortalidade, e reduzem a expectativa de vida.

TAMANHO DO EFEITO DO TRATAMENTO					
		Classe I	Classe IIa	Classe IIb	Classe III
		Benefício >>> Risco	Benefício >> Risco	Benefício ≥ Risco	Sem benefício ou dano
		O tratamento/ procedimento DEVE ser administrado/ feito	Estudos adicionais com objetivos específicos mandatórios	Estudos adicionais com objetivos amplos úteis e mandatórios	Procedimento/teste tratamento sem benefício/ utilidade/ Procedimento/teste custo excessivo/ dano/ tratamento prejudicial
			É RAZOÁVEL que o tratamento/ Procedimento seja administrado/ feito	O tratamento/ procedimento PODE SER CONSIDERADO	Estudos adicionais de objetivo amplo imperativo
					O tratamento/ procedimento PODE SER PREJUDICIAL
ESTIMATIVA DE CERTEZA (PRECISÃO) DO TRATAMENTO	Nível A	Recomendação de que o tratamento é útil/efetivo	Recomendação a favor de o tratamento ser útil/efetivo	Utilidade/eficácia da recomendação menos estabelecida	Recomendação de que o tratamento não é útil/efetivo e pode ser prejudicial
	Múltiplas populações avaliadas	Evidência suficiente de múltiplos ECR e metanálises	Algumas evidências conflitantes de múltiplos ECR e metanálises	Maior conflito das evidências de múltiplos ECR e metanálises	Evidência suficiente de múltiplos ECR e metanálises
	Múltiplos ECR e metanálises				
	Nível B	Recomendação de que o tratamento é útil/efetivo	Recomendação a favor de o tratamento ser útil/efetivo	Utilidade/eficácia da recomendação menos estabelecida	Recomendação de que o tratamento não é útil/efetivo e pode ser prejudicial
	Populações limitadas avaliadas	Evidência de ECR único ou de estudos não randomizados	Evidência de ECR único ou de estudos não randomizados	Evidência de ECR único ou de estudos não randomizados	Evidência de ECR único ou de estudos não randomizados
	ECR único ou de estudos não randomizados				
	Nível C	Recomendação de que o tratamento é útil/efetivo	Recomendação a favor de o tratamento ser útil/efetivo	Utilidade/eficácia da recomendação menos estabelecida	Recomendação de que o tratamento não é útil/efetivo e pode ser prejudicial
	Populações muito limitadas	Apenas opiniões de consensos, especialistas, estudos de caso, etc.	Apenas opiniões de consensos, especialistas, estudos de caso, etc.	Apenas opiniões de consensos, especialistas, estudos de caso, etc.	Apenas opiniões de consensos, especialistas, estudos de caso, etc.
	Opiniões de consensos, especialistas, estudos de caso, etc.				

Tabela 2 – Classificação das evidências, do tamanho do efeito do tratamento e da estimativa de certeza para avaliar o grau de recomendação.(1,2)

	CLASSE I	CLASSE IIa	CLASSE IIb	CLASSE III
Frases sugeridas para escrever as recomendações	deve é recomendado é indicado é útil/eficaz/ benéfico	é razoável é provavelmente recomendado/ indicado pode ser útil/eficaz/ benéfico	pode/poderia ser considerado/ razoável é provavelmente recomendado/ indicado utilidade/eficácia/ benefício não bem estabelecido/ não claro/ incerto/ desconhecido	Categoria de risco III sem benefício: não deve ser recomendado ou administrado / não é indicado não é útil/ é ineficaz/ não é benéfico Categoria de risco III dano: potencialmente prejudicial/ causa dano/ associado com excesso de morbidade/ mortalidade/ não deve ser recomendado ou administrado
Frases sugeridas de comparação de efetividade	Tratamento A é recomendado /indicado preferencial-mente ao tratamento B Tratamento A deve ser escolhido em vez do tratamento B	Tratamento A é provavelmente recomendado /indicado preferencial-mente ao tratamento B É razoável escolher o tratamento A em vez do tratamento B	Não se aplicam comparações de efetividade	N/A

Tabela 3 – Frases sugeridas para escrever as recomendações de acordo com as evidências, o tamanho do efeito do tratamento e a estimativa de certeza de acordo com o grau de recomendação para as diferentes classes de risco/benefício.(1,2)

O objetivo desta diretriz é englobar dados úteis para aplicação na prática clínica, objetivando auxiliar na conduta e facilitar o melhor cuidado dos pacientes, incluindo sua triagem, diagnóstico, avaliação, seleção da terapia não farmacológica, objetivo do tratamento e individualização de forma ética, com base em evidência racional e científica da melhor qualidade disponível para aperfeiçoar os desfechos de saúde e a segurança do paciente obeso. As recomendações são práticas, viáveis, clinicamente flexíveis, facilitando assim a divulgação e utilização.

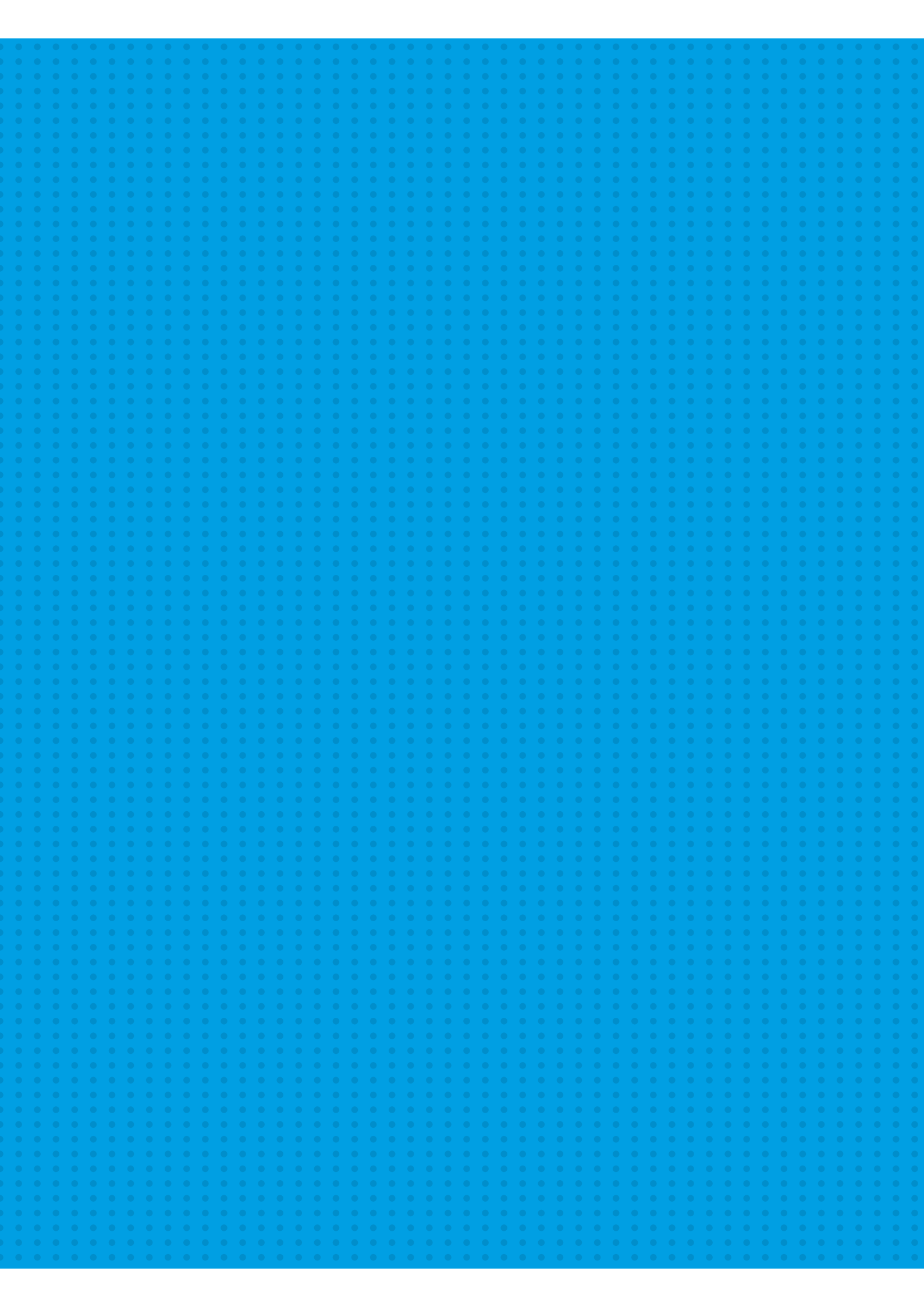
Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (Abeso)

A corpulência não é apenas uma enfermidade em si, mas o prenúncio de outras. A morte súbita é mais comum naqueles que são naturalmente gordos do que nos magros.
Hipócrates (460 a.C.-370 a.C.)**

** J. Chadwick, W.N. Mann. Medical Works of Hippocrates. Blackwell Scientific, Boston, MA (1950), p. 154.

REFERÊNCIAS

1. Mechanick JI, Camacho PM, Cobin RH, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Protocol for Standardized Production of Clinical Practice Guidelines--2010 update. *Endocr Pract.* 2010;16(2):270-283.
2. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Obesity Expert Panel, 2013. Executive summary: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Obesity Society published by the Obesity Society and American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Based on a systematic review from the The Obesity Expert Panel, 2013. *Obesity* (Silver Spring). 2014;22 Suppl 2:S5-39.



OBESIDADE E SOBREPESO: DIAGNÓSTICO

OBJETIVO

Estabelecer os critérios de diagnóstico para sobrepeso e obesidade para identificar os pacientes que necessitam perder peso.

OBESIDADE E SOBREPESO: DIAGNÓSTICO

INTRODUÇÃO

Para que o paciente obeso possa ser tratado ou, antes disso, para que a obesidade ou mesmo o sobrepeso possam ser prevenidos, o estado do peso do paciente precisa ser reconhecido. A interação com o não especialista, o clínico geral, ou o especialista de outras áreas deve avaliar a condição do peso do paciente para determinar a presença de excesso de peso ou obesidade e a necessidade de aprofundar a avaliação e o tratamento.

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

A medida de massa corporal mais tradicional é o peso isolado ou peso ajustado para a altura. Mais recentemente, tem-se notado que a distribuição de gordura é mais preditiva de saúde. A combinação de massa corporal e distribuição de gordura é, provavelmente, a melhor opção para preencher a necessidade de avaliação clínica. Deve-se notar, a princípio, que não há avaliação perfeita para sobrepeso e obesidade, que pode variar de acordo com fatores étnicos e genéticos.

IMC (ÍNDICE DE MASSA CORPORAL)

O IMC (calculado através da divisão do peso em kg pela altura em metros elevada ao quadrado, kg/m^2) é o cálculo mais usado para avaliação da adiposidade corporal. O IMC é um bom indicador, mas não totalmente correlacionado com a gordura corporal. É simples, prático, sem custo. Pode haver diferenças na composição corporal em função do sexo, idade, etnia, no cálculo de indivíduos sedentários quando comparados a atletas, na presença de perda de estatura em idosos devido a cifose, em edemaciados, etc. O IMC não distingue massa gordurosa de massa magra, podendo ser menos preciso em indivíduos mais idosos, em decorrência da perda de massa magra e diminuição do peso, e superestimado em indivíduos musculosos. O IMC não reflete a distribuição da gordura corporal. Como veremos adiante, a medida da distribuição de gordura é importante na avaliação de sobrepeso e obesidade porque a gordura visceral (intra-abdominal) é um fator de risco potencial para a doença, independentemente da gordura corporal total. Indivíduos com o mesmo IMC podem ter diferentes níveis de massa gordurosa visceral. A distribuição de gordura abdominal é claramente influenciada pelo sexo: para algum acúmulo de gordura corporal, o homem tem, em média, o dobro da quantidade de gordura abdominal em relação à mulher antes da menopausa. Além disso, o IMC não é indicador do mesmo grau de gordura em populações diversas, particularmente por causa das diferentes proporções corporais.

Na população brasileira, tem-se utilizado a tabela proposta pela OMS para classificação de sobrepeso e obesidade (Tabela 4) e seu uso apresenta as mesmas limitações constatadas na literatura. Apresenta, no entanto, semelhante correlação com as comorbidades. Portanto, o ideal é que o IMC seja usado em conjunto com outros métodos de determinação de gordura corporal. A combinação de IMC com medidas da distribuição de gordura pode ajudar a resolver alguns problemas do uso do IMC isolado.

O ponto de corte para adultos baseia-se na associação entre IMC e doenças crônicas ou mortalidade. A classificação adaptada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), apresentada na Tabela 4, baseia-se em padrões internacionais desenvolvidos para pessoas adultas descendentes de europeus.

Convenciona-se chamar de sobrepeso o IMC de 25 a 29,9 kg/m² e obesidade o IMC maior ou igual a 30 kg/m² e de excesso de peso o IMC maior ou igual a 25 kg/m² (incluindo a obesidade). Os pontos de corte de <16 kg/m² (baixo peso grave), 16,0-16,9 (baixo peso moderado), 17,0-18,4 (baixo peso leve) também fazem parte da classificação internacional, mas não estão detalhados na Tabela 4.

Para países da Ásia os pontos de corte adotados são: menos do que 18,5 kg/m² para baixo peso, 18,5-22,9 para peso normal com risco aceitável, embora crescente; 23-27,5 para maior risco (o correspondente a sobrepeso); e ≥27,5 para alto risco.

Existem gráficos de IMC padronizados para faixa etária pediátrica, uma vez que em crianças, além da variação do peso, o IMC também varia com a altura e com a idade, não sendo adequada a sua aplicação direta. O diagnóstico e tratamento do sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes são considerados em capítulo à parte destas diretrizes. Crianças com síndrome de Down têm taxas de obesidade mais elevadas, devido a uma variedade de mecanismos fisiológicos e tendências de comportamento. Os médicos da atenção primária devem aprender a avaliar apropriadamente essas crianças para identificar

IMC (KG/M ²)	CLASSIFICAÇÃO	OBESIDADE GRAU/CLASSE	RISCO DE DOENÇA
<18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5-24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25-29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30-34,9	Obesidade	I	Elevado
35-39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥40,0	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: World Health Organization.

Tabela 4 – Classificação internacional da obesidade segundo o índice de massa corporal (IMC) e risco de doença (Organização Mundial da Saúde) que divide a adiposidade em graus ou classes.

alterações e garantir intervenções baseadas em nutrição adaptadas individualmente e participação segura em atividades esportivas.

O Ministério da Saúde aceita que no idoso (definido no Brasil como com 60 anos ou mais), o IMC normal varia de >22 a <27 kg/m² pela diminuição de massa magra e maior risco de sarcopenia (diminuição de massa, força e desempenho muscular e de incapacidade física).

MASSA GORDUROSA E DISTRIBUIÇÃO DE GORDURA

A relação circunferência abdominal/quadril (RCQ) foi inicialmente, a medida mais comum para avaliação da obesidade central, mas há aproximadamente 20 anos reconheceu-se que pode ser menos válida como medida relativa. No entanto, na população brasileira, a RCQ também demonstrou associar-se a risco de comorbidades.

A medida da circunferência abdominal reflete melhor o conteúdo de gordura visceral que a RCQ e também se associa muito à gordura corporal total. Sugeriram-se vários locais e padrões para avaliar a circunferência abdominal. Solicita-se ao paciente em posição supina que inspire profundamente, e, ao final da expiração deve ser realizada a medida. Pode-se realizar a medida no maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca, segundo recomendações da OMS. Já a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica recomenda medir a circunferência abdominal no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca. Toma-se a medida do quadril, no seu maior diâmetro, com a fita métrica, passando sobre os trocânteres maiores.

A Tabela 5 apresenta sugestões de pontos de corte da circunferência abdominal em caucasianos europeus e outros grupos étnicos para diagnóstico de síndrome metabólica pelo critério da Federação Internacional de Diabetes, que estabelece como ponto de corte para

CRITÉRIO OBRIGATÓRIO	MAIS 2 DE 4 CRITÉRIOS
Obesidade visceral (circunferência abdominal): medidas de circunferência abdominal conforme a etnia (cm) para H e M: Europeus: ≥ 94 cm (H); ≥ 80 cm (M); Sul-africanos, Mediterrâneo Ocidental e Oriente Médio: idem a europeus; Sul-asiáticos e Chineses: ≥ 90 cm (H); ≥ 80 cm (M); Japoneses: ≥ 90 cm (H); ≥ 85 cm (M); Sul-americanos e América Central: usar referências dos sul-asiáticos.	Triglicérides ≥ 150 mg/dl ou tratamento HDL <40 mg/dl (H); <50 mg/dl (M) PAs ≥ 130 ou PAd ≥ 85 mmHg ou tratamento Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl ou diagnóstico prévio de diabetes (Se glicemia >99 mg/dl, o teste de tolerância à glicose é recomendado, mas não necessário para diagnóstico da síndrome metabólica).

PAs: pressão arterial sistólica; PAd: pressão arterial diastólica; H: homens; M: mulheres.

Fonte: International Diabetes Federation.

Tabela 5 – Critérios diagnósticos de síndrome metabólica em homens e mulheres, incluindo pontos de corte da circunferência abdominal como critério obrigatório.

risco cardiovascular aumentado a medida de circunferência abdominal igual ou superior a 94 cm em homens e 80 cm em mulheres. A relação entre circunferência abdominal e gordura corporal difere segundo a idade, diferentes grupos étnicos, sendo que os pontos de corte para asiáticos e indianos, para o mesmo nível de risco, são menores por se associarem a aumento de risco para complicações metabólicas.

De acordo com o National Cholesterol Education Program (NCEP) – Adult Treatment Panel III (ATP-III), o ponto de corte deve ser de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres.

Outras medidas de circunferências que podem ser usadas são: braquial, coxa, cervical e panturrilha. A circunferência braquial (ponto médio entre o acrômio e o olecrano) e a da panturrilha são bons marcadores de estados de deficiência nutricional, sendo que esta última indica sarcopenia em idosos se <31 cm. A circunferência da coxa (medida logo abaixo da prega glútea) tem alta correlação com o IMC, com gordura periférica, e tem correlação inversa com doença CV.

Evidências estatísticas robustas de 24 estudos transversais e 10 estudos prospectivos em adultos com um número total de 512.809 participantes em uma metanálise e de 31 estudos envolvendo mais de 300.000 adultos de vários grupos étnicos em outra recentemente demonstraram a superioridade da relação cintura-estatura sobre a circunferência abdominal e o IMC para a detecção de fatores de risco cardiometabólicos em ambos os sexos. A relação cintura-estatura foi um preditor melhor do que o IMC do risco de mortalidade e também de anos de vida perdidos para ambos os sexos, desfechos que dão apoio à mensagem simples de que a circunferência abdominal deve ser menor que a metade da estatura. Dessa forma, a medição da relação cintura-estatura está sendo cada vez mais usada, sendo o ponto de corte 0,5 (a cintura deve ser menor que a metade da altura). A relação cintura-estatura é uma medida simples para avaliação do risco associado ao estilo de vida e excesso de peso em adultos, mas não confirmado em crianças e adolescentes.

O risco da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) pode ser predito pela medida da circunferência cervical na altura da cartilagem cricótireoideia, idealmente ajustada para fatores de risco. A somatória dos fatores de risco de SAOS (se for hipertenso somar 4, se roncadador habitual somar 3 e se relatar sufocamento ou sensação de falta de ar na maioria das noites somar 3) à medida da circunferência cervical (circunferência cervical ajustada), aumenta a chance de diagnóstico clínico de apneia de sono (se <43 cm há baixa probabilidade de SAOS, entre 43-48 cm, risco intermediário e se >48 cm, alta probabilidade de SAOS).

AValiação Combinada

A associação da medida da circunferência abdominal com o IMC pode oferecer uma forma combinada de avaliação de risco e ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações isoladas, mas no rastreamento inicial (prevenção primária), o IMC pode ser usado isoladamente (Tabela 6).

OUTRAS FORMAS DE AVALIAÇÃO

Existem várias formas de avaliar o peso e a composição corporal, desde a pesagem hidrostática (peso submerso), composição corporal por absorciometria com raios-X de

FASE DE INTERVENÇÃO	DEFINIÇÃO E OBJETIVOS	MÉTODOS DE PREVENÇÃO
Prevenção primária	Práticas gerais: Prevenir uma doença de ocorrer. Obesidade: Prevenir o desenvolvimento de sobrepeso e obesidade.	Práticas gerais: Eliminar fatores de risco, remover causas, ou aumentar resistência à doença. Obesidade: Educar o público, promover alimentação saudável e atividade física regular. Construir meio ambiente propício.
Prevenção secundária	Práticas gerais: Impedir a progressão da doença na sua fase inicial antes de progredir para um estágio mais grave. Deter o processo da doença para prevenir complicações ou sequelas. Obesidade: Prevenir ganho de peso futuro e desenvolvimento de complicações relacionadas ao peso em pacientes com sobrepeso e obesidade.	Práticas gerais: Usar um teste de rastreamento e diagnóstico seguido por tratamento. Obesidade: Rastrear e diagnosticar usando IMC. Avaliar a presença de complicações. Tratar com intervenção de estilo de vida sem/com medicamentos antiobesidade.
Prevenção terciária	Práticas gerais: Usar atividades clínicas que reduzam complicações e previnam deterioração posterior. Obesidade: Tratar com terapia e medicamentos para perda de peso visando aliviar complicações relacionadas à obesidade e prevenir a progressão da doença.	Práticas gerais: Usar estratégias de tratamento que limitem consequências adversas da doença. Obesidade: Tratar com intervenção de estilo de vida/comportamental e medicamentos antiobesidade. Considerar cirurgia bariátrica.

Tabela 6 – Definições, objetivos e métodos para as fases de prevenção em doenças crônicas: práticas gerais em doenças crônicas e práticas específicas na obesidade.

dupla energia (DEXA) e técnicas de imagem como ressonância magnética, tomografia computadorizada, mas apresentam custo elevado e uso limitado na prática clínica.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética estimam a quantidade de gordura visceral medida pela área de gordura na altura de L4-L5 ou por avaliação volumétrica por múltiplos cortes abdominais em tomografia espiral de L1-L4. Estudos mais recentes propõem um corte único 5 a 10 cm acima de L4-L5 ou em L2-L3.

Alternativas como a estimativa da composição corporal pela somatória de medidas de pregas cutâneas, ultrassonografia, análise de bioimpedância são disponíveis e menos onerosas.

A somatória de medidas de pregas cutâneas é realizada através de medidas por adipômetro, baseada em equações, obtém-se a densidade corporal e o percentual de gordura corporal. Baseia-se na correlação entre a gordura localizada nos depósitos adiposos subcutâneos e a gordura corporal total. As pregas cutâneas mais usadas são a subescapular, tricipital, bicipital, suprailíaca e da coxa. Embora bastante popular, é um método influenciado pela habilidade do avaliador, pelo tipo de adipômetro utilizado, por fatores individuais,

pela equação de predição usada, pelo grau de hidratação e espessura da pele, tendo uma baixa reprodutibilidade e um elevado grau de variabilidade interexaminador.

A ultrassonografia tem sido documentada para avaliar a gordura visceral e apresenta excelente correlação com a ressonância magnética e a tomografia computadorizada, podendo medir a espessura do tecido adiposo e tecidos mais profundos nas diferentes regiões corporais. Considera-se bom método para quantificar o tecido adiposo intra-abdominal, com a vantagem de ser uma alternativa menos dispendiosa.

A bioimpedância, ou impedanciometria elétrica baseia-se no corpo humano ser composto por água e íons condutores elétricos (o tecido adiposo impõe resistência a passagem da corrente elétrica ao passo que o tecido muscular esquelético, rico em água, é um bom condutor). No exame de bioimpedância, uma corrente elétrica alternante de baixa intensidade é conduzida através do corpo. A impedância é calculada com base na composição de dois vetores: a resistência e a reatância (a resistência é a restrição ou a voltagem perdida na passagem da corrente elétrica através do corpo e depende da quantidade de água presente ao passo que a reatância é outra força resistiva caracterizada pelo armazenamento da corrente durante a passagem pelas membranas e pelo meio intracelular). Nos modelos tetrapolares, os resultados são obtidos a partir de equações preditivas, utilizando sexo, idade, raça, peso e altura, estimando a massa gorda, massa livre de gordura, água corporal total extra e intracelular. Trata-se de um método prático que independe da habilidade do examinador, mas que pode ser influenciado pela temperatura ambiente, realização de atividade física, consumo de alimentos e bebidas, menopausa, ciclo menstrual, devendo ser realizado com jejum de pelo menos 4 h, sem atividades físicas por 12 horas, com abstinência alcoólica por 24 horas, preferencialmente sem uso de diuréticos por 7 dias, e as mulheres devem realizar entre o 7º e 21º dia do ciclo menstrual. Aparelhos octopolares multifrequenciais são menos dependentes da hidratação corporal, sendo mais precisos na avaliação da composição corporal de idosos (que têm perda de massa muscular) e de crianças e adolescentes (que têm maior hidratação da massa livre de gordura). Através da massa livre de gordura, os aparelhos de bioimpedância fazem uma estimativa da taxa metabólica basal. Os aparelhos de bioimpedância octopolares e a ultrassonografia podem fazer estimativas da gordura visceral que foram validadas em estudos comparativos com tomografia e ressonância.

A calorimetria indireta é um método muito pouco disponível, mas que pode ser útil na avaliação de desequilíbrios do balanço energético. Pode identificar indivíduos com taxa metabólica de repouso baixa, que seria um indicador de risco para ganho de peso, em pacientes hipometabólicos, que podem necessitar de tratamento mais intensivo. A calorimetria indireta fornece ainda o quociente respiratório (QR), que é indicativo do substrato energético que está sendo oxidado. Pacientes com QR mais elevado oxidam preferencialmente carboidratos (oxidam proporcionalmente menos gordura) e têm menor “flexibilidade metabólica”, maior resistência à insulina e mais lípides intramiocelulares.

RECOMENDAÇÕES:

Estabelecer os critérios de diagnóstico para sobrepeso e obesidade para identificar os pacientes que necessitam perder peso.

1A. Deve-se aferir o peso e a estatura do paciente, calcular o IMC: na primeira consulta e periodicamente.

Grau: D Classe: I (Consenso)

1B. Deve-se medir a circunferência abdominal: na primeira consulta e periodicamente.

Grau: D Classe: I (Consenso)

1C. Deve-se usar o ponto de corte do excesso de peso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$, sobrepeso e todos os graus de obesidade) da OMS para identificar adultos com aumento do risco cardiovascular. Em asiáticos, considerar $\geq 23 \text{ kg/m}^2$. Em adultos acima dos 60 anos, considerar $> 27 \text{ kg/m}^2$.

Grau: A Classe: I (Forte)

1D. Deve-se usar o ponto de corte da obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) para identificar adultos com risco elevado de mortalidade por todas as causas. Em asiáticos, considerar $\geq 27,5 \text{ kg/m}^2$.

Grau: A Classe: I (Forte)

1E. Deve-se aconselhar aos adultos com sobrepeso e obesidade que quanto maior o IMC, maior o risco de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e mortalidade por todas as causas.

Grau: A Classe I (Forte)

1F. Deve-se aconselhar aos adultos que mantenham sua circunferência da cintura inferior à metade da sua altura e que quanto maior a medida da circunferência abdominal além do valor da metade da altura, maior o risco de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e mortalidade por todas as causas. O valor normal da relação cintura-estatura é menor do que 0,5.

Grau: A Classe I (Forte)

1G. É razoável aconselhar aos adultos com aumento da circunferência abdominal, que quanto maior a medida da circunferência abdominal, maior o risco de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e mortalidade por todas as causas. Podem ser usados os pontos de corte da OMS, NCEP ou IDF.

Grau: A Classe: IIa (Consenso)

1H. Pode ser útil medir a circunferência cervical (CC) e calcular a circunferência cervical ajustada (somando à medida da CC, respectivamente, 4, 3 e 3, para a presença de hipertensão, ronco habitual e sufocamento na maior parte das noites) e se $> 48 \text{ cm}$, solicitar polissonografia na presença de sinais e sintomas de apneia do sono.

Grau: A Classe IIa (Consenso)

1I. A utilidade do uso rotineiro na prática clínica do método de análise de bioimpedância para medir a água corporal, a massa livre de gordura, e através de equações com peso, estatura, sexo, fazer a avaliação da composição corporal pode ser útil, e a sua eficácia está bem estabelecida.

Grau: A Classe IIa (Intermediária)

1J. A utilidade do uso rotineiro na prática clínica do método de somatória de medidas de pregas cutâneas para avaliação da composição corporal pode ser considerada, mas a eficácia é pouco estabelecida pelo alta variabilidade interexaminador e baixa reprodutibilidade.

Grau: C Classe IIb (Consenso)

1K. A utilidade do uso rotineiro na prática clínica de absorciometria com raios-X de dupla energia (DEXA) e técnicas de imagem como ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada para avaliação da composição corporal não está solidamente estabelecida.

Grau: C Classe IIb (Consenso)

1L. O uso rotineiro na prática clínica da calorimetria indireta para avaliação da taxa metabólica basal e do quociente respiratório tem utilidade/benefício estabelecido, mas pode ser provavelmente indicado para identificar pacientes hipometabólicos ou que oxidam gordura deficientemente.

Grau: B Classe IIa (Intermediário)

A corpulência, quando em um grau extraordinário, pode ser reconhecida como uma doença, uma vez que, em alguma medida obstrui o livre exercício das funções animais; e tem uma tendência a encurtar a vida, abrindo caminho para perigosas enfermidades.

Malcolm Flemyng (~1700-1764)*

* Flemyng M. A discourse on the nature, causes, and cure of corpulency. Royal Society Printers, London, 1760: <https://books.google.com.br>, acessado em 07/07/2016.

REFERÊNCIAS

1. Afzal S, Tybjaerg-Hansen A, Jensen GB, Nordestgaard BG. change in body mass index associated with lowest mortality in Denmark, 1976-2013. *JAMA*. 2016;315(18):1989-96.
2. Arnardottir ES, Maislin G, Schwab RJ, et al. The interaction of obstructive sleep apnea and obesity on the inflammatory markers C-reactive protein and interleukin-6: the Icelandic Sleep Apnea Cohort. *Sleep*. 2012;35(7):921-32.
3. Ashwell M, Gibson S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. *BMJ Open*. 2016;6(3):e010159.
4. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2012;13(3):275-86.
5. Ashwell M, Mayhew L, Richardson J, Rickayzen B. Waist-to-height ratio is more predictive of years of life lost than body mass index. *PLoS One*. 2014;9(9):e103483.
6. Aucott L, Poobalan A, Smith WCS, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension* 2005;45:1035-41.
7. Aucott L, Poobalan A, Smith WCS, et al. Weight loss in obese diabetic and non-diabetic individuals and long-term diabetes out-comes-a systematic review. *Diabetes Obes Metab* 2004;6:85-94.
8. Aune D, Sen A, Prasad M, et al. BMI and all-cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ*. 2016;353:i2156.
9. Avenell A, Broom J, Brown TJ, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004;8:iii-iv, 1-182.
10. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults?. A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 2004;17:317-35.
11. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, et al. What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. *J Hum Nutr Diet* 2004;17:293-316.
12. Bertoli S, Leone A, Vignati L, et al. Metabolic correlates of subcutaneous and visceral abdominal fat measured by ultrasonography: a comparison with waist circumference. *Nutr J*. 2016;15:2.
13. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev*. 2010;23(2):247-69.
14. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
15. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C, et al. The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(2):402-8.
16. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-9.
17. Choe EK, Kim D, Kim HJ, Park KJ. Association of visceral obesity and early colorectal neoplasia. *World J Gastroenterol*. 2013;19(45):8349-56.

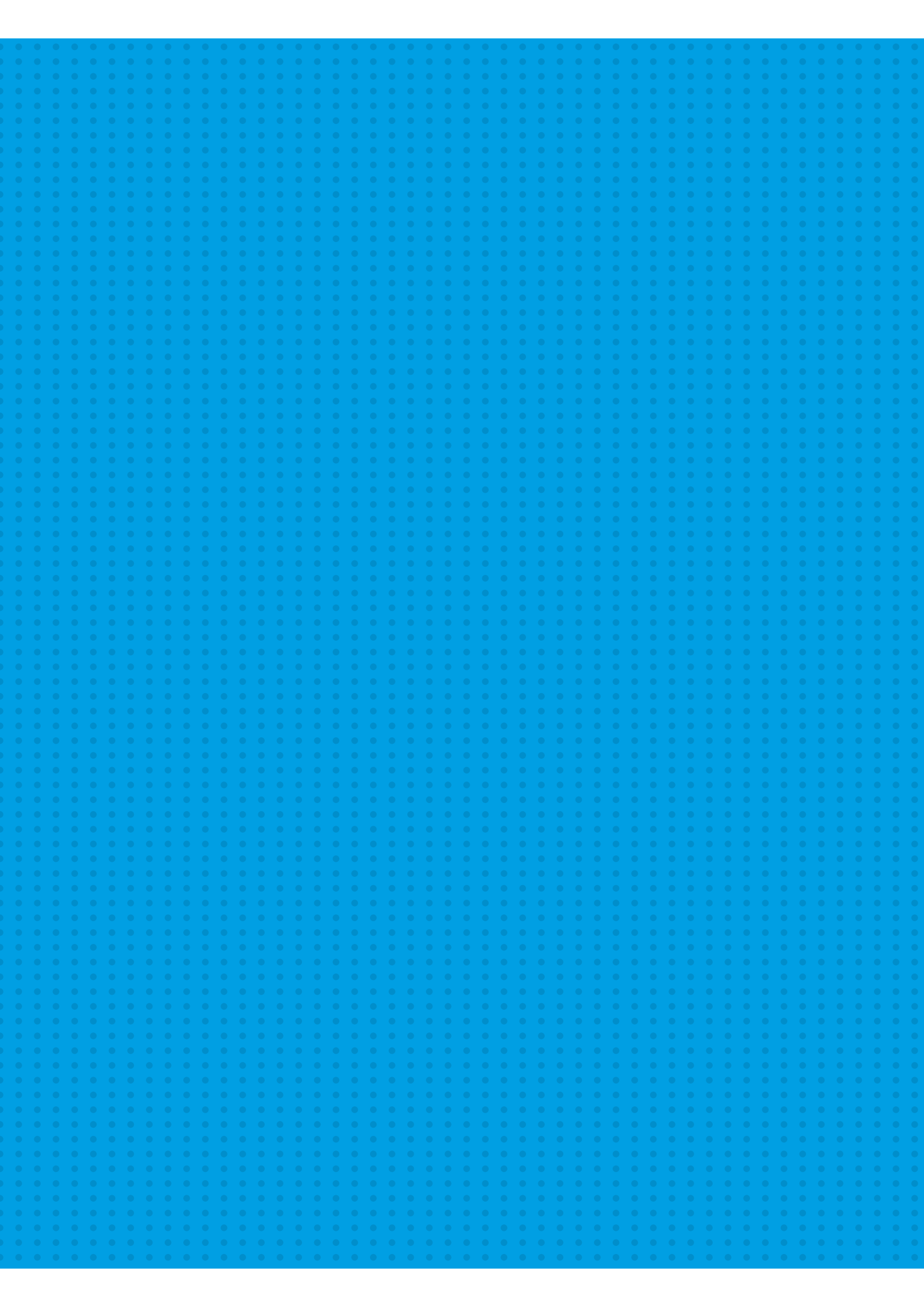
18. de Sousa AG, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev.* 2008;9(4):340-54.
19. Deurenberg P, Yap M, Wang J, et al. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:537-42.
20. Douketis JD, Macie C, Thabane L, et al. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1153-67.
21. Doyon CY, Brochu M, Messier V, et al. Association between Abdominal Fat (DXA) and Its Sub-components (CT Scan) before and after Weight Loss in Obese Postmenopausal Women: A MON-ET Study. *J Obes.* 2011;2011:239516.
22. Due A, Toubro S, Skov AR, et al. Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1283-90.
23. Duren DL, Sherwood RJ, Czerwinski SA, et al. Body composition methods: comparisons and interpretation. *J Diabetes Sci Technol.* 2008;2(6):1139-46.
24. Eastwood SV, Tillin T, Wright A, et al. Estimation of CT-derived abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue depots from anthropometry in Europeans, South Asians and African Caribbeans. *PLoS One.* 2013 Sep 17;8(9):e75085.
25. Eckerson JM, Stout JR, Housh TJ, Johnson GO. Validity of bioelectrical impedance equations for estimating percent fat in males. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:523-30.
26. El-Serag HB, Hashmi A, Garcia J, et al. Visceral abdominal obesity measured by CT scan is associated with an increased risk of Barrett's oesophagus: a case-control study. *Gut.* 2014;63(2):220-9.
27. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 2011;377:1085-95.
28. Erselcan T, Candan F, Saruhan S, Ayca T. Comparison of body composition analysis methods in clinical routine. *Ann Nutr Metab* 2000;44:243-8.
29. Formoso G, Taraborrelli M, Guagnano MT, et al. Magnetic resonance imaging determined visceral fat reduction associates with enhanced IL-10 plasma levels in calorie restricted obese subjects. *PLoS One.* 2012;7(12):e52774. Erratum in: *PLoS One.* 2013;8(9).
30. Galani C, Schneider H. Prevention and treatment of obesity with lifestyle interventions: review and meta-analysis. *Int J Public Health* 2007;52:348-59.
31. Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, et al. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996;143:228-39.
32. Guglielmi V, Maresca L, D'Adamo M, et al. Age-related different relationships between ectopic adipose tissues and measures of central obesity in sedentary subjects. *PLoS One.* 2014;9(7):e103381.
33. Halpern A, Mancini MC, Cercato C, et al. [Effects of growth hormone on anthropometric and metabolic parameters in android obesity]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2006;50(1):68-73.
34. Halpern A, Mancini MC, Magalhães ME, et al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetol Metab Syndr.* 2010;2:55.
35. Han TS, Seidell JC, Currall JE, et al. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:83-9.

36. Heymsfield SB, Martin-Nguyen A, Fong TM, et al. Body circumferences: clinical implications emerging from a new geometric model. *Nutr Metab (Lond)*. 2008;5:24.
37. Horie NC. Avaliação da Obesidade no Idoso. In: Mancini MC, et al. *Tratado de Obesidade, Segunda Edição*. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015, pp. 239-249.
38. Horvath K, Jeitler K, Siering U, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2008;168:571-80.
39. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Rev Soc Bras Hipert* 2004;17(4).
40. Jung CH, Kim BY, Kim KJ, et al. Contribution of subcutaneous abdominal fat on ultrasonography to carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 2014;13:67.
41. Katzmarzyk PT, Greenway FL, Heymsfield SB, Bouchard C. Clinical utility and reproducibility of visceral adipose tissue measurements derived from dual-energy X-ray absorptiometry in White and African American adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(11):2221-4.
42. Kushner RF, Kunigk A, Alspaugh M, et al. Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *Am J Clin Nutr* 1990;52:219-23.
43. Lean ME, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998;351:853-6.
44. Lear SA, Toma M, Birmingham CL, Frohlich JJ. Modification of relationship between simple anthropometric indices and risk factors by ethnic background. *Metabolism* 2003;52:1295-301.
45. Lee S, Kim Y, Kuk JL, et al. Whole-body MRI and ethnic differences in adipose tissue and skeletal muscle distribution in overweight black and white adolescent boys. *J Obes*. 2011;2011:159373.
46. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, et al. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *Am J Clin Nutr* 1993; 58:463-7.
47. Lenz M, Richter T, Miihlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:641-8.
48. Lima AM, Franco CM, Castro CM, et al. [Obstructive sleep apnea contribution to oxidative stress in obesity]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2008;52(4):668-76.
49. Liu KH, Chan YL, Chan WB, et al. Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance: imaging and anthropometric indexes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1267-73.
50. Loffroy R, Terriat B, Jooste V, et al. Liver fat content is negatively associated with atherosclerotic carotid plaque in type 2 diabetic patients. *Quant Imaging Med Surg*. 2015;5(6):792-8.
51. Look AHEAD Research Group, Pi-Sunyer X, Blackburn G, et al. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the Look AHEAD trial. *Diabetes Care* 2007;30:1374-83.
52. Look AHEAD Research Group, Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010;170:1566-75.
53. Maislin G, Ahmed MM, Gooneratne N, et al. Single slice vs. volumetric MR assessment of visceral adipose tissue: reliability and validity among the overweight and obese. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20(10):2124-32.

54. Miyazaki Y, DeFronzo RA. Visceral fat dominant distribution in male type 2 diabetic patients is closely related to hepatic insulin resistance, irrespective of body type. *Cardiovasc Diabetol*. 2009;5:8:44.
55. Molarius A, Seidell JC, Sans S, et al. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* 1999;52:1213-24.
56. Moulin CM, Marguti I, Peron JP, Rizzo LV, Halpern A. Impact of adiposity on immunological parameters. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53(2):183-9.
57. Murray J & Ryan-Krause P. Obesity in children with Down Syndrome: background and recommendations for management. *Pediatr Nurs*. 2010;36(6):314-319.
58. Muuronen AT, Taina M, Hedman M, et al. Increased visceral adipose tissue as a potential risk factor in patients with embolic stroke of undetermined source (ESUS). *PLoS One*. 2015;10(3):e0120598.
59. Neamat-Allah J, Wald D, Hüsing A, et al. Validation of anthropometric indices of adiposity against whole-body magnetic resonance imaging--a study within the German European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohorts. *PLoS One*. 2014;9(3):e91586.
60. Neeland IJ, Ayers CR, Rohatgi AK, et al. Associations of visceral and abdominal subcutaneous adipose tissue with markers of cardiac and metabolic risk in obese adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(9):E439-47.
61. Norris SL, Zhang X, Avenell A, et al. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD005270.
62. Norris SL, Zhang X, Avenell A, et al. Long-term non-pharmacologic weight loss interventions for adults with type 2 diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD004095.
63. Pereira RA, Sichieri R, Marins VM. Waist: hips girth ratio as a predictor of arterial hypertension. *Cad Saude Pública* 1999;15:333-44.
64. Pergher RN, Melo ME, Halpern A, Mancini MC; et al. Is a diagnosis of metabolic syndrome applicable to children? *J Pediatr (Rio J)*. 2010;86(2):101-8
65. Peterson MJ, Czerwinski SA, Siervogel RM. Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1186-91.
66. Philipsen A, Jørgensen ME, Vistisen D, et al. Associations between ultrasound measures of abdominal fat distribution and indices of glucose metabolism in a population at high risk of type 2 diabetes: the ADDITION-PRO study. *PLoS One*. 2015 Apr 7;10(4):e0123062.
67. Pineau JC, Lalys L, Pellegrini M, Battistini NC. Body Fat Mass Assessment: A Comparison between an Ultrasound-Based Device and a Discovery A Model of DXA. *ISRN Obes*. 2013;2013:462394.
68. Poobalan AS, Aucott LS, Smith WCS, et al. Long-term weight loss effects on all-cause mortality in overweight/obese populations. *Obes Rev* 2007;8:503-13.
69. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
70. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-96.
71. Rankinen T, Kim SY, Perusse L, et al. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:801-9.

72. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998;280:1843-8.
73. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, et al. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res* 2003;11:1488-94.
74. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Kohlmann NE, et al. Two-hour insulin determination improves the ability of abdominal fat measurement to identify risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2003;26:1725-30.
75. Rodrigues AE, Mancini MC, Dalcanale L, Melo ME, et al. [Characterization of metabolic resting rate and proposal of a new equation for a female Brazilian population]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2010;54(5):470-6.
76. Ross R, Leger L, Morris D, et al. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol* 1992;72:787-95.
77. Ross R, Shaw KD, Martel Y, et al. Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr* 1993;57:470-5.
78. Rossi AP, Harris TB, Fantin F, et al. The multidomain mobility lab in older persons: from bench to bedside. The assessment of body composition in older persons at risk of mobility limitations. *Curr Pharm Des.* 2014;20(19):3245-55.
79. Rucker D, Padwal R, Li SK, et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007;335:1194-9.
80. Sardinha LB, Santos DA, Silva AM. A comparison between bmi, waist circumference, and waist-to-height ratio for identifying cardio-metabolic risk in children and adolescents. *PLoS One.* 2016;11(2):e0149351.
81. Savva SC, Lamnisis D, Kafatos AG. Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio or BMI. A meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2013;6:403-19.
82. Shen W, Chen J, Gantz M, et al. A single MRI slice does not accurately predict visceral and subcutaneous adipose tissue changes during weight loss. *Obesity (Silver Spring).* 2012;20(12):2458-63.
83. Sherk VD, Thiebaud RS, Chen Z, et al. Associations between pQCT-based fat and muscle area and density and DXA-based total and leg soft tissue mass in healthy women and men. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2014 Dec;14(4):411-7.
84. Shetty R, Vivek G, Naha K, et al. Correlation of epicardial fat and anthropometric measurements in Asian-Indians: A community based study. *Avicenna J Med.* 2012;2(4):89-93.
85. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol.* 2012;85(1009):1-10.
86. Sijtsma A, Bocca G, L'abée C, et al. Waist-to-height ratio, waist circumference and BMI as indicators of percentage fat mass and cardiometabolic risk factors in children aged 3-7 years. *Clin Nutr.* 2014;33(2):311-5.
87. Silver HJ, Niswender KD, Kullberg J, et al. Comparison of gross body fat-water magnetic resonance imaging at 3 Tesla to dual-energy X-ray absorptiometry in obese women. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(4):765-74.
88. Silver HJ, Welch EB, Avison MJ, Niswender KD. Imaging body composition in obesity and weight loss: challenges and opportunities. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2010 Sep 28;3:337-47.
89. Singh N, Singh H, Khanijoun HK, Iacobellis G. Echocardiographic assessment of epicardial adipose tissue--a marker of visceral adiposity. *McGill J Med.* 2007;10(1):26-30.

90. Smith-Ryan AE, Fultz SN, Melvin MN, et al. Reproducibility and validity of A-mode ultrasound for body composition measurement and classification in overweight and obese men and women. *PLoS One*. 2014;9(3):e91750.
91. Stolk RP, Wink O, Zelissen PM, et al. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1346-51.
92. Taylor AE, Kuper H, Varma RD, et al. Validation of dual energy X-ray absorptiometry measures of abdominal fat by comparison with magnetic resonance imaging in an Indian population. *PLoS One*. 2012;7(12):e51042.
93. Thaete FL, Colberg SR, Burke T, Kelley DE. Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:464-7.
94. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2005. Third Report of Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) 2000. NIH publication 01-3670.
95. Weili Y, He B, Yao H, et al. Waist-to-height ratio is an accurate and easier index for evaluating obesity in children and adolescents. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(3):748-52.
96. Widen EM, Strain G, King WC, et al. Validity of bioelectrical impedance analysis for measuring changes in body water and percent fat after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2014;24(6):847-54.
97. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, et al. Change in waist-hip ratio with weight loss and its association with change in cardiovascular risk factors. *Am J Clin Nutr* 1992;55:1086-92.
98. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284.
99. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.



GANHO DE PESO E OBESIDADE: ETIOLOGIA

OBJETIVO

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

GANHO DE PESO E OBESIDADE: ETIOLOGIA

INTRODUÇÃO

Durante a consulta de um paciente que apresente sobrepeso ou obesidade, é fundamental avaliar as causas que levaram ao excesso de peso, bem como investigar possíveis morbidades associadas. A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais.

INFLUÊNCIA DO AMBIENTE

O ambiente moderno é um potente estímulo para a obesidade. A diminuição dos níveis de atividade física e o aumento da ingestão calórica são fatores determinantes ambientais mais fortes. Há um aumento significativo da prevalência da obesidade em diversas populações do mundo, incluindo o Brasil.

Há três componentes primários no sistema neuroendócrino envolvidos com a obesidade: o sistema aferente, que envolve a leptina e outros sinais de saciedade e de apetite de curto prazo; a unidade de processamento do sistema nervoso central; e o sistema eferente, um complexo de apetite, saciedade, efetores autonômicos e termogênicos, que leva ao estoque energético. O balanço energético pode ser alterado por aumento do consumo calórico, pela diminuição do gasto energético ou por ambos.

O consumo calórico pode ser avaliado por meio do hábito alimentar, usando diários alimentares ou listas de checagem de alimentos, mas a interpretação das informações precisa ser cuidadosamente analisada em razão da subestimação ser comum.

O gasto energético total diário pode ser didaticamente dividido em taxa metabólica basal (que representa 60% a 70%), pelo efeito térmico dos alimentos (que representa entre 5% e 10%) e pelo gasto de energia com atividade física. Atividade física é o mais importante componente variável, representando cerca de 20% a 30% do gasto energético total em adultos.

ESTILO DE VIDA URBANO MODERNO

A maior taxa de aumento da obesidade ocorre em populações com maior grau de pobreza e menor nível educacional. Pode-se explicar essa associação pela maior palatabilidade e pelo

baixo custo de alimentos de grande densidade energética, e também associado à insegurança alimentar.

Nas últimas décadas, a população está aumentando o consumo de alimentos com alta densidade calórica, alta palatabilidade, baixo poder sacietógeno e de fácil absorção e digestão. Estas características favorecem o aumento da ingestão alimentar e, portanto, contribuem para o desequilíbrio energético.

Mudanças sócio-comportamentais da população também estão implicadas no aumento da ingestão alimentar e, portanto no aparecimento da obesidade. A diminuição do número de refeições realizadas em casa, o aumento compensatório da alimentação em redes de *fast food* e o aumento do tamanho das porções “normais” levam ao aumento do conteúdo calórico de cada refeição.

O estilo de vida moderno também favorece o ganho de peso por diversos fatores que interferem na ingestão alimentar: a necessidade de se realizar refeições em curto espaço de tempo atrapalha os mecanismos de saciação, e atividades de lazer podem resultar em alterações comportamentais relacionadas ao hábito alimentar em que o sistema de prazer e recompensa (não homeostático) se sobrepõe ao sistema regulador homeostático.

Várias fases da vida, podem influenciar o ganho de peso, como a fase intrauterina, o peso de nascimento, a amamentação, a fase de rebote do peso no período de aumento do peso que ocorre entre os 5 e 7 anos de idade e a fase puberal. Existem indícios de que, a cada parto sucessivo, há aumento de cerca de um quilo acima do peso que normalmente aumenta com o incremento da idade. Ganho de peso excessivo durante a gestação e falta de perda de peso após o parto são importantes preditores de obesidade em longo prazo.

Um maior ganho de peso após a menopausa está relacionado à idade e ao estilo de vida. Em relação à terapia de reposição hormonal, vários estudos têm demonstrado que, quando comparada ao placebo, não afeta o peso corporal, podendo até reduzir a gordura central.

Um estudo sobre tabagismo e ganho de peso demonstrou que, em média, os indivíduos que abandonam o tabagismo ganham de cinco a seis quilogramas. O ganho de peso pode ser atenuado pela terapia com bupropiona. O abandono do tabagismo e a perda de peso podem ser mais efetivamente alcançados se programas visando a esses dois objetivos forem oferecidos concomitantemente.

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

Interromper a prática de esportes e diminuir o gasto energético diário são mecanismos influenciadores de ganho de peso, o que pode estar ligado a início da vida profissional e falta de tempo.

PAPEL DA GENÉTICA

A obesidade é uma das manifestações descritas em 24 doenças mendelianas, como, por exemplo, a síndrome de Prader-Willi, e em nove tipos de doenças monogênicas não mendelianas, todas causando obesidade precoce na infância e que têm sido recentemente descritas (algumas das doenças mendelianas e monogênicas estão apresentadas nas Tabelas 7 e 8).

DOENÇAS MONOGÊNICAS ASSOCIADAS A OBESIDADE PRECOCE				
Gene/ localização	Proteína mutada/ Defeito primário	Herança	Comentário, defeitos endocrinológicos ou não associados	Prevalência/ Tratamento
LEP/ 7q32.1, outras	Leptina	Recessiva	Deficiência de leptina, hormônio derivado do adipócito, hipogonadismo, leptina ausente ou baixa, obesidade extrema	Casos individuais raros/ tratamento possível
LEPR/ 1p31.3, outras	Receptor da leptina	Recessiva	Deficiência do receptor de leptina, hipogonadismo, leptina normal ou elevada, obesidade extrema	Casos individuais raros
POMC/ 2q23.3	Pró-opio-melanocortina	Recessiva	Indivíduos afetados obesos graves com deficiência de ACTH, cabelos ruivos, hipopigmentação, insuficiência adrenal	Casos individuais raros
PCSK1/ 5q15	Pró-hormônio convertase 1	Recessiva	Processa pró-peptídeos incluindo POMC, com obesidade grave e deficiência de ACTH e pró-insulina (diabetes), no 1o ano de vida, imunodeficiência	Casos individuais raros
MC4R/ 18q21.32, outras	Receptor de melanocortina tipo 4	Recessiva/ dominante	Defeito no receptor de melanocortina, hiperinsulinemia, alta estatura	Forma monogênica mais comum
SIM1	Homólogo da Drosophila single minded		Fator de transcrição necessário para desenvolvimento hipotalâmico	
CARTPT	Pró-peptídeo do CART		Processamento do CART com alteração de função	

Tabela 7 – Um resumo de algumas das doenças monogênicas associadas à obesidade precoce.

SÍNDROMES MENDELIANAS ASSOCIADAS A OBESIDADE PRECOCE				
Local	Síndrome	Herança	Comentário, defeitos endocrinológicos ou não associados	Prevalência/ Tratamento
15q11-13	Prader-Willi	Dominante/ "imprinting"	Hipogonadotrofismo, retardo mental, falanges pequenas, nanismo, dificuldade à sucção, hiperfagia extrema, obesidade grave a partir dos 4 anos, grelina elevada	1:25.000 nascimentos/ tratamento com GH
Pelo menos 18 genes	Bardet-Biedel	Recessiva	Degeneração retiniana, retardo mental, polidactilia, obesidade, insuficiência renal	Casos individuais raros
20q13.32	Pseudohipo-paratireoidismo tipo 1a	Dominante/ "imprinting"	Aumento de PTH, TSH, nanismo, retardo mental	1:100.000 nascimentos
2q13.1	Alstrom	Recessiva	Diabetes tipo 1 e imunodeficiência	Casos individuais raros

Tabela 8 - Um resumo de algumas das síndromes mendelianas associadas à obesidade precoce.

A obesidade comum, no entanto, tem herança poligênica. Nem todos os indivíduos ganham a mesma quantidade de peso quando expostos a dietas hipercalóricas. Um estudo realizado com 12 pares de gêmeos monozigóticos submetidos a dieta hipercalórica (acréscimo de 1.000 kcal/dia) mostrou grande variação de ganho de peso entre os indivíduos, porém os membros do par ganharam peso de forma semelhante. Outra forma de estudá-la é comparando pares de gêmeos que foram criados em ambientes distintos, um com seus pais biológicos e outro com pais adotivos. Nessas condições, houve associação positiva entre o índice de massa corporal dos adotados com o índice de seus pais biológicos, e não com o de seus pais adotivos, para qualquer classificação de massa corporal, inclusive a obesidade, sugerindo que a genética é a influência determinante. Em gêmeos mono e dizigóticos estudados aos 7 anos de idade, fatores genéticos desempenharam papel decisivo na origem da obesidade, mais importante do que a nutrição intrauterina e as influências ambientais alimentares. O risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%, enquanto, quando um dos genitores é obeso, eleva-se a 50%, atingindo 80% quando ambos são obesos. Os padrões alimentares de gêmeos com mais de 50 anos de idade também se devem em parte à influência genética, que justifica até 40% da variação desses padrões.

O efeito do ambiente no ganho de peso de indivíduos geneticamente susceptíveis também já foi bastante estudado. É clássico o estudo com os Índios Pima, oriundos do norte do México e do sul do Arizona (EUA). A partir da primeira metade do século XX, com a incorporação de um estilo de vida ocidentalizado proporcionado pela doação de cestas de alimentos pelo governo (dieta muito rica em gordura e sedentarismo), houve uma cres-

cente epidemia de obesidade e diabetes nessa população, que hoje afeta mais de 80% dos Pima do Arizona. Em contrapartida, os índios etnicamente semelhantes que vivem no México, com a mesma carga genética, porém isolados do “ambiente obesogênico”, têm uma incidência muito menor destas doenças. Exemplos semelhantes existem em relação aos esquimós de etnia inuite e em indígenas Xavantes do Mato Grosso residentes em território muito próximo de centros urbanos.

Clinicamente, é possível identificar alguns fatores indicadores de influências genéticas na obesidade, como o início precoce e marcante da obesidade na infância ou adolescência. O risco de desenvolvimento de obesidade é maior na presença de história familiar de obesidade mórbida, com IMC ≥ 40 kg/m², ou com níveis mais moderados de obesidade, IMC <40 kg/m².

Existem ainda efeitos genéticos que ocorrem intraútero e que podem persistir por gerações. Algumas influências sobre a obesidade podem ocorrer no útero ou até mesmo duas gerações passadas quando os óocitos são formados na avó. Estes podem ocorrer através da epigenética (por exemplo, a metilação do DNA). Assim, o aumento na obesidade que vemos hoje pode muito bem ser devido, em parte, às mudanças ambientais que afetaram as gerações anteriores. A obesidade, que começou a aumentar, pelo menos, um século atrás, pode perpetuar o seu próprio avanço através de uma retroalimentação positiva fetalmente conduzida. Especificamente, a obesidade materna e o diabetes resultante dessa obesidade durante a gestação podem promover as mesmas condições nas gerações seguintes. Estudos em animais apoiam a teoria e o efeito pode persistir por até três gerações. Nos seres humanos, o peso ao nascer se correlaciona positivamente com o IMC adulto. No entanto, salvo variações extremas, esta associação parece refletir as influências genéticas comuns em peso ao nascer e IMC adulto. No entanto, pode haver efeitos intrauterinos sobre o IMC adulto que não são manifestados em alto peso ao nascer, já que o baixo peso ao nascer e o rápido crescimento (catch-up) que muitas vezes se segue, pode ser um fator de risco para a obesidade adulta. Assim, é possível que os extremos de desequilíbrio de energia no útero (superalimentação e baixo peso de nascimento) possam contribuir para a obesidade. Podemos agora estar vendo os efeitos transgeracionais obesogênicos das mudanças ambientais iniciadas uma ou mais gerações atrás.

As mulheres que se submeteram a cirurgia bariátrica anterior têm uma maior taxa de nascimento prematuro ou de recém-nascidos pequenos para a gestacional. É razoável que o obstetra rastreie estas gestações para o desenvolvimento de restrição de crescimento intrauterino. Não é totalmente claro se isso aumenta o risco para o feto ou se tem consequências a longo prazo para a sua saúde na idade adulta, mas alguns estudos sugerem que a cirurgia bariátrica materna aumenta o risco de doenças metabólicas na prole. Ratas com obesidade induzida por dieta submetidas a gastrectomia vertical (ou cirurgia sham) geraram filhotes que nasceram menores e mais leves do que os filhotes de ratas controle. Além disso, quando mantidos em uma dieta rica em gordura, após a puberdade, estes filhos adultos tiveram uma maior propensão para desenvolver intolerância à glicose, hipercolesterolemia, esteatose hepática, e sobrepeso ou obesidade do que os filhotes de ratas que foram submetidos a cirurgia sham controle. Muitos fatores do ambiente materno podem resultar na restrição do crescimento intrauterino, incluindo calorias ou desnutrição de macronutrientes, má absorção, anemia, perda de células produtoras de grelina maternas (um regulador do crescimento e do

desenvolvimento intrauterino, agindo sobre os receptores GHS na placenta e nos descendentes), sugerindo assim que a cirurgia bariátrica materna possa aumentar o risco de obesidade, síndrome metabólica e diabetes na geração seguinte.

EFEITO DO ESTRESSE NO APETITE

Não se classifica a obesidade como um transtorno psiquiátrico. Apesar da obviedade da afirmação, esta se faz necessária, dado que a obesidade foi, por muito tempo, compreendida como uma manifestação somática de um conflito psicológico subjacente. Essa visão é, ainda hoje, lamentavelmente compartilhada tanto pela população leiga e mesmo por boa parte dos profissionais de saúde. Estudos sobre preconceito com relação à obesidade na infância demonstraram que essas crianças são avaliadas como preguiçosas, sujas, burras, feias, trapaceiras e mentirosas. Há um aumento dos sentimentos de inferioridade e do isolamento social entre adultos e crianças obesos. Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes são comuns em pacientes com sobrepeso ou obesidade, sugerindo relação entre estresse, compulsão por comida palatável, transtorno de compulsão alimentar e obesidade. O estresse pode ser uma consequência da obesidade devido a fatores sociais, à discriminação e, alternativamente, a causa da obesidade. Descreve-se hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, que leva a feedback negativo no núcleo paraventricular (inicia produzindo CRH pelas células neuroendócrinas na eminência média e tem ação de volta do cortisol nos neurônios CRH com ação pré-sináptica inibitória que leva a redução da produção do CRH e em consequência reduz a sensação de estresse) levando a produção de endocanabinóides que têm efeito no núcleo accumbens levando a busca de comida palatável calórica que tem propriedades de recompensa poderosas no sistema hedônico não homeostático, influenciando o comportamento futuro e levando a maior acúmulo de gordura visceral.

IATROGENIA FARMACÊUTICA

Muitos medicamentos utilizados para tratamento de condições outras além da obesidade podem contribuir para aumento de peso ou para exacerbação do ganho de peso em indivíduos suscetíveis. Muitas destas condições que estão sendo tratadas também podem estar associadas com a obesidade. Os clínicos e não especialistas podem ajudar os pacientes a evitar ou a atenuar o ganho de peso prescrevendo corretamente medicamentos que promovam perda de peso ou que minimizem o ganho de peso no tratamento dessas doenças. Além disso, pacientes podem ser ajudados a perder peso (sempre como adjuvante da mudança de estilo de vida através da prescrição de medicamentos apropriados para obesidade) e, em alguns casos, através de intervenção cirúrgica. Esta diretriz vai englobar como os provedores podem usar medicamentos como adjuvante à terapia de mudança de estilo de vida no sentido de promover perda e manutenção de peso. Também vai abordar como os prescritores podem prevenir ou atenuar o ganho de peso quando forem prescrever remédios para diabetes, depressão e doenças crônicas, muitas vezes associados com a obesidade. A revisão de evidências que abordem medicamentos com indicação para perda de peso e obesidade, bem como medica-

mentos que afetam o peso quando prescritos para uma indicação que não seja a obesidade (por influenciarem tanto a ingesta alimentar quanto o gasto energético e mesmo a lipogênese ou a adipogênese), e que têm sido associados com ganho de peso significativo e aumento do risco de comorbidades ou com perda de peso.

Uma revisão sistemática e metanálise (incluindo 257 estudos randomizados com 54 medicamentos diferentes e 84.696 doentes envolvidos) gerou evidências sobre fármacos comumente utilizados e sua associação com alteração de peso no sentido de auxiliar na tomada de decisão. Ganho de peso ocorreu com o uso dos antidepressivos amitriptilina e mirtazapina; dos antipsicóticos atípicos olanzapina, quetiapina e risperidona, do anticonvulsivante e estabilizador do humor gabapentina; e com as drogas hipoglicemiantes tolbutamida, pioglitazona, glimepirida, gliclazida, glibenclamida, glipizida, sitagliptina, e nateglinida. Ocorreu perda de peso com o uso dos antidiabéticos metformina, acarbose, miglitol, pramlintida, liraglutida e exenatida; dos anticonvulsivantes zonisamida e topiramato; e dos antidepressivos bupropiona e fluoxetina. Para as muitas outras drogas restantes (incluindo anti-hipertensivos e anti-histamínicos), a mudança de peso ou foi estatisticamente não significativa ou a evidência foi de baixa qualidade.

Nesses casos, o clínico deve considerar medicamentos alternativos com menos impacto no ganho de peso. Além dos medicamentos estudados na metanálise, que tinham placebo como comparador, classicamente, é comum observarmos ganho de peso com o uso de corticosteroides; de outros antipsicóticos atípicos como a clorpromazina e a clozapina; de antidepressivos como a imipramina e a paroxetina; de outros anticonvulsivantes e estabilizadores do humor, como o valproato de sódio e o carbonato de lítio; de insulina; de benzodiazepínicos como diazepam, alprazolam e flurazepam; e de anti-hipertensivos como beta-bloqueadores. Os anti-histamínicos também parecem induzir ganho de peso, com anti-histamínicos mais potentes produtores de maior ganho de peso. No tratamento da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida com medicamentos anti-retrovirais e inibidores da protease também ocorre ganho de peso e aumento da adiposidade abdominal.

O ganho de peso está associado a muitas terapias do diabetes. O ganho de peso pode associar-se a agravamento de marcadores de resistência à insulina e de risco cardiovascular, sendo importante evitar o ganho de peso desnecessário através da escolha da medicação ideal para tratamento do diabetes e de titulação adequada de dose, principalmente nos pacientes com sobrepeso e obesidade. Pacientes podem ganhar vários quilos em um período relativamente curto como 3 a 6 meses após o início do tratamento com insulina, sulfonilureias e outros secretagogos de insulina como glinidas e tiazolidinedionas. Assim, é importante que os médicos discutam possíveis efeitos do peso de medicamentos hipoglicemiantes com os pacientes e considerem o uso de medicamentos hipoglicemiantes que são neutros em relação ao peso ou que promovam perda de peso, como metformina, agonistas de GLP-1 tais como exenatida e liraglutida, e inibidores de glucosidase como a acarbose. Os inibidores de dipeptidil-peptidase-4 (DPP-4) parecem ter efeito neutro no peso.

Portanto, na escolha entre terapias disponíveis, o médico deve considerar não só a eficácia do controle da glicemia, mas também dados de segurança e efeitos adversos como ganho de peso, o risco de hipoglicemia, e a qualidade de vida. Tendo isso em vista, além de promoção de perda de peso, no estudo STOP-NIDDM, um estudo de prevenção de dia-

betes, a acarbose levou a uma redução relativa de 49% em eventos cardiovasculares em pacientes com intolerância à glicose. No estudo EMPA-REG, 7.020 pacientes com diabetes tipo 2 com alto risco de eventos cardiovasculares foram tratados por aproximadamente 3 anos com empagliflozina ou placebo. Os pacientes que receberam o inibidor do cotransportador de sódio-glicose do tipo 2 (SGLT-2) tiveram uma taxa mais baixa do desfecho cardiovascular composto primário (morte por causas cardiovasculares, infarto do miocárdio não fatal, ou acidente vascular cerebral não fatal) e de morte por qualquer causa, quando empagliflozina foi adicionada ao tratamento padrão. No estudo LEADER, com liraglutida 1,8 mg versus placebo, um total de 9.340 pacientes foram submetidos a randomização com um acompanhamento médio de 3,8 anos. Menos pacientes morreram de causas cardiovasculares e por qualquer causa no grupo liraglutida em relação do grupo placebo. As taxas de infarto do miocárdio não fatal, acidente vascular cerebral não fatal e hospitalização por insuficiência cardíaca foram mais baixas no grupo liraglutida do que no grupo placebo, mas sem significância estatística. A taxa da primeira ocorrência de morte por causas cardiovasculares, infarto do miocárdio não fatal ou AVC não fatal nos pacientes com diabetes melittus tipo 2 foi menor com liraglutida que com o placebo. O estudo SUSTAIN-6, concluído em março de 2016, teve divulgação de que o braço semaglutida (análogo do receptor de GLP-1 semanal) teve superioridade, embora os dados ainda não tenham sido publicados. O estudo EXCSEL com exenatida-LAR (análogo do receptor de GLP-1 semanal) e o estudo REWIND com dulaglutida (análogo do receptor de GLP-1 semanal) serão finalizados somente em abril de 2018 e abril de 2019, respectivamente.

Outros estudos de segurança cardiovascular com terapias incretínicas foram realizados e um com linagliptina encontra-se em andamento (CAROLINA – Cardiovascular Outcome Study of Linagliptin versus Glimepiride in Patients with Type 2 Diabetes), único com um comparador ativo, quando da redação destas diretrizes, previsto para concluir em 2018. No estudo ELIXA, pacientes com diabetes tipo 2 e síndrome coronária aguda recente, o tratamento com o agonista de receptor de GLP-1 lixisenatida, adicionado à terapia convencional, não foi associado com uma diferença significativa nas taxas de eventos cardiovasculares, em comparação com a terapia convencional mais placebo. Três estudos com inibidores de DPP-4: SAVOR-TIMI, EXAMINE e TECOS foram publicados. O estudo de segurança cardiovascular Saxagliptin Assessment of Vascular Outcomes Recorded in Patients with Diabetes Mellitus – Thrombolysis in Myocardial Infarction 53 (SAVOR-TIMI 53), com saxagliptina randomizou mais de 16.000 pacientes com doença arterial coronariana estabelecida. Em um acompanhamento médio de cerca de 2 anos, as taxas de eventos isquêmicos foram semelhantes com saxagliptina e placebo, mas a hospitalização por insuficiência cardíaca foi significativamente maior com saxagliptina. O estudo Examination of Cardiovascular Outcomes With Alogliptin Versus Standard of Care in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Acute Coronary Syndrome (EXAMINE) randomizou mais de 5.000 pacientes igualmente com com doença arterial coronariana com uma duração média de acompanhamento de 18 meses para alogliptina e placebo. Como no SAVOR-TIMI 53, as taxas de eventos cardiovasculares foram semelhantes nos braços de tratamento e placebo. Mais recentemente, o estudo Trial Evaluating Cardiovascular Outcomes with Sitagliptin (TECOS) demonstrou a segurança cardiovascular de

sitagliptina, incluindo avaliações do desfecho primário composto cardiovascular e hospitalização por insuficiência cardíaca em pacientes com diabetes tipo 2 e doença cardiovascular estabelecida.

Em relação a medicamentos psiquiátricos, corticosteroides, anticonvulsivantes, beta-bloqueadores, um relatório ao colega psiquiatra, dermatologista, ortopedista, otorrinolaringologista, neurologista, ou cardiologista mostrando a associação concomitante da história do aumento de peso com o uso da medicação e solicitando a troca da medicação pode ser necessária. Em casos mais simples a medicação pode ser simplesmente suspensa ou substituída.

REDUÇÃO DE SONO E DE PRODUÇÃO DE MELATONINA

Para crianças e adultos, o número de horas de sono por noite está inversamente relacionado ao IMC e obesidade em estudos transversais e obesidade incidente em estudos longitudinais. Em animais, a privação do sono produz hiperfagia. Privação do sono provoca diminuição da secreção de leptina e TSH, aumento dos níveis de grelina e diminuição da tolerância à glicose em animais e em seres humanos, incluindo aumento da fome e do apetite. Estas mudanças são consistentes com a privação de sono crônica levando ao aumento do risco de obesidade.

Nos mamíferos, a melatonina secretada na glândula pineal funciona como um hormônio cronobiótico, desempenhando um papel importante na regulação da ordem temporal interna circadiana. Evidências experimentais demonstram que a melatonina é necessária para a síntese adequada, secreção e ação da insulina. Melatonina atua regulando a expressão de GLUT4 e da fosforilação do receptor de insulina e de substratos intracelulares da via de sinalização de insulina. A melatonina é responsável, em parte, pela distribuição diurna de processos metabólicos para que a fase de atividade alimentar esteja associada com alta sensibilidade à insulina durante o dia (na vigência de luz e na ausência de melatonina), e a fase de jejum esteja sincronizado com a resistência à insulina durante a noite (na ausência de luz com secreção de melatonina pela pineal). A redução na produção de melatonina, tal como durante o envelhecimento, o trabalho em plantões e turnos ou ambientes cada vez mais iluminados durante a noite induz a resistência à insulina, intolerância à glicose, perturbações do sono, e a desorganização circadiana metabólica caracteriza um estado de cronoruptura que leva à obesidade.

DISRUPTORES ENDÓCRINOS

Disruptores endócrinos (DEs) são substâncias lipofílicas ambientalmente estáveis, produzidas industrialmente que podem afetar a função endócrina e incluem diclorodifeniltricloroetano, alguns bifenóis policlorados e alguns alquilfenóis. Por perturbar a regulação hormonal endógena, os DEs podem causar ganho de peso através de múltiplas vias. Alguns se ligam diretamente aos receptores nucleares, incluindo o receptor ativado por proliferados de peroxissoma gama (PPAR γ) e o receptor de ácido retinóico X. O DE organotina é agonista com elevada afinidade para esses receptores nucleares, estimulando a proliferação de adipócitos. A vinclozolina é um fungicida dicarboximida que é antagonista do receptor

de androgênio, podendo assim levar a mudança da composição corporal. Os DEs podem também inibir aromatases levando a aumento da adiposidade. Nos seres humanos, a carga de DEs corporal e o IMC ou massa de gordura são correlacionados positivamente, tanto em crianças como em adultos. Os DEs têm aumentado na cadeia alimentar. A concentração de difenil-éterpolibromato no leite materno das mulheres suecas quase dobra a cada 5 anos.

AMBIENTE TERMONEUTRO

Há evidências de que ficar mais tempo na zona termoneutra promove adiposidade ou teoria de termoneutralidade. A zona de termoneutralidade (ZTN) é o intervalo de temperatura ambiente em que o gasto de energia não é necessário para homeotermia. A exposição a temperatura ambiente acima ou abaixo da ZTN aumenta o gasto de energia levando a perda de gordura. Este efeito foi demonstrado em humanos e em animais através de estudos de curto prazo com evidentes reduções na adiposidade. Esses efeitos são amplamente explorados na criação de gado, onde ajustar o ambiente para maximizar o ganho de peso é crítico.

Cada vez mais os seres humanos residem em ambientes na ZTN. O padrão térmico dos Estados Unidos para o conforto de inverno aumentou de 18°C em 1923 para 24,6°C em 1986. No sul dos Estados Unidos, onde são observadas as mais altas taxas de obesidade, o percentual de casas com ar-condicionado central aumentou de 37% para 70% entre 1978 e 1997.

DIMINUIÇÃO DO TABAGISMO

Estudos epidemiológicos e clínicos mostram consistentemente que os fumantes tendem a pesar menos do que os não fumantes e que ocorre ganho de peso depois da cessação do tabagismo. A nicotina tem efeitos termogênicos e redutores do apetite e seus efeitos sobre o apetite são reforçados pela cafeína. As taxas de tabagismo entre adultos diminuíram de forma constante durante as últimas décadas. O Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) estima que a cessação do tabagismo foi responsável por cerca de um quarto do aumento da prevalência do excesso de peso em homens e por cerca de um sexto do aumento em mulheres.

AUMENTO DA IDADE DAS GRÁVIDAS

O risco de obesidade na criança aumenta em cerca de 15% para cada incremento de 5 anos na idade materna. Há evidências de que as mães estão engravidando mais tarde e que isso está levando a maior risco de obesidade na descendência. Dados biológicos apoiam estas conclusões. Existe uma correlação entre idade materna e deposição de gordura em ovinos, em parte relacionada com os níveis de proteína de desacoplamento UCP-1, perda acelerada do tecido adiposo marrom, redução dos níveis de UCP-1 na prole que leva a aumento da deposição de tecido adiposo branco na vida adulta.

A idade das grávidas está aumentando globalmente, crescendo em média 1,4 anos no Reino Unido, 2 anos no Canadá e 2,6 anos entre as mães norte-americanas. Estes aumentos na idade materna podem produzir um aumento clinicamente significativo de 7% nas chances de obesidade dos filhos.

OBESIDADE DE ORIGEM INFECCIOSA

A rápida propagação da obesidade seria compatível com uma origem infecciosa. Existem 5 vírus animais e 3 vírus humanos que foram documentados como causadores de obesidade. Os vírus animais obesogênicos incluem vírus da cinomose, vírus 7 Rous-associado, vírus da doença de Borna, agente de tremor epizootico prion scrapie, e SMAM-1. Os primeiros 4 atacam o sistema nervoso central para produzir a obesidade. SMAM-1, um adenovírus aviário da Índia, atua nos adipócitos e é o único vírus animal que está associado com a obesidade humana. Os 3 adenovírus humanos, adenovírus (Ad) 36, Ad-37, e Ad-5 também afetam diretamente os adipócitos. Estes vírus estimulam as enzimas e os fatores de transcrição que causam acúmulo de triglicérides e a diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos maduros. Ad-5 e Ad-37 causam obesidade em animais. O Ad-36 causa obesidade em galinhas, camundongos, ratos e macacos e está presente em 30% dos humanos obesos e 11% dos não obesos. Em gêmeos discordantes para a infecção, os gêmeos infectados são mais pesados do que o gêmeo não infectado. O corpo crescente de provas que demonstram que os vírus produzem obesidade humana suporta o conceito de que, pelo menos, parte da epidemia mundial de obesidade se deve a infecções virais.

A composição microbiana intestinal alterada pode originar a obesidade, aumentando a captação de energia. Tanto no intestino grosso como no delgado, alterações nas populações microbianas podem aumentar a permeabilidade do intestino facilitando a translocação de bactérias inteiras ou de componentes bacterianos endotóxicos. Além disso, as comunidades microbianas alteradas podem afetar a produção de sinais de indução de saciedade, e produtos metabólicos bacterianos, tais como ácidos graxos de cadeia curta (acetato, butirato, propionato) e suas proporções relativas, podem alterar a sinalização imune e metabólica mudando a função do tecido adiposo, cérebro, fígado, músculo e pâncreas e induzindo inflamação de baixo grau, resistência à insulina e aumento de peso.

POLUIÇÃO

Nos últimos anos, a relação entre poluição do ar e obesidade tem prendido o interesse dos cientistas. Um número limitado de estudos epidemiológicos examinou a associação entre a exposição a poluentes antes, durante e após a gravidez e o risco de obesidade na prole. Um estudo avaliou a associação da obesidade infantil com a exposição materna a hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP) no ar ambiente durante a gravidez em crianças nascidas em Nova York. Filhos de mães no tercil mais alto de exposição apresentaram maior massa corporal, Z-IMC e maior risco relativo para a obesidade na idade 5 e 7 anos, em comparação com as crianças de mães no tercil mais baixo de exposição a HAP. Um estudo com mais de 30.000 crianças de 2 a 14 anos, escolhidos aleatoriamente em 25 distritos no nordeste da China examinou a associação entre a exposição a partículas com um diâmetro aerodinâmico ≤ 10 mm de dióxido de enxofre, dióxido de nitrogênio e ozônio e a prevalência de sobrepeso e obesidade. A poluição do ar foi positivamente associada com uma maior probabilidade de obesidade ou sobrepeso em crianças.

RECOMENDAÇÕES

Avaliar a história do peso e do estilo de vida e determinar outros potenciais fatores contribuintes para o ganho de peso.

2A. É recomendado perguntar sobre o uso de medicamentos atuais, pois pode ter impacto no tratamento da obesidade.

Grau: A Classe I (Forte)

2B. Pode ser útil avaliar a história da trajetória do peso, de ganho e perda de peso ao longo do tempo, detalhes de tentativas prévias de perda de peso, tratamentos prévios e resultado favorável ou problemático na perda de peso e na manutenção, perguntar sobre estilo de vida, hábitos alimentares e de atividade física.

Grau: D Classe IIa (Consenso)

2B. Pode ser útil perguntar sobre a história familiar de obesidade, o peso ao nascimento, a variação do peso na gestação materna, o uso de medicamentos pregressos, fumo, horas de sono, horas de trabalho mudanças na rotina, e exposição a estresse.

Grau: D Classe IIa (Consenso)

Respostas a essas questões podem fornecer informação valiosa sobre as origens ou os fatores de manutenção do sobrepeso ou da obesidade, ajudar a fazer ajustes para prevenção e auxiliar no aconselhamento apropriado do estilo de vida, ou mesmo no esquema terapêutico, podendo ter impacto nas recomendações de tratamento.

Propor novos questionamentos e possibilidades refletindo sobre velhos problemas sob um novo ângulo requer imaginação criativa e marca um real avanço na ciência.
Albert Einstein (1879-1955).*

* Albert Einstein, Leopold Infeld. Evolution of Physics, Touchstone Simon & Schuster, New York, 1938

REFERÊNCIAS

1. Allison DB, Paultre F, Heymsfield SB, Pi-Sunyer FX. Is the intrauterine period really a critical period for the development of adiposity? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19:397–402.
2. Astra Zeneca. Exenatide Study of Cardiovascular Event Lowering Trial (EXSCEL). A Randomized, Placebo Controlled Clinical Trial to Evaluate Cardiovascular Outcomes After Treatment With Exenatide Once Weekly in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. Acessado em 09 de julho de 2016. Disponível em: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01144338>. NLM identifier: NCT01144338.
3. Atkinson RL. Viruses as an etiology of obesity. *Mayo Clin Proc*. 2007;82(10):1192-8.
4. Borjeson M. The aetiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. *Acta Paediatr Scand*. 1976;65:279-87.
5. Cani PD, Delzenne NM. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Curr Pharmaceut Design*. 2009;15(13):1546e1558.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults – United States, 2002. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2004;53:427–431
7. Ceriello A, Genovese S, Mannucci E, Gronda E. Understanding EMPA-REG OUTCOME. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(12):929-30.
8. Challis BG, Pritchard LE, Creemers JWM, et al. A missense mutation disrupting a dibasic prohormone processing site in pro-opiomelanocortin (POMC) increases susceptibility to early-onset obesity through a novel molecular mechanism. *Hum Molec Genet*. 2002;11: 1997-2004.
9. Cheskin LJ, Bartlett SJ, Zayas R, et al. Prescription medications: a modifiable contributor to obesity. *South Med J* 1999;92:898-904.
10. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*. 2002;359:2072–77.
11. Cipolla-Neto J, Amaral FG, Afeche SC, et al. Melatonin, energy metabolism, and obesity: a review. *J Pineal Res*. 2014;56(4):371-81.
12. Clifton P. Do dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV) inhibitors cause heart failure? *Clin Ther*. 2014;36:2072-9.
13. Collin A, van Milgen J, Dubois S, Noblet J. Effect of high temperature on feeding behaviour and heat production in group-housed young pigs. *Br J Nutr* 2001;86:63–70.
14. Comuzzie AG, Williams JT, Martin LJ, Blangero J. Searching for genes underlying normal variation in human adiposity. *J Mol Med* 2001;79:57-70.
15. Craig PL, Truswell AS. Dynamics of food habits of newly married couples: weight and exercise patterns. *Aust J Nutr Dietet*. 1990;47:42-6.
16. Daneilsson T, Rossner S, Westin A. Open randomised trial of intermittent very low energy diet together with nicotine gum for stopping smoking in women who gained weight in previous attempts to quit. *BMJ*. 1999;319:490-4.
17. Devaskar SU, Chu A. Intrauterine Growth Restriction: Hungry for an Answer. *Physiology (Bethesda)*. 2016 Mar;31(2):131-46. doi: 10.1152/physiol.00033.2015.
18. Diaz J, Taylor EM. Abnormally high nourishment during sensitive periods results in body weight changes across generations. *Obes Res*. 1998;6:368–74.
19. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79:6-16.

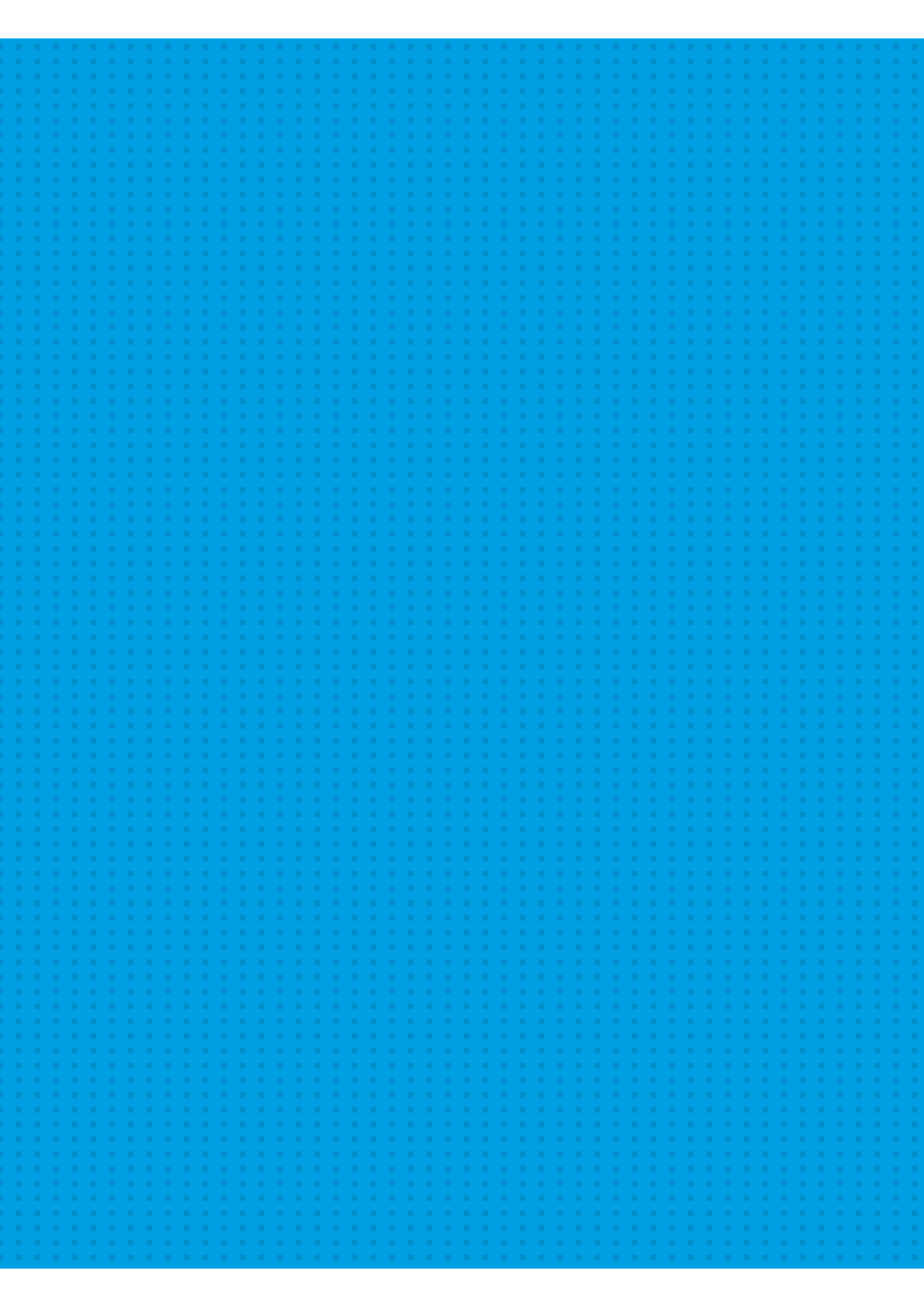
20. Drucker DJ. The role of gut hormones in glucose homeostasis. *J Clin Invest.* 2007;117:24-32.
21. Echwald SM, Sorensen TIA, Andersen T, et al. Mutational analysis of the proopiomelanocortin gene in Caucasians with early onset obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:293-298.
22. Eli Lilly and Company The effect of dulaglutide on major cardiovascular events in patients with type 2 diabetes: Researching cardiovascular events with a weekly incretin in diabetes (REWIND). Acessado em 09 de julho de 2016. Disponível em: <http://clinicaltrials.gov/show/NCT01394952>. NLM identifier: NCT01394952.
23. Epel ES, McEwen B, Seeman T, et al. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. *Psychosom Med.* 2000;62:623-32.
24. Espey E, Steinhart J, Ogburn T, Qualls C. Depo-provera associated with weight gain in Navajo women. *Contraception.* 2000; 62: 55-58.
25. Ferrannini E, Solini A. SGLT2 inhibition in diabetes mellitus: rationale and clinical prospects. *Nat Rev Endocrinol.* 2012;8:495-502.
26. Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez-Cruz A. smoking cessation and weight gain. *Obes Rev.* 2004;5:95-103.
27. Finch CE, Loehlin JC. Environmental influences that may precede fertilization: a first examination of the prezygotic hypothesis from maternal age influences on twins. *Behav Genet.* 1998;28:101-6.
28. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med.* 1995;333:1165-70.
29. Gallwitz B, Rosenstock J, Rauch T, et al. 2-year efficacy and safety of linagliptin compared with glimepiride in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet.* 2012; 380(9840):475-83.
30. Garber A, Henry R, Ratner R, et al. Liraglutide versus glimepiride monotherapy for type 2 diabetes (LEAD-3 Mono): a randomised, 52-week, phase III, double-blind, parallel-treatment trial. *Lancet.* 2009;373(9662):473-81.
31. Gong L, Yuan F, Teng J, et al. Weight loss, inflammatory markers, and improvements of iron status in overweight and obese children. *J Pediatr.* 2014 Apr;164(4):795-800.e2.
32. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, et al. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med.* 1993;329:1008-12.
33. Grandy S, Hashemi M, Langkilde AM, et al. Changes in weight loss-related quality of life among type 2 diabetes mellitus patients treated with dapagliflozin. *Diabetes Obes Metab.* 2014;16:645-50.
34. Grayson BE, Schneider KM, Woods SC, Seeley RJ. Improved rodent maternal metabolism but reduced intrauterine growth after vertical sleeve gastrectomy. *Sci Transl Med.* 2013;5(199):199ra112.
35. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW, et al. Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:232-42.
36. Horton ES, Silberman C, Davis KL, Berria R. Weight loss, glycemic control, and changes in cardiovascular biomarkers in patients with type 2 diabetes receiving incretin therapies or insulin in a large cohort database. *Diabetes Care.* 2010;33:1759-65.
37. Ingelfinger JR, Rosen CJ. Cardiovascular Risk and Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibition in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2178-9.
38. Inui A. Obesity – a chronic health problem in cloned mice? *Trends Pharmacol Sci.* 2003;24:77-80.

39. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2012; 35: 1364–1379.
40. Jessen AB, Buemann B, Toubro S, et al. The appetite-suppressant effect of nicotine is enhanced by caffeine. *Diab Obes Metab*. 2005;7:327–333.
41. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med*. 1999;340:685–91.
42. Kac G, Benício MH, Velásquez-Meléndez G, Valente JG, Struchiner CJ. Gestational weight gain and prepregnancy weight influence postpartum weight retention in a cohort of Brazilian women. *J Nutr* 2004;134:661–6.
43. Kanayama T, Kobayashi N, Mamiya S, et al. Organotin compounds promote adipocyte differentiation as agonists of the peroxisome proliferator-activated receptor γ /retinoid X receptor pathway. *Mol Pharmacol*. 2005;67:766–74.
44. Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes. (Lond)* 2006;30:1585–1594.
45. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393–403.
46. Lederman SA. The effect of pregnancy weight gain on later obesity. *Obstet Gynecol* 1993;82:148–55.
47. Lee A, Patrick P, Wishart J, et al. The effects of miglitol on glucagon-like peptide-1 secretion and appetite sensations in obese type 2 diabetics. *Diabetes Obes Metab*. 2002;4(5):329–35.
48. Levin B, Govek E. Gestational obesity accentuates obesity in obesity-prone progeny. *Am J Physiol*. 1998;275:R1374–R1379.
49. Mader TL. Environmental stress in confined beef cattle. *J Anim Sci*. 2003;81:E110–E119.
50. Malin SK, Kashyap SR. Effects of metformin on weight loss: potential mechanisms. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014;21(5):323–9.
51. Mancini MC. Dealing with diabetes and pregnancy following bariatric surgery: a double-edged sword? *Arch. Endocrinol. Metab*. 2016;60(4) (no prelo).
52. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al; LEADER Steering Committee on behalf of the LEADER Trial Investigators. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016. [Epub ahead of print].
53. Marx N, Rosenstock J, Kahn SE, et al. Design and baseline characteristics of the CARDiovascular Outcome Trial of LINAgliptin Versus Glimepiride in Type 2 Diabetes (CAROLINA®). *Diab Vasc Dis Res*. 2015;12(3):164–74.
54. Matos AG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos neuroendócrinos da síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47:410–21.
55. Mattiasson I, Rendell M, Tornquist C, et al. Effects of estrogen replacement therapy on abdominal fat compartments as related to glucose and lipid metabolism in early postmenopausal women. *Horm Metab Res*. 2002;34:583–8.
56. McIntosh B, Cameron C, Singh SR, et al. Second-line therapy in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin monotherapy: a systematic review and mixed-treatment comparison meta-analysis. *Open Med*. 2011;5:e35–e48.

57. Mendez MA, Wynter S, Wilks R, Forrester T. Under- and overreporting of energy is related to obesity, lifestyle factors and food group intakes in Jamaican adults. *Public Health Nutr* 2004;7:9-19.
58. Menzies JR, Skibicka KP, Dickson SL, Leng G. Neural substrates underlying interactions between appetite stress and reward. *Obes Facts*. 2012;5(2):208-20.
59. Miraglia del Giudice E, Santoro N, Cirillo G, et al. Mutational screening of the CART gene in obese children: identifying a mutation (leu34phe) associated with reduced resting energy expenditure and cosegregating with obesity phenotype in a large family. *Diabetes*. 2001;50: 2157-2160.
60. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2007;356:2457-2471. [Erratum, *N Engl J Med* 2007;357:100.
61. Noren K, Meirionyte D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20–30 years. *Chemosphere*. 2000;40:1111–23.
62. Norman RJ, Flight IHK, Rees MCP. Oestrogen and progestogen hormone replacement therapy for peri-menopausal and post-menopausal women: weight and body fat distribution (Cochrane Review). 2. ed. Oxford: The Cochrane Library, 2005. Update Software.
63. Novo Nordisk A/S. Trial to Evaluate Cardiovascular and Other Long-term Outcomes With Semaglutide in Subjects With Type 2 Diabetes (SUSTAIN 6). Acessado em 09 de julho de 2016. Disponível em: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT01720446>. NLM identifier: NCT01720446.
64. Padmanabhan V, Cardoso RC, Puttabyatappa M. Developmental Programming, a Pathway to Disease. *Endocrinology*. 2016;157(4):1328-40.
65. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(suppl 8):S1-107.
66. Pelletier C, Imbeault P, Tremblay A. Energy balance and pollution by organochlorines and polychlorinated biphenyls. *Obes Rev*. 2003;4:17–24.
67. Petrie JR, Marso SP, Bain SC, et al; LEADER investigators. LEADER-4: blood pressure control in patients with type 2 diabetes and high cardiovascular risk: baseline data from the LEADER randomized trial. *J Hypertens*. 2016;34(6):1140-50.
68. Ravussin E, Swuiburn BA. Energy expenditure and obesity. *Diab Rev* 1996;4:403-22.
69. Richter B, Bandeira-Echtler E, Bergerhoff K, Lerch CL. Dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;2:CD006739.
70. Rooney BL, Schauburger CW. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Obstet Gynecol* 2002;100:245-52.
71. Roos N, Neovius M, Cnattingius S, et al. Perinatal outcomes after bariatric surgery: nationwide population based matched cohort study. *BMJ*. 2013;347:f6460.
72. Rosenstock J, Marx N, Kahn SE, et al. Rationale and design of the CAROLINA trial: An active comparator CARdiovascular outcome study of the DPP-4 inhibitor LINagliptin in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk (Abstract 1103-P). In: Proceedings of the 71st Annual Scientific Session of the American Diabetes Association (ADA), Vol. 60(Suppl. 1), 24–28 June 2011, San Diego, CA.
73. Rosmond R, Bjorntorp P. Psychiatric illhealth of women and its relationship to obesity and body fat distribution. *Obes Res*. 1998;338-45.

74. Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:1853-9.
75. Samaras K, Kelly PJ, Chiano MN, et al. Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. *Ann Intern Med* 1999;130:873-82.
76. Saxton C. Effects of severe heat stress on respiration and metabolic rate in resting man. *Aviat Space Environ Med.* 1981;52:281-286.
77. Scheen AJ. DPP-4 inhibitors in the management of type 2 diabetes: a critical review of head-to-head trials. *Diabetes Metab.* 2012;38:89-101.
78. Scheithauer TPM, Dallinga-Thie GM, Vos WM, et al. Causality of small and large intestinal microbiota in weight regulation and insulin resistance. *Molecular Metabol.* 2016;1e12.
79. Schernthaner G, Schernthaner-Reiter MH, Schernthaner GH. EMPA-REG and Other Cardiovascular Outcome Trials of Glucose-lowering Agents: Implications for Future. *Treatment Strategies in Type 2 Diabetes Mellitus. Clin Ther.* 2016;38(6):1288-98.
80. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, et al.; SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2013; 369:1317-1326 161.
81. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2013;369:1317-26.
82. Sharma AM, Pischon T, Hardt S, et al. Hypothesis: beta-adrenergic receptor blockers and weight gain. A systematic analysis. *Hypertension.* 2001;37:250-4.
83. Sohoni P, Sumpter JP. Several environmental oestrogens are also anti-androgens. *J Endocrinol* 1998;158:327-39.
84. Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. *J Pers Soc Psychol.* 1967;7:101-4.
85. Steinberg WM, Nauck MA, Zinman B, et al; LEADER Trial investigators. LEADER 3--lipase and amylase activity in subjects with type 2 diabetes: baseline data from over 9000 subjects in the LEADER Trial. *Pancreas.* 2014;43(8):1223-31.
86. Stricker RB, Goldberg B. Weight gain associated with protease inhibitor therapy in HIV-infected patients. *Res Virol.* 1998;149:123-6.
87. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med.* 1986;314:193-8.
88. Swuiburn BA, Ravusin E. Energy and macronutrient metabolism. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1994;8:527-48.
89. Symonds ME, Sebert SP, Hyatt MA, Budge H. Nutritional programming of the metabolic syndrome. *Nat Rev Endocrinol.* 2009;5(11):604-10.
90. Tremaroli V, Backhed F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature.* 2012;489(7415):242e249.
91. Tremblay A, Chaput JP. About unsuspected potential determinants of obesity. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008;33:791-6.
92. Uzumcu M, Suzuki H, Skinner M. Effect of the anti-androgenic endocrine disruptor vinclozolin on embryonic testis cord formation and postnatal testis development and function. *Reprod Toxicol* 2004; 18: 765-774.

93. van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP, et al. Alpha-glucosidase inhibitors for patients with type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2005; 28(1):154–63.
94. van den Bree MB, Eaves LJ, Dwyer JT. Genetic and environmental influences on eating patterns of twins aged ≥ 50 y. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:456–65.
95. Wainstein J, Katz L, Engel SS, et al. Initial therapy with the fixed dose combination of sitagliptin and metformin results in greater improvement in glycaemic control compared with pioglitazone monotherapy in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2012;14(5):409–18.
96. Wesolowski SR, Hay WW Jr. Role of placental insufficiency and intrauterine growth restriction on the activation of fetal hepatic glucose production. *Mol Cell Endocrinol*. 2015;pii: S0303-7207(15)30172-6.
97. Westerterp-Plantenga MS, van Marken Lichtenbelt WD, et al. Energy metabolism in women during short exposure to the thermoneutral zone. *Physiol Behav* 2002; 75: 227–235.
98. White WB, Cannon CP, Heller SR, et al.; EXAMINE Investigators. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2013;369:1327–35.
99. White WB, Cannon CP, Heller SR, et al. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013;369:1327–1335.
100. Wiegand S, Krude H. [Monogenic and syndromic symptoms of morbid obesity. Rare but important]. *Internist (Berl)*. 2015 Feb;56(2):111–2, 114–20.
101. Woodhouse AJ, Cooke GM. Suppression of aromatase activity in vitro by PCBs 28 and 105 and Aroclor 1221. *Toxicol Lett*. 2004;152:91–100.
102. Wu D, Li L, Liu C. Efficacy and safety of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and metformin as initial combination therapy and as monotherapy in patients with type 2 diabetes mellitus: a metaanalysis. *Diabetes Obes Metab*. 2014;16(1):30–7.
103. Wu Q, Mizushima Y, Komiya M, et al. Body fat accumulation in the male offspring of rats fed high-fat diet. *J Clin Biochem Nutr*. 1998;25:71–9.
104. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117–28.
105. Zoetendal EG, Collier CT, Koike S, et al. Molecular ecological analysis of the gastrointestinal microbiota: a review. *J Nutr*. 2004;134(2):465e472.



OBESIDADE E SOBREPESO: TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

OBJETIVO

Estabelecer recomendações
para o tratamento farmacológico
da obesidade.

OBESIDADE E SOBREPESO: TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

INTRODUÇÃO

O tratamento da obesidade é complexo e multidisciplinar. Em linhas gerais, o tratamento farmacológico é adjuvante das terapias dirigidas com foco na modificação dos hábitos de vida relacionados com orientações nutricionais para diminuir o consumo de calorias na alimentação e exercícios para aumentar o gasto calórico. Tudo deve ser individualizado, sob supervisão médica contínua e mantido quando seguro e efetivo. Como toda doença crônica o tratamento farmacológico inicia-se na prevenção secundária para impedir a progressão da doença para um estágio mais grave e prevenir complicações e deterioração posterior (Tabela 9), e deve ser mantido para evitar a recuperação do peso. Não existe nenhum tratamento farmacológico em longo prazo que não envolva mudança de estilo de vida. O paciente deve ser abordado individualmente sobre história do peso e dos problemas de saúde dele advindos e a motivação para agir contra os fatores obesogênicos ambientais. As mudanças de estilo de vida e as técnicas cognitivo-comportamentais são fundamentais e o tratamento farmacológico não deve ser usado como tratamento na ausência de outras medidas não farmacológicas. A escolha do tratamento deve basear-se na gravidade do problema e na presença de complicações associadas.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Deve-se estabelecer o grau de obesidade estando indicado o tratamento medicamentoso quando:

- 1) IMC maior ou igual a 30 kg/m²;
ou
- 2) IMC maior ou igual a 25 ou 27 kg/m² na presença de comorbidades (dependendo do medicamento);
Além de
- 3) Falha em perder peso com o tratamento não farmacológico. A história prévia de falência com tentativa com dieta com restrição calórica é suficiente.

Indivíduos com IMC normal e aumento da circunferência abdominal são considerados obesos viscerais e devem ser tratados na presença de comorbidades (associadas à obesidade

FASE DE INTERVENÇÃO	DEFINIÇÃO E OBJETIVOS	MÉTODOS DE PREVENÇÃO
Prevenção primária	Práticas gerais: Prevenir uma doença de ocorrer. Obesidade: Prevenir o desenvolvimento de sobrepeso e obesidade.	Práticas gerais: Eliminar fatores de risco, remover causas, ou aumentar resistência à doença. Obesidade: Educar o público, promover alimentação saudável e atividade física regular. Construir meio ambiente propício.
Prevenção secundária	Práticas gerais: Impedir a progressão da doença na sua fase inicial antes de progredir para um estágio mais grave. Deter o processo da doença para prevenir complicações ou sequelas. Obesidade: Prevenir ganho de peso futuro e desenvolvimento de complicações relacionadas ao peso em pacientes com sobrepeso e obesidade.	Práticas gerais: Usar um teste de rastreamento e diagnóstico seguido por tratamento. Obesidade: Rastrear e diagnosticar usando IMC. Avaliar a presença de complicações. Tratar com intervenção de estilo de vida sem/com medicamentos antiobesidade.
Prevenção terciária	Práticas gerais: Usar atividades clínicas que reduzam complicações e previnam deterioração posterior. Obesidade: Tratar com terapia e medicamentos para perda de peso visando aliviar complicações relacionadas à obesidade e prevenir a progressão da doença.	Práticas gerais: Usar estratégias de tratamento que limitem consequências adversas da doença. Obesidade: Tratar com intervenção de estilo de vida/comportamental e medicamentos antiobesidade. Considerar cirurgia bariátrica.

Tabela 9 – Definições, objetivos e métodos para as fases de prevenção em doenças crônicas: práticas gerais em doenças crônicas e práticas específicas na obesidade.

e síndrome metabólica). Populações asiáticas apresentam obesidade e, portanto devem ser tratadas farmacologicamente com IMC maior ou igual a 27,5 kg/m² ou com IMC maior ou igual a 23-27,5 kg/m² na presença de comorbidades.

DURAÇÃO DO TRATAMENTO

Considera-se sucesso no tratamento da obesidade a habilidade de atingir e manter uma perda de peso clinicamente útil, que resulte em efeitos benéficos sobre doenças associadas, como diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemia. Uma perda de peso de 5% mantida é um critério mínimo de sucesso, pois leva a melhora das doenças associadas. O sucesso em longo prazo depende de constante vigilância na adequação do nível de atividade física e de controle da ingestão de alimento, além de outros fatores, como apoio social, familiar e automonitorização. A obesidade é uma doença crônica que tende a recorrer após a perda de peso e pessoas obesas devem ter contato em longo prazo com profissionais de saúde com experiência no seu tratamento.

É importante determinar metas de perda de peso, objetivos de saúde e quais serão as estratégias de intervenção no tratamento para mudanças de estilo de vida para alcançar essas

metas. As metas de perda de peso devem ser realistas, mas significativas. Embora a perda de peso sustentada de 3% a 5% do peso já possa levar a reduções clinicamente significativas em alguns fatores de risco cardiovasculares, perdas de peso maiores produzem maiores benefícios. Uma meta inicial de perda de 5% a 10% do peso inicial em 6 meses é factível.

O sobrepeso associado a doenças e a obesidade fazem parte da área de atuação da Endocrinologia e Metabologia, sendo o endocrinologista o especialista habilitado a tratar desses pacientes. Devido à sua elevada prevalência, é importante que outros especialistas e médicos generalistas da atenção básica sejam capacitados para reconhecer e encaminhar esses pacientes sem inércia, e eventualmente até mesmo a tratar desses pacientes.

MEDICAMENTOS APROVADOS NO BRASIL

Existem, atualmente, três medicamentos aprovados para tratamento da obesidade no Brasil: sibutramina, orlistate e liraglutida 3,0 mg.

Sibutramina

A sibutramina bloqueia a recaptação de noradrenalina (NE) e de serotonina (SE) e leva a redução da ingestão alimentar. A sibutramina mostrou-se mais eficaz que o placebo em promover perda de peso, embora não existam evidências para determinar o perfil do risco-benefício da sibutramina além de dois anos de uso.

A diferença média na perda de peso em estudos clínicos de 8 a 12 semanas, 16 a 24 semanas e 44 a 54 semanas com sibutramina foi de - 2,8 kg; - 6,0 kg; e - 4,5kg, em relação aos grupos placebo. Em estudos de 44 a 54 semanas, a proporção de participantes que atingem perda de peso de 5% é cerca de o dobro com sibutramina em relação a placebo (respectivamente, 34% versus 19%) e a proporção dos que atingem perda de peso de 10% é cerca de o triplo com sibutramina em relação ao placebo (respectivamente, 31% versus 12%). O estudo STORM (*Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance*) investigou o uso de sibutramina para manutenção da perda de peso após seis meses iniciais de tratamento com sibutramina 10 mg por dia em conjunto com uma dieta com déficit calórico de 600kcal por dia (7). O desfecho primário do estudo foi mensurar a proporção de pacientes que após dois anos mantiveram pelo menos 80% do peso perdido entre o início do estudo e os seis primeiros meses. Dos pacientes tratados com sibutramina que completaram o estudo 43 % atingiram o desfecho primário, comparado com apenas 16% do grupo placebo. A conclusão do estudo STORM é que o uso contínuo de sibutramina ajudou a manter a perda de peso por até dois anos após o início do tratamento .

A sibutramina pode levar a uma pequena elevação média de 3-5 mmHg na pressão arterial diastólica e de 2 a 4 bpm na frequência cardíaca, efeitos que devem ser cuidadosamente monitorados. Pacientes diabéticos tipo 2 em uso de metformina e sibutramina 15 mg tiveram pequenas reduções da glicose, hemoglobina glicada e triglicerídeos e pequenos aumentos do colesterol HDL em relação aos participantes que receberam placebo, e nenhum efeito sobre o colesterol total e o colesterol LDL. O uso de sibutramina em homens obesos com apneia do sono demonstrou que a perda de peso resultante de sua utilização se acompanhou de melhora na severidade da apneia.

O estudo SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Outcomes Trial) foi um grande estudo multicêntrico, randomizado, placebo-controlado, desenhado para avaliar os efeitos do uso de sibutramina em longo prazo na incidência de eventos cardiovasculares e morte cardiovascular em indivíduos de muito alto risco. Os resultados finais mostraram um aumento de 16% do risco de desfechos cardiovasculares não fatais combinados no grupo sibutramina em relação ao grupo placebo (11,4% versus 10,0%, respectivamente) sem aumento na mortalidade, à custa do grupo com concomitante diabetes e doença arterial coronariana, mas não nos diabéticos sem doença coronariana nem nos diabéticos com um fator de risco cardiovascular. Esse estudo levou precocemente à proibição da sibutramina na Europa, generalizando os resultados dessa população de altíssimo risco (quase todos com contraindicação em bula e que usaram a droga independentemente de estar ou não perdendo peso) para o restante da população obesa. No Brasil, a ANVISA não proibiu a sibutramina, uma vez que ela é segura na população sem doença cardiovascular estabelecida. Estudos de análise de subgrupos posteriores demonstraram redução do risco nos pacientes que perderam peso durante o estudo SCOUT. A dose aprovada de sibutramina é de 1 cápsula de 10 ou de 15 mg pela manhã. (embora alguns estudos fase 3 tenham utilizado a dose de 20 mg, essa dosagem não é aprovada pela ANVISA). Desde o seu lançamento no Brasil, a sibutramina fazia parte da lista “C1” (outras substâncias sujeitas a controle especial), da mesma forma que os antidepressivos. Foi então que em setembro de 2007, com a intenção de aperfeiçoar o controle e a fiscalização de substâncias psicotrópicas anorexígenas (RDR 58) a sibutramina passa a ser prescrita em Notificação de Receita “B2” somente na Unidade Federativa que concedeu a numeração e aplicam-se à Notificação de Receita “B2” todas as disposições da Notificação de Receita “B”. Com isso, a sibutramina recebeu, sem nenhuma evidência, uma tarja preta com os dizeres: “Venda sob prescrição médica – o abuso deste medicamento pode causar dependência”. Segundo a agência, a sibutramina é recomendada para pacientes com IMC maior ou igual a 30 kg/m², mas considerou a partir de 28/01/2010 que diabetes associado a um fator de risco cardiovascular é contraindicação ao seu uso, além de doenças cerebrovasculares e cardiovasculares. Em outubro de 2011, a agência passa a exigir que a prescrição de sibutramina passe a ser acompanhada de um “Termo de Responsabilidade do Prescritor”, que é entregue na drogaria dispensadora junto com o receituário. A RDC 50/2014 aumentou a possibilidade de prescrição de sibutramina para até 60 cápsulas por receita.

Orlistate

O orlistate é um análogo da lipstatina inibidor de lipases gastrintestinais (GI) que se liga no sítio ativo da enzima através de ligação covalente, fazendo com que cerca de um terço dos triglicérides ingeridos permanecem não digeridos e não sejam absorvidos pelo intestino, sendo eliminados nas fezes. O orlistate não possui atividade sistêmica, tendo absorção desprezível. Seu uso está associado a reduções significativas da pressão arterial que são ainda maiores em hipertensos, além de reduções da insulinemia e da glicemia. Em diabéticos, vários estudos mostraram benefícios com perda de peso, reduções de glicemia de jejum, pós-prandial, insulinemia, hemoglobina glicada, além de benefícios no perfil lipídico e redução da circunferência abdominal. Pacientes com obesidade, com ou sem fatores de risco definidos (diabéticos, hipertensos ou dislipidêmicos), apresentaram perda de peso, manu-

tenção da perda de peso e mudanças favoráveis nos fatores de risco cardiovascular ligados à obesidade com o uso de orlistate em relação ao placebo.

O uso de orlistate foi associado a maior incidência de efeitos secundários gastrointestinais que são relacionados ao mecanismo de ação do orlistate, quando comparado ao grupo placebo, particularmente ligados a esteatorreia, flatus com descarga de gordura e urgência fecal. . Pelo seu efeito de causar disabsorção de gorduras, deve-se ficar atento à possibilidade de deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E K), principalmente nas pessoas em anticoagulação com marevan, nas quais a redução da vitamina K pode causar grande alargamento do INR. Estudos mostram que pacientes em uso de orlistat por 1-2 anos não tiveram mudanças nas concentrações séricas das vitaminas lipossolúveis, mas após 4 anos de uso, os níveis séricos começaram a diminuir. Portanto, deve-se considerar a suplementação com polivitamínicos em pacientes que fizerem uso desta medicação a longo prazo. Nestes casos, os polivitamínicos devem ser usados 2 horas antes ou 1 hora após a ingestão do orlistate.

O orlistate mostrou-se efetivo em levar à redução de peso pacientes com diabetes tipo 2, associada à melhora do controle glicêmico. O uso de orlistate associado a mudanças intensivas no estilo de vida em pacientes obesos não diabéticos, com tolerância normal à glicose ou intolerância, foi avaliado na evolução do peso corporal e na progressão para diabetes tipo 2 e demonstrou que orlistate levou a prevenção de diabetes, reduzindo a progressão de tolerância normal para intolerância à glicose e ao diabetes tipo 2, ao longo de quatro anos. Houve uma redução de 37% no risco de desenvolver DM na população em uso do orlistate. Seu uso em pacientes obesos dislipidêmicos relacionou-se com redução do colesterol total e LDL, independentemente da perda de peso. A dose de orlistate é 1 cápsula de 120 mg, administrada três vezes por dia junto das principais refeições (dose total diária de 360 mg).

Associação de sibutramina e orlistate

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

Liraglutida

A liraglutida é um agonista do peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1) que compartilha 97% de homologia com o GLP-1 nativo, sendo a meia-vida de circulação do GLP-1 aumentada de 1-2 minutos para 13 horas e na dose de 3,0 mg, tem uma ação hipotalâmica em neurônios envolvidos no balanço energético, em centros ligados a prazer e recompensa e uma ação menor na velocidade de esvaziamento gástrico. A liraglutida estimula diretamente os neurônios que sintetizam pró-opiomelanocortina e transcrito regulado por cocaína e anfetamina (POMC/CART) e indiretamente inibe a neurotransmissão nos neurônios que expressam neuropeptídeo Y (NPY) e peptídeo relacionado ao agouti (AgRP), vias de sinalização dependentes de GABA. Estes resultados indicam que o GLP-1R está expresso em neurônios do núcleo arqueado (ARC) do hipotálamo envolvidos na perda de peso e de que a liraglutida marcada com fluoresceína se liga em áreas chaves ligadas ao controle do balanço energético, nos circuitos ligados a recompensa e prazer, sendo sua ação independente do nervo vago.

A dose de 3,0 mg de liraglutida foi aprovada para o tratamento da obesidade por ser uma dose mais elevada do mesmo medicamento já aprovado para o tratamento do diabetes tipo 2 em dose de até 1,8 mg. Um estudo fase 2 de 20 semanas controlado com placebo e orlistate como comparadores em obesos adultos randomizados para 1 de 4 doses de liraglutida (1,2 mg, 1,8 mg, 2,4 mg e 3,0 mg ou placebo), por via subcutânea 1x/dia, ou orlistate (120 mg), 3x/dia por via oral, além de dieta e atividade física. Na extensão aberta de 84 semanas os grupos placebo e liraglutida tiveram gradual elevação da dose para 2,4 e 3,0 mg e a perda de peso em uso de liraglutida foi significativamente maior do que com placebo e do que com orlistate, além de maiores reduções no nível de pressão arterial e na prevalência de pré-diabetes. No estudo fase 3 de Manutenção SCALE (“Satiety and Clinical Adiposity – Liraglutide Evidence”), obesos depois de perder 6% do peso com dieta, foram randomizados para liraglutida 3,0 mg ou placebo por 1 ano além de dieta e atividade física, os com liraglutida tiveram uma perda adicional de 6,1% em relação ao placebo. O estudo SCALE Obesidade e Pré-diabetes de 56 semanas envolveu obesos sem diabetes tipo 2 que receberam liraglutida 3,0 mg ou placebo, além de modificação de estilo de vida, mostrando-se mais eficaz em termos de perda de peso, proporção categorial de pacientes que perderam mais que 5%, 10% e 15% do peso em 1 ano. Os pacientes obesos pré-diabéticos do estudo SCALE Obesidade e Pré-diabetes foram avaliados por 3 anos num estudo de prevenção de diabetes, com um total de 160 semanas de tratamento, e uma observação de 12 semanas sem medicação. Além de uma perda de peso mais de 3 vezes maior e mantida por 3 anos, e uma maior proporção de pacientes com perda categorial de peso >5%, >10% e >15% com liraglutida do que com placebo, houve um aumento de 2,7 vezes no tempo estimado até o diagnóstico de diabetes ao longo das 160 semanas no grupo liraglutida, uma redução do risco de desenvolver diabetes em 79,3% e uma maior proporção de indivíduos que regressou para estado de normoglicemia com liraglutida. O estudo SCALE Apneia demonstrou melhora de apneia do sono em pacientes com apneia moderada e grave proporcional à perda de peso. No estudo SCALE Diabetes, pacientes com diabetes tipo 2 perderam mais peso com liraglutida 3 mg do que com 1,8 mg, mas não houve diferença clinicamente relevante no nível de hemoglobina glicada.

Em relação aos eventos adversos, náuseas e vômitos ocorreram mais frequentemente em indivíduos em uso de liraglutida do que naqueles que receberam placebo, mas esses eventos adversos foram principalmente transitórios e raramente levaram à interrupção do tratamento. Efeitos adversos gastrointestinais (náuseas, vômitos, diarreia) foram notificados mais frequentemente com liraglutida do que o placebo, mas a maioria dos eventos teve duração transitória, e em termos de intensidade, leve ou moderada.

Tem sido interrogado na literatura um possível aumento no risco de pancreatite e neoplasia de pâncreas pelo uso das terapias baseadas em incretinas. Sabe-se que o paciente obeso e diabético já é de maior risco para desenvolver estas condições em relação a população geral. Nos estudos clínicos realizados houve aumento de eventos adversos relacionados a vesícula biliar, como colelitíase, particularmente nos indivíduos que perderam mais peso. A ocorrência de pancreatite foi rara durante os estudos, porém maior no grupo que recebeu liraglutida. Não houve diferença no desenvolvimento de câncer de pâncreas entre o grupo liraglutida e placebo. As agências regulatórias internacionais (FDA e EMA) publicaram em

2014 um artigo sobre a segurança pancreática destas drogas, ratificando que após extensa investigação e análise de diversos estudos não há até o momento evidência de associação causal entre a utilização das terapias baseadas em incretinas com o aumento do risco de pancreatite ou de câncer de pâncreas.

Embora seja um medicamento injetável, a liraglutida é geralmente bem tolerada. Embora em roedores ocorra aumento da incidência de tumores de células-C da tireoide (inclusive no grupo placebo), não há descrição de tumor de tireoide induzido por liraglutida em humanos uma vez que a célula C humana é desprovida ou tem conteúdo muito insignificante de GLP-1-R.

Uso *off-label* de medicamentos

A razão mais comum de prescrição *off-label* é a ausência de opção de tratamento para a doença ou para a faixa etária. Frequentemente o que é *off-label* em um país pode ter indicação em bula em outro. O seu uso tem seu lugar na prática médica e é largamente aceito e praticado pela comunidade médica, não sendo uma violação das boas práticas da Medicina.

O Conselho Federal de Medicina, em consulta CREMESP realizada em 2008, avaliou que o uso de medicamentos sem indicação formal em bula é ético quando houver evidência de potencial benefício para o tratamento da doença e quando a terapia padrão for inadequada (Consulta CREMESP 55.838/08). Desse modo, o uso de medicamentos *off-label* para obesidade poderia ser feito sob responsabilidade do prescritor, depois de tentar usar os medicamentos aprovados, informando o paciente de que aquele medicamento não é aprovado pela agência reguladora para essa indicação e documentando no prontuário médico do paciente sobre a natureza *off-label* da prescrição.

Os medicamentos usados que apresentam evidências científicas de potencial benefício são: topiramato, associação de bupropiona e naltrexona e dimesilato de lisdexanfetamina.

Fluoxetina e outros inibidores da recaptação de serotonina

Alguns inibidores seletivos da recaptação de serotonina (fluoxetina e sertralina), usados para tratar depressão, podem proporcionar efeito de perda de peso no curto prazo, embora não tenham indicação formal no tratamento de obesidade. A fluoxetina demonstrou efeito transitório de perda de peso, presente principalmente nos seis primeiros meses de uso, após o qual ocorre recuperação do peso perdido, não sendo por isso indicada para tratamento em longo prazo da obesidade.

Topiramato

O topiramato age sobre diversos neurotransmissores, tendo efeitos inibitórios sobre receptores de glutamato sobre alguns tipos de canais dependentes de voltagem de cálcio e sódio, pode modular alguns tipos de canais de potássio, receptores GABA-A, além de ser um inibidor fraco da anidrase carbônica. Ele é uma medicação aprovada para tratamento da epilepsia e da enxaqueca. Estudos em obesos no início dos anos 2000 comprovaram sua eficácia em reduzir o peso com continuação da perda de peso por até mais de um ano de tratamento, em doses de 64 até 384 mg/dia, apesar de um número elevado de efeitos adversos, tais como: parestesias, alterações de memória, dificuldade de concentração (disfunção cognitiva, com dificuldade com a linguagem, memória, confusão ou dificuldade de encontrar as palavras) e

alterações do humor, teratogenicidade (defeitos de linha média), potencial de interferência com a farmacocinética de contraceptivos orais (devendo sempre ser usado com métodos anticoncepcionais de barreira seguros preferencialmente duplos), litíase renal (eleva levemente o pH urinário), acidose metabólica, miopia aguda. Alguns pacientes têm excelente resposta clínica em termos de perda ponderal e boa tolerabilidade, inclusive em associação com a sibutramina (à semelhança da associação topiramato/fentermina). O topiramato é contraindicado em pacientes com glaucoma de ângulo fechado, e mulheres em idade fértil devem ser alertadas sobre toxicidade fetal. Nos Estados Unidos, para iniciar o uso de topiramato em combinação com fentermina, as mulheres em idade fértil devem ter um teste de gravidez negativo e mulheres após a menopausa devem ter o climatério confirmado.

Associação de bupropiona e naltrexona

A bupropiona atua sobre os receptores adrenérgicos e dopaminérgicos no hipotálamo e a naltrexona é um antagonista do receptor opióide; ambos, isoladamente, apresentam efeito mínimo na perda de peso, mas a combinação de liberação lenta de bupropiona e naltrexona com 90 mg de bupropiona SR e 8 mg de naltrexona SR, que permite a titulação de dose progressivamente até a dose de 2 comprimidos 2 vezes por dia leva a sinergismo por ação no neurônio da POMC. Quatro ensaios controlados com placebo randomizados de 56 semanas foram conduzidos para avaliar a eficácia (*Contrave Obesity Research* ou COR) em obesos e em diabéticos com perda de peso subtraída do placebo de até 4,8% e melhora da hemoglobina A1c. A reação adversa mais comum foi náusea, chegando a mais de 30% dos pacientes, seguido de constipação, dor de cabeça, vômitos e tonturas. Tem potencial de interação medicamentosa com ISRSs ou inibidores da MAO. Em nosso país, dispomos apenas da bupropiona de liberação lenta na dose de 300 mg e da naltrexona na dose de 50 mg de liberação convencional, o que faz as reações adversas serem mais intensas.

Lisdexanfetamina

O dimesilato de lisdexanfetamina é um pró-fármaco da dextroanfetamina, que inibe a recaptação de dopamina e norepinefrina e promove liberação de neurotransmissores de monoaminas, aprovada para tratamento de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) em crianças a partir de 6 anos, adolescentes e adultos. O FDA aprovou esta medicação para o tratamento de transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) em janeiro de 2015, baseado nos resultados de dois ensaios fase 3, nos quais a lisdexanfetamina reduziu os episódios de compulsão alimentar. Os doentes tratados com lisdexanfetamina tinham 2,6 vezes mais chances de não apresentar episódios de compulsão alimentar em relação aos que receberam placebo. Dos participantes do estudo, 40% do grupo tratado, em comparação com 15% do grupo placebo não apresentaram episódios de compulsão. Os doentes tratados com lisdexanfetamina também tiveram maior redução dos dias de compulsão alimentar por semana, melhor resultado em questionários de psicopatologia alimentar de obsessão e compulsão, além de redução de peso. A lisdexanfetamina nas doses de 50 e 70 mg demonstrou eficácia em comparação com o placebo diminuindo os dias de TCAP, a cessação de TCAP e a melhora global. O perfil de segurança foi consistente com os resultados anteriores em adultos com TDAH. A lisdexanfetamina faz parte da lista A3, de substâncias psicotrópicas sujeitas a Notificação de Receita “A”.

RECOMENDAÇÕES

Fornecer recomendações para o profissional motivar o paciente para indicar oportunamente o tratamento de sobrepeso e obesidade, estabelecendo critérios para a indicação do tratamento farmacológico e para a suspensão nos não respondedores e chamando a atenção para as práticas não recomendadas.

4A. Os médicos não especialistas e clínicos da atenção básica devem ser capacitados para reconhecer pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco (hipertensão, dislipidemia, disglycemia) e pacientes com obesidade, e habilitados a iniciar mudanças de estilo de vida que produzam perda de peso mantida de 3 a 5%, aconselhando-os de que, embora modestas, se mantidas produzem benefícios clinicamente significativos, e devem encaminhar pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e pacientes com obesidade precocemente para tratamento com o especialista. O não encaminhamento para tratamento do sobrepeso e da obesidade ou a negligência em iniciar o tratamento na infância e adolescência pode ser prejudicial porque está associado com aumento da mortalidade e redução da expectativa de vida na idade adulta.

Grau: A Classe I (Forte), Grau A Classe IIb (Forte)

4B. Perda maior que 5%-10% do peso corporal é útil e benéfica, e resultará em redução de pressão arterial, melhora de colesterol HDL e LDL, diminuindo a necessidade de medicamentos para controle de pressão arterial, glicemia, lípidos, levando a reduções ainda maiores dos triglicérides, da glicemia, da hemoglobina glicada e do risco de diabetes tipo 2.

Grau: A Classe I (Forte)

4C. Devem ser determinadas metas realistas, claras e significativas de perda de peso, com as estratégias de intervenção no tratamento para mudanças de estilo de vida. Uma meta de perda de 5% a 10% do peso em 6 meses é factível, embora o alvo da terapia e desfecho principal esperado do tratamento da obesidade deve ser melhorar a saúde do paciente através da prevenção ou da melhora das complicações relacionadas com a perda de peso, e não ter o foco do tratamento na perda de peso corporal, por si só. Dieta, atividade física e modificação comportamental devem ser incluídas em todo tratamento da obesidade.

Grau: D Classe I (Consenso)

4D. Pacientes com uma história prévia de falência com tentativas de mudança de estilo de vida, dieta com restrição calórica e aumento de atividade física (quando aplicável), o tratamento medicamentoso deve ser indicado na presença de sobrepeso associado a fatores de risco ou de obesidade. O tratamento farmacológico não deve ser usado isoladamente na ausência de outras medidas não farmacológicas.

Grau A Classe I (Forte)

4E. Para indicação do tratamento medicamentoso deve ser usado o IMC de 25 kg/m² associado a comorbidades ou de 30 kg/m², mas esses limites podem variar de acordo com o medicamento. Para populações asiáticas o risco é maior em IMC proporcionalmente menor, aplicando-se valores de corte menores (23 e 27,5 kg/m²) ou aumento da circunferência abdominal ou da relação cintura/estatura. A avaliação dos riscos e complicações relacionados com o peso é um componente crítico do cuidado e devem ser considerados nas decisões clínicas e no plano terapêutico para a escolha do tratamento farmacológico.

Grau: A Classe I (Forte)

4F. Indivíduos obesos devem ter seguimento de longo prazo e controle crônico do peso com especialistas experientes no seu tratamento, na maior parte das vezes associado à farmacoterapia, pois a obesidade é uma doença crônica que tende a recorrer após a perda de peso.

Grau: A Classe I (Forte)

4G. Recomendações para o controle de outras doenças durante a perda de peso. Enquanto o tratamento do sobrepeso ou da obesidade com perda de peso está em andamento, devem ser acompanhadas cuidadosamente hipertensão, dislipidemia e outras condições relacionadas com a obesidade. Isto inclui monitorar necessidades de medicamentos e promover ajustes à medida que a perda de peso avança, especialmente nos remédios anti-hipertensivos e para diabetes, que podem causar, respectivamente, hipotensão e hipoglicemia.

Grau: A Classe I (Forte)

4H. Os medicamentos recomendados para tratamento da obesidade no Brasil são a sibutramina disponível em cápsulas de 10 e 15 mg (dose única diária) em adultos, o orlistate disponível em cápsulas de 120 mg (três tomadas junto das principais refeições ou duas se uma refeição for omitida ou não apresentar gordura) em adolescentes com Z-IMC $> +2$ a partir dos 12 anos e a liraglutida disponível em sistema de aplicação preenchido com 3 mL de solução 6 mg/mL (com dose diária subcutânea inicial de 0,6 mg escalonada em 0,6 mg por semana até chegar na dose de manutenção de 3,0 mg a partir da 5ª semana) em adultos.

Esses medicamentos devem ser prescritos por médico especialista ou que foi capacitado e bem informado sobre o produto, considerando os possíveis riscos do medicamento em relação aos potenciais benefícios da perda de peso bem sucedida para cada paciente individual, sempre buscando aumentar a aderência às mudanças de estilo de vida. Os medicamentos para tratamento da obesidade não devem ser recomendados durante a gestação e a amamentação.

Grau: A Classe I (Forte)

4I. O tratamento com sibutramina não deve ser recomendado em pacientes obesos com doença arterial coronariana ou doença cerebrovascular, com ou sem diabetes tipo 2 por ser potencialmente prejudicial e aumentar o risco de infarto do miocárdio nesse grupo de pacientes, nem em hipertensos com a pressão mal controlada (maior que 145/90 mmHg), associada a antipsicóticos, inibidores da monoamino-oxidase, transtornos alimentares associados a purgação ou anorexia. [Grau A Classe IIb (Forte)]

O uso de sibutramina pode ser considerado em pacientes obesos diabéticos sem antecedentes de doença cardiovascular ou cerebrovascular e com hipertensão arterial controlada. Seu uso pode ser considerado na presença de hipertensão sem antecedentes de doença cardiovascular ou cerebrovascular, sendo sempre recomendada uma cuidadosa monitorização da pressão arterial e da frequência cardíaca (FC) de repouso, pelo potencial de elevação destes parâmetros, devendo ser descontinuada se a pressão arterial exceder a 145/90 mmHg em duas leituras consecutivas ou pressão arterial sistólica e diastólica de pelo menos 10 mmHg ou a FC tiver aumento em duas medições consecutivas de pelo menos 10 bpm. [Grau A Classe IIb (Forte)]

A sibutramina não causa dependência psíquica nem química. Quando o seu uso for considerado, é recomendado explicar ao paciente que a inclusão da sibutramina no formulário B2 em 2007 deveu-se apenas à intenção de aperfeiçoar o controle de venda pela agência reguladora, pois o tratamento da obesidade é crônico. [Grau A Classe I (Forte)] É razoável que a sibutramina possa ser prescrita em adolescentes com Z-IMC $> +2$ a partir dos 12 anos. [Grau A Classe IIa (Forte)]

4J. O orlistate é benéfico e útil para redução de peso e circunferência abdominal em pacientes obesos ou com sobrepeso hipertensos, diabéticos, dislipidêmicos, por estar associado a reduções de pressão arterial, insulinemia, glicemia de jejum e pós-prandial, hemoglobina glicada, triglicerídeos e colesterol-LDL, além de mudanças favoráveis nos fatores de risco cardiovascular ligados à obesidade.

O orlistate associado a mudanças intensivas no estilo de vida é eficaz para prevenir a progressão de tolerância

normal para intolerância a glicose e para diabetes tipo 2 em pacientes obesos não diabéticos e com intolerância à glicose ao longo de quatro anos.

O uso de orlistate em pacientes obesos dislipidêmicos relacionou-se com redução do colesterol total e LDL, independentemente da perda de peso.

Orlistate deve ser indicado associado a uma alimentação com redução de calorias com até 30% delas provenientes de gorduras, com ingestão preferencialmente distribuída entre as refeições principais.

O uso de orlistate foi associado a maior incidência de efeitos secundários gastrointestinais ligados ao seu mecanismo de ação como esteatorreia, flatos com descarga de gordura e urgência fecal e é contraindicado em pacientes com síndrome da má absorção crônica e colestase. O uso de orlistate pode estar associado à redução dos níveis de ciclosporina, do efeito terapêutico da amiodarona e da absorção das vitaminas D, E, e betacaroteno e a aumento do efeito da varfarina. É razoável recomendar o uso de um suplemento multivitamínico durante o tratamento prolongado, que deve ser tomado pelo menos duas horas depois da administração de orlistate ou ao deitar.

Grau: A Classe I (Forte)

4K. A liraglutida é indicada junto com modificação de estilo de vida (dieta e exercício físico) para tratamento visando perda de peso em pacientes com IMC >27 kg/m² com comorbidades ou obesidade, levando a melhora de parâmetros glicêmicos, pressão arterial e níveis lipídicos com consequente redução de medicamentos para estas doenças associadas ao excesso de peso, e também melhora de marcadores de risco cardiovascular e de qualidade de vida, incluindo saúde mental.

A liraglutida é útil e eficaz em induzir perda de peso independente do status de pré-diabetes e do IMC e em indivíduos obesos normoglicêmicos é capaz de levar a perda de peso adicional de mais de 6% mantida por 1 ano, após uma perda inicial com dieta hipocalórica de mais de 5% do peso.

A liraglutida associada a mudanças intensivas no estilo de vida é eficaz para prevenir a progressão de pré-diabetes para diabetes tipo 2 em pacientes obesos pré-diabéticos por 160 semanas, aumentando o tempo estimado até o diagnóstico de diabetes, reduzindo o risco de desenvolver diabetes, podendo proporcionar a regressão para o estado de normoglicemia.

A liraglutida é útil e eficaz em melhorar a apneia do sono em indivíduos obesos com apneia do sono moderada e grave proporcionalmente à perda de peso.

A liraglutida 3 mg é indicada preferencialmente à liraglutida 1,8 mg em pacientes obesos diabéticos que necessitem de uma perda maior de peso corporal, sendo que as evidências de benefícios da dose de 3 mg em relação à dose de 1,8 mg sobre os parâmetros glicêmicos parecem ser irrisórias ou conflitantes.

A liraglutida na dose de 3 mg tem benefício estabelecido, sendo bem tolerada e tendo as reações adversas gastrointestinais como náusea, diarreia e constipação como os mais comuns, em geral de intensidade leve a moderada e de duração transitória no início do tratamento, e doenças da vesícula biliar como litíase biliar e colecistite foram incomuns, mas mais frequentes com liraglutida, enquanto que pancreatite foi rara. A eficácia e segurança de liraglutida são desconhecidas em pacientes com insuficiência cardíaca, renal e hepática grave, não sendo recomendado o seu uso nesses pacientes. O uso de liraglutida não deve ser recomendado em pacientes com gastroparesia.

Pode ser considerado atrasar o escalonamento em uma semana adicional em cada aumento de dose para melhorar a tolerabilidade caso os sintomas gastrointestinais sejam muito intensos.

É recomendado que o sistema de aplicação preenchido com solução de liraglutida seja armazenado na geladeira em temperatura de 2°C a 8°C para garantir a validade de 30 meses, mas longe do congelador. É razoável que após o primeiro uso o sistema de aplicação de liraglutida seja armazenado em temperatura ambiente abaixo de 30°C ou no refrigerador em temperatura de 2°C a 8°C, mantendo a cobertura protetora do sistema ("tampa da caneta") para proteger o medicamento da luz.

Grau: A Classe I (Forte)

4L. É recomendado iniciar o tratamento com sibutramina sempre com a dose de 10 mg por dia. É indicado que o tratamento com sibutramina seja reavaliado após 2 semanas quanto a efeitos adversos e caso não ocorra perda de pelo menos 2 kg nas primeiras 4 semanas de tratamento, pode ser recomendado o aumento da dose para 15 mg por dia ou a suspensão do tratamento. Não deve ser recomendada a continuação do tratamento com sibutramina em pacientes que não apresentarem perda de 2 kg em 4 semanas de tratamento com a dose de 15 mg.

Não é útil manter o tratamento com liraglutida em pacientes que, após atingirem a dose de manutenção de 3 mg por dia, após 12 semanas, não tenham perdido, pelo menos 5% do seu peso inicial.

Grau: A Classe I (Forte)

4M. Os tratamentos aprovados para tratamento da obesidade devem ser recomendados preferencialmente em relação ao tratamento off-label (de medicamentos não aprovados para tratamento da obesidade no Brasil). [Grau A Classe I (Forte)]

É razoável que a prescrição off-label seja considerada por médicos endocrinologistas e especialistas com experiência no tratamento da obesidade na abordagem de paciente bem informado e ciente de que aquele medicamento não é aprovado pela agência reguladora para essa indicação ou para uso crônico, quando houver evidência de potencial benefício para o tratamento do paciente e a terapia padronizada for inadequada ou ineficaz, sendo recomendado registrar no prontuário do paciente que os detalhes da relação risco/benefício da prescrição, a natureza off-label da prescrição e o porquê da escolha da medicação off-label sobre as aprovadas foram apresentados ao paciente. [Grau A Classe IIa (Forte)]

Não é recomendado que médicos sem experiência no tratamento da obesidade ou que não tenham sido devidamente capacitados e bem informados sobre esses medicamentos considerem o uso de prescrição off-label nem que o paciente não esteja bem informado e ciente dessa prescrição. [Grau A Classe III (Forte)]

4N. Práticas como venda de medicamentos no consultório, estabelecimento de acordos comerciais com farmácias, prescrição de múltiplos princípios ativos para manipulação em farmácias magistrais uma única cápsula devem ser evitadas, pois ferem a ética médica, representam conflito de interesse do prescritor e podem ser potencialmente prejudiciais, podendo causar interações medicamentosas imprevisíveis por alterar a farmacocinética e a biodisponibilidade dos seus componentes.

Não é recomendado que sejam prescritas fórmulas contendo associação medicamentosa de substâncias anorexígenas quando associadas entre si ou com ansiolíticos, diuréticos, hormônios ou extratos hormonais e laxantes, bem como quaisquer outras substâncias com ação medicamentosa porque podem ser potencialmente prejudiciais.

[Grau A Classe III (Forte)]

O tratamento farmacológico da obesidade não cura a obesidade.

Marcio C. Mancini (1963-) e Alfredo Halpern (1941-2015)*

* Marcio C. Mancini & Alfredo Halpern. Tratamento Medicamentoso da Obesidade, Capítulo 15. In: Halpern A & Mancini MC. Obesidade e Síndrome Metabólica para o Clínico. Editora Roca, São Paulo, 2008.

REFERÊNCIAS

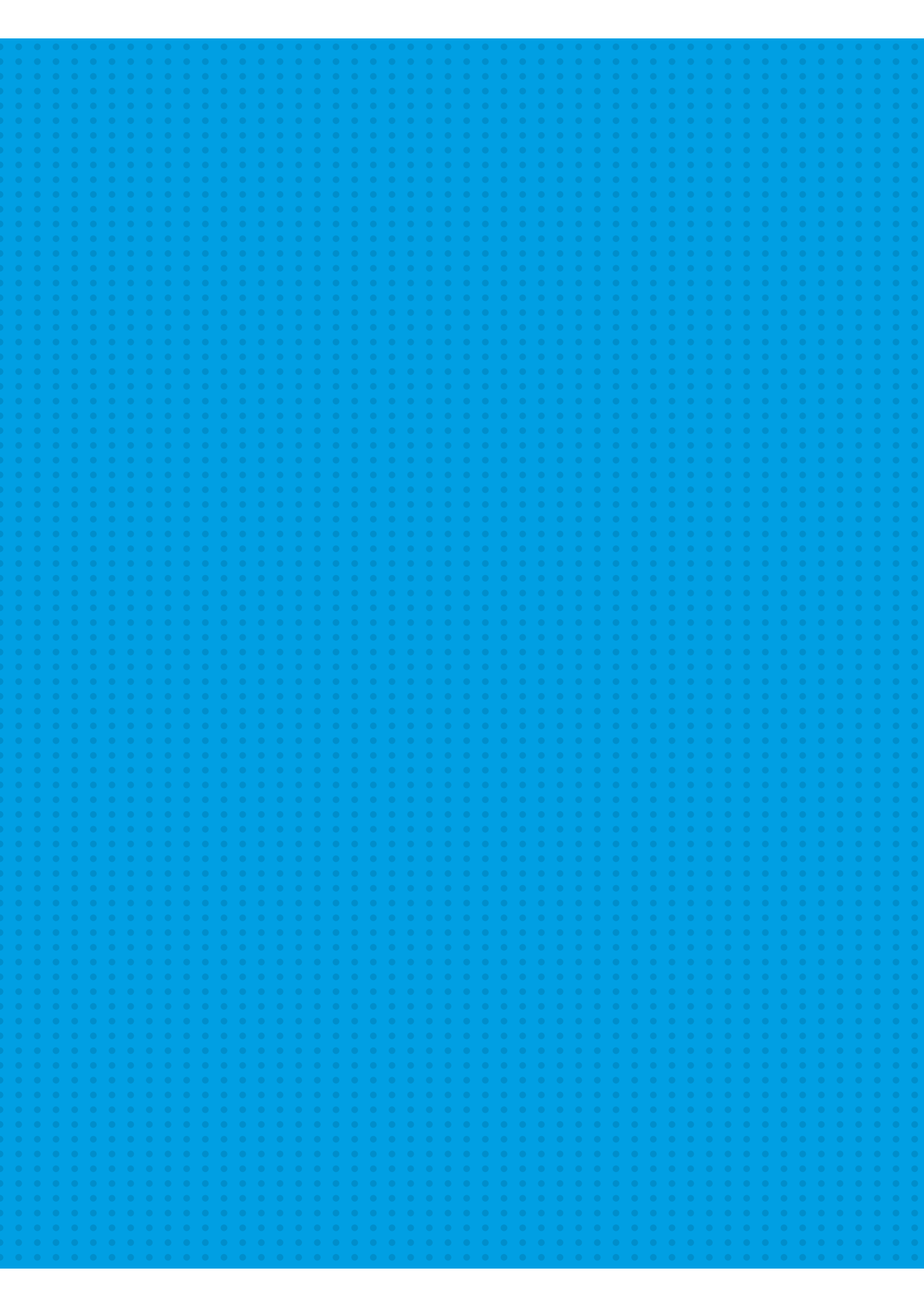
1. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Artigo 47 da Portaria do Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância Sanitária 344/1998.
2. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial. *Obesity*. 2011;20:330–342.
3. Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a VLCD: sibutramine vs. placebo. *Am J Med* 1999; 106:179-84.
4. Apovian CM, Aronne L, Rubino D, Still C, Wyatt H, Burns C, Kim D, et al for the COR-II Study Group. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(5):935-43.
5. Apovian CM. Naltrexone/bupropion for the treatment of obesity and obesity with Type 2 diabetes. *Future Cardiol*. 2015. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26679384.
6. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Med* 2004;164:994-1003.
7. Billes SK, Greenway FL. Combination therapy with naltrexone and bupropion for obesity. *Expert Opin Pharmacother*. 2011;12(11):1813-26.
8. Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond)*. 2016 Mar 23. doi: 10.1038/ijo.2016.52.
9. Bolding OT. A double-blind evaluation of tenuate dospan in overweight patients from a private gynecologic practice. *J Med Assoc State of Alabama* 1968;38:209-12.
10. Bray GA, Blackburn GL, Ferguson JM, Greenway FL, Jain AK, Mendel CM, Mendels CM, Mendels J et al. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res* 1999; 7:189-98.
11. Bray GA, Hollander P, Klein S, Kushner R, Levy B, Fitchet M, et al. A 6-month randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial of topiramate for weight loss in obesity. *Obes Res*. 2003;11:722-33.
12. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
13. Darga LL, Carroll-Michals L, Botsford SJ, Lucas CP. Fluoxetine's effect on weight loss in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1991;54:321-5.
14. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:235-42.
15. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al; NN8022-1922 Study Group. Efficacy of Liraglutide for Weight Loss Among Patients With Type 2 Diabetes: The SCALE Diabetes Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015;314(7):687-99.
16. Finer N, James WPT, Kopelman PG, Lean ME, Williams G. One-year treatment of obesity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study of orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:306-13.
17. Fujioka K, Seaton TB, Rowe E, Jelinek CA, Raskin P, Lebovitz HE, et al. Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2000;2:175-87.
18. Greenway FL, Dunayevich E, Tollefson G, Erickson J, Guttadauria M, Fujioka K, et al, for the NB-201 Study Group. Comparison of combined bupropion and naltrexone therapy for obesity with mo-

- notherapy and placebo. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(12):4898-906.
19. Hanotin C, Thomas F, Jones SP, Leutenegger E, Drouin P. Efficacy and tolerability of sibutramine in obese patients: a dose-ranging study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:32-8.
 20. Hazenberg BP. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study of sibutramine in obese hypertensive patients. *Cardiology* 2000;94:152-8.
 21. Heber KR. Double-blind trial of mazindol in overweight patients. *Med J Aust* 1975;2:566-7.
 22. Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J, Lucas CP, Boldrin MN, Rissanen A, Wilding JP, Sjöström L. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med* 2000; 160:1321-6.
 23. Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T, et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 1998;21:1288-94.
 24. Jacob S, Rabbia M, Meier MK, Hauptman J. Orlistat 120 mg improves glycemic control in type 2 diabetes patients with or without concurrent weight loss. *Diabetes Obes Metabol.* 2009; 11(4):361-71.
 25. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000;356:2119- 25.
 26. James WP, Caterson ID, Coutinho W, Finer N, Van Gaal LF, Maggioni AP et al. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Engl J Med.* 2010; 363(10):905-17.
 27. Jeffreys M, McCarron P, Gunnell D, McEwen J, Smith GD. Body mass index in early and mid-adulthood, and subsequent mortality: a historical cohort study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1391-7.
 28. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, American Pharmacists Association, American Society for Nutrition, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, Association of Black Cardiologists, National Lipid Association, Preventive Cardiovascular Nurses Association, The Endocrine Society, and WomenHeart: The National Coalition for Women with Heart Disease. *Circulation* 2013; DOI: 10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee.
 29. Jones SP, Smith IG, Kelly G, Gray JÁ. Long-term weight loss with sibutramine. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19(Suppl 2):40.
 30. Karhunen L, Franssila-Kallunki A, Rissanen P, Valve R, Kolehmainen M, Rissanen A, Uusitupa M. Effect of orlistat treatment on body composition and resting energy expenditure during a two-year weight-reduction programme in obese Finns. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:1567-72.
 31. Kelley DE, Kuller LH, McKolains TM, Harper P, Mancino J, Kalhan S. Effects of moderate weight loss and orlistat on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27(1):33-40.
 32. Khan KS, Daya S, Jadad A. The importance of quality of primary studies in producing unbiased systematic reviews. *Arch Intern Med* 1996;156:661-6.

33. Kiortsis DN, Fillippatos TD, Elisaf MS. The effects of orlistat on metabolic parameters and other cardiovascular risk factors. *Diabetes Metabol.* 2005; 31(1):15-22.
34. Kuo RL, Moran ME, Kim DH, et al. Topiramate-induced nephrolithiasis. *J Endourol.* 2002;16(4):229-31.
35. Le Roux C, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Lau D, Van Gaal L, et al. Reduction in the risk of developing type 2 diabetes with liraglutide 3.0 mg in people with prediabetes from the SCALE Obesity and Prediabetes randomized double-blinded, placebo-controlled trial. Poster presented at the Obesity Week, Los Angeles, CA, USA, 2-7 November 2015.
36. Lindgarde F. The effect of orlistat on body weight and coronary heart disease risk profile in obese patients: the Swedish Multimorbidity Study. *J Intern Med* 2000; 248:245-54.
37. Luque CA, Ray JA. Sibutramine: a serotonin-norepinephrine reuptake-inhibitor for the treatment of obesity. *Ann Pharmacother* 1999; 33:968-78.
38. Maclay WP, Wallace MG. A multi-centre general practice trial of mazindol in the treatment of obesity. *Practitioner* 1977;218:431-4.
39. MacWalter RS, Fraser HW, Armstrong KM. Orlistat enhances warfarin effect. *Ann Pharmacother.* 2003;37(4):510-2.
40. Mancini MC & Faria AM. Perspectivas do tratamento farmacológico da obesidade. In: Mancini, MC, et al. *Tratado de Obesidade*. Rio de Janeiro, RJ: Ed Guanabara Koogan, 2015.
41. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck PE Jr, Rosenthal NR, Karim MR, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2003;160(2):255-61.
42. McElroy SL, Hudson JI, Capece JA, Beyers K, Fisher AC, Rosenthal NR, for the Topiramate Binge Eating Disorder Research Group. Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry.* 2007;61(9):1039-48.
43. McElroy SL, Shapira NA, Arnold LM, Keck PE, Rosenthal NR, Wu SC, et al. Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity. *J Clin Psychiatry.* 2004;65(11):1463-9.
44. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Hill JO. Behavioral strategies of individuals who have maintained long-term weight losses. *Obes Res* 1999;7:334-41.
45. McKay RH. Long-term use of diethylpropion in obesity. *Curr Med Res Opin* 1973;1:489-93.
46. McMahon FG, Fujioka K, Singh BN, Mendel CM, Rowe E, Rolston K, Johnson F, Mooradian AD. Efficacy and safety of sibutramine in obese white and African American patients with hypertension: a 1-year, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *Arch Int Med* 2000; 160:2185-91.
47. McNulty SJ, Ur E, Williams G; Multicenter Sibutramine Study Group. A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. *Diabetes Care* 2003;26:125-31.
48. McQuarrie HG. Clinical assessment of the use of an anorectic drug in a total weight reduction program. *Curr Ther Res Clin Exp* 1975;17:437-43.
49. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão; Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE; Diretoria de Pesquisas Coordenação de Trabalho e Rendimento; Pesquisa Nacional de Saúde 2013 – Ciclos de vida, Brasil e Grandes Regiões; Rio de Janeiro, IBGE, 2015, p. 51-55.
50. Muls E, Kolanowski J, Scheen A, van gaal I; ObelHyx Study Group. The effects of orlistat on weight and on serum lipids in obese patients with hypercholesterolemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(11):1713-21.

51. Nelson H, Robert M, Miles J. Use of orlistat in obese, dyslipidemic patients. *Future Lipidology* 2006;1(3):267-73.
52. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, et al.; for the SCALE Obesity and Prediabetes NN8022-1839 Study Group. A randomized controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med.* 2015;373:11-22.
53. Rich S, Rubin L, Walker AM, Schneeweiss S, Abenhaim L. Anorexigens and pulmonary hypertension in the United States: results from the surveillance of North American pulmonary hypertension. *Chest* 2000;117:870-4.
54. Sabuncu T, Nazligul Y, Karaoglanoglu M, Ucar E, Kilic FB. The effects of sibutramine and orlistat on the ultrasonographic findings, insulin resistance and liver enzyme levels in obese patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Rom J Gastroenterol* 2003;12(3):189-92.
55. Secher A, Jelsing J, Baquero AF, Hecksher-Sorensen J, Cowley MA, et al. The arcuate nucleus mediates GLP-1 receptor agonist liraglutide-dependent weight loss. *J Clin Invest.* 2014;124(10):4473-4488.
56. Silverstone JT, Turner P, Humpherson PL. Direct measurement of the anorectic activity of diethylpropion (Tenuate Dospan). *J Clin Pharmacol J New Drugs* 1968;8:172-9.
57. Slama G, Selmi A, Hauteceuvre M, Tchobroutsky G. Double blind clinical trial of mazindol on weight loss blood glucose, plasma insulin and serum lipids in overweight diabetic patients. *Diabete Metab* 1978;4:193-9.
58. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27:155-61.
59. Vilsbøll T, Christensen M, Junker AE, et al. Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on weight loss: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. *BMJ.* 2012 344:d7771.
60. Wadden TA, Hollander P, Klein S, et al; NN8022-1923 Investigators. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes (Lond).* 2013;37(11):1443-51.
61. Wasserstein A, Reife R, Rak I. Topiramate and nephrolithiasis. *Epilepsia.* 1995; 36(Suppl. 3);S153:A205.
62. WHO Consultation on Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: World Health Organization, 1998.
63. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363: 157-63.
64. [www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/cloridrato de sibutramina monoidratado](http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/cloridrato_de_sibutramina_monoidratado). Bula de sibutramina submetida eletronicamente em 01/2016. Acessado em 23/07/2016.
65. www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/orlistate. Bula de orlistate atualizada em 04/2015. Acessado em 23/07/2016.
66. Yanovski SZ, Yanovski JA. Naltrexone extended-release plus bupropion extended-release for treatment of obesity. *JAMA.* 2015;313(12):1213-4.
67. Yee EBJ, Phillips CL, Banerjee D, Caterson I, Hedner JA, Grunstein RR. The effect of sibutramine-assisted weight loss in men with obstructive sleep apnoea. *International Journal of Obesity* 2007;31:161-8.

68. Yoshida T, Sakane N, Umekawa T, Yoshioka K, Kondo M, Wakabayashi Y. Usefulness of mazindol in combined diet therapy consisting of a low-calorie diet and Optifast in severely obese women. *Int J Clin Pharmacol Res* 1994;14:125-32.
69. Zarella MT, Uehara MH, Ribeiro AB, Bertolami M, Falsetti AC, Yunes MA. Orlistat and cardiovascular risk profile in hypertensive patients with metabolic syndrome: the ARCOS study. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006; 50(2):368-76.
70. Zannad F, Gille B, Grentzinger A, et al. Effects of sibutramine on ventricular dimensions and heart valves in obese patients during weight reduction. *Am Heart J* 2002;144:508-15.
71. Zhaoping Li, MD, PhD; Margaret Maglione, MPP; Wenli Tu, et al. Meta-Analysis: Pharmacologic Treatment of Obesity *Ann Intern Med*. 2005;142:532-546.



OBESIDADE E SOBREPESO: TRATAMENTO DIETÉTICO

OBJETIVO

Fornecer recomendações para orientações sobre o tratamento dietético da obesidade.

OBESIDADE E SOBREPESO: TRATAMENTO DIETÉTICO

INTRODUÇÃO

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

Em primeiro lugar, o tratamento dietético é mais bem sucedido quando aliado a um programa de modificação comportamental que envolva aumento no gasto energético, promovendo um balanço energético negativo. Para o sucesso do tratamento dietético, devem-se manter mudanças na alimentação por toda a vida. Dietas muito restritivas, artificiais e rígidas não são sustentáveis, embora possam ser usadas por um período limitado de tempo. Um planejamento alimentar mais flexível, que objetive reeducação, geralmente obtém mais sucesso, devendo considerar, além da quantidade de calorias, as preferências alimentares do paciente, o aspecto financeiro, o estilo de vida e o requerimento energético para a manutenção da saúde. O contato frequente entre o médico, ou o nutricionista e o paciente e o tempo dispendido com o paciente auxiliam muito na perda e na manutenção do peso perdido.

Em longo prazo, o método, a velocidade de perda de peso, o ajuste fisiológico e a habilidade de manter as mudanças comportamentais de dieta e atividade física é que determinarão o sucesso de qualquer programa de emagrecimento.

Uma avaliação adequada inclui, mas não está limitada à ingestão alimentar; história social, incluindo situação socioeconômica e motivação para controle de peso. A taxa metabólica de repouso deve ser calculada (por equações de predição, como Harris-Benedict ou Mifflin-St. Jeor) ou determinada (por calorimetria indireta), e combinada com o nível de atividade física (sedentário, pouco ativo, ativo, muito ativo) e a ingestão habitual em termos de conteúdo de energia e nutrientes, pode ajudar no desenvolvimento de parâmetros nutricionais durante a intervenção. O nível de atividade física é necessário para estimar as necessidades energéticas (fatores de correção da taxa metabólica de repouso para sedentário: 1,0-1,4; pouco ativo: 1,4-1,6; ativo: 1,6-1,9; muito ativo: 1,9-2,5). Considerar sedentário o indivíduo que não pratica atividade física regular programada ou não programada na maioria das semanas; pouco ativo quem pratica atividades como passeios a pé (que permitem conversar com facilidade); pouco ativo quem faz caminhadas rápidas que elevam a FC e os movimentos respiratórios (que permitem conversar, mas não cantar); ativo aquele

que faz corridas ou trotes (que permitem conversar/cantar com dificuldade); muito ativo, quem faz corridas mais rápidas (e de longa duração).

Deve-se manter uma adequada ingestão de micronutrientes e a dieta deve harmonizar-se com a ingestão dietética diária recomendada (IDR). Micronutrientes devem ser suplementados se necessário.

EFETIVIDADE DA DIETOTERAPIA

Uma dieta planejada individualmente para criar um déficit de 500 a 1.000 kcal deve ser parte integrante de programas de perda de peso objetivando uma diminuição de 0,5 a 1 kg por semana, com metas realistas. Dietas com baixas calorias, com 1.000 a 1.200 kcal por dia, reduzem em média 8% do peso corporal, em três a seis meses, com diminuição de gordura abdominal, com perda média de 4% em três a cinco anos. Dietas de muito baixas calorias (*very-low calorie diets, VLCD*), com 400 a 800 kcal por dia, produzem perda de peso maior em curto prazo, em comparação às dietas de baixas calorias, mas em longo prazo, no período de um ano, a perda de peso é similar. Estas, devem ser feitas apenas em ambiente médico adequado e sob rígida supervisão.

Reduzir a quantidade de gordura da dieta, em uma dieta hipocalórica, é uma maneira prática de diminuir a ingestão calórica e induzir a perda de peso. Dietas que contenham 1.200 a 1.500 kcal por dia para mulheres e 1.500 a 1.800 kcal por dia para homens, independentemente da composição de macronutrientes frequentemente levam à perda de peso.

Uma revisão sistemática de estudos randomizados e não randomizados, sobre a efetividade em longo prazo de vários tratamentos dietéticos para a obesidade, publicados entre 1931 e 1999, mostrou que 17 de 881 publicações revisadas preencheram os critérios para inclusão. A perda de peso inicial média foi de 11 kg (variando de 4 a 28 kg), mas apenas 15% de 2.132 pacientes que foram seguidos por 3 a 14 anos (média de cinco anos), preencheram pelo menos um dos critérios de sucesso (definidos como a manutenção de todo o peso perdido ou, pelo menos de 9 a 11 kg a menos que o peso inicial, perda de peso associada a melhora significativa das comorbidades da obesidade). A manutenção da perda de peso foi maior nos pacientes nos quais se combinou dieta com terapia de grupo e/ou com acompanhamento em longo prazo. Os resultados foram semelhantes ao de outra revisão sistemática com mais de 700 estudos randomizados e não randomizados, realizados de 1972 a 1997, sobre os efeitos de diferentes dietas na perda de peso, que mostrou que um programa de dieta de 15 semanas ocasionou perda de 11 kg e manutenção de aproximadamente -6,5 kg do peso perdido após um ano. Estes e vários outros estudos subsequentes indicam que os pacientes obesos perdem peso quando mantidos com dieta restrita, mas que sua perda de peso tende a não se manter em longo prazo.

Uma metanálise recente comparou estudos randomizados controlados avaliando a eficácia na redução do peso corporal de dietas, exercícios físicos e programas combinados com pelo menos 12 meses de seguimento realizados em adultos com sobrepeso e obesidade. No total, 8 estudos foram incluídos, com 1.022 participantes, a maioria mulheres. Com 3 a 6 meses, não houve diferença entre programa combinado e só dieta (-0,62 kg; 95% CI -1,67 a 0,44), mas com 12 meses, o programa combinado foi melhor (-1,72 kg; 95% CI -2,80 a -0,64).

Programa combinado comparado a exercício foi superior com 3 a 6 meses (-5.33 kg; IC 95% -7,61 a -3,04) e 12 a 18 meses (-6.29 kg; 95% CI -7,33 a -5,25).

Durante intervenções dietéticas, as comorbidades da obesidade como hipertensão, dislipidemia e outras condições devem ser acompanhadas cuidadosamente, monitorando as necessidades de medicamentos e fazendo ajustes se necessário, especialmente nos remédios anti-hipertensivos e para diabetes, para evitar hipotensão e hipoglicemia. Alguns estudos iniciais em animais e relatos de casos em humanos mostraram ainda que dietas hipocalóricas poderiam potencialmente levar a benefícios em doenças neurológicas como demência, em redução da velocidade evolução tumoral, melhora da imunidade e cardioproteção.

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

Algumas dietas de emagrecimento são nutricionalmente corretas e consistentes com bons hábitos alimentares. Outras se apresentam como dietas milagrosas, que encorajam práticas irracionais, algumas vezes perigosas, e passam a ser feitas pela população, devido à promoção da mídia, ou porque são praticadas por celebridades. Não há nenhuma evidência científica de longo prazo sobre a efetividade dessas dietas, sem que se estabeleça um balanço energético negativo. Na percepção popular, a velocidade e a quantidade de perda de peso geralmente se confundem com o sucesso da dieta. Deve-se medir esse sucesso pela condição de se atingir e manter perda de peso clinicamente significativa.

DIETAS DA MODA

Dietas ricas em gordura e pobres em carboidrato

Caracterizadas por serem compostas de 55% a 65% de gordura, menos de 20% de carboidratos (até 100 g por dia), e 25% a 30% de proteínas. Apesar de toda a controvérsia, ainda são populares. A mais famosa delas é a Dieta *Revolucionária* do Dr. Atkins, publicada em 1972 e reeditada em 1992. Outros exemplos dela são Protein power, The carbohydrate additct's diet, Dr. Bernstein's diabetes so-lution, Life without bread, South Beach, e mais recentemente, Duncan e a dieta paleolítica ou Paleo. Os proponentes dessas dietas ignoram o conceito de que a ingestão calórica é importante tanto para a perda quanto para o ganho de peso. Defendem que uma dieta rica em carboidratos deixa o indivíduo menos satisfeito, resultando em mais fome, maior ingestão de carboidratos e maior produção de insulina, o que inibiria a liberação de serotonina cerebral, que, por sua vez, aumenta o apetite. Apesar desses autores alegarem que dieta rica em gordura leva à cetose, o que diminuiria o apetite, evidências mostram que não há diferença nem quanto ao apetite, nem quanto à sensação de bem estar. A diminuição da pressão arterial e a redução dos níveis séricos de glicose, insulina e LDL colesterol, provavelmente, são consequências da perda de peso, e não da composição dietética, especialmente caso se considere que a quantidade de gordura consumida em uma dieta rica em gordura pode ser semelhante à consumida antes do início da dieta. Todas as dietas hipocalóricas, se sustentadas em longo prazo, levam à perda de peso. Entretanto, em curto prazo, as dietas cetogênicas, ricas em gorduras e escassas em

carboidratos, causam maior perda de água do que de gordura corporal. As dietas escassas em carboidratos e ricas em gorduras, especialmente saturadas em colesterol, são também ricas em proteínas animais e deficientes em vitaminas A, B6 e E, folato, cálcio, magnésio, ferro, potássio e fibras. Portanto, requerem suplementação. Podem levar a halitose, dor de cabeça e litíase renal por oxalato, questionando-se a segurança cardiovascular do seu emprego a longo prazo.

Dietas pobres em gordura e muito pobres em gordura (menos de 19%)

Estas dietas ricas em carboidratos e com quantidades moderadas de proteínas foram historicamente desenvolvidas para prevenir ou reverter doença cardiovascular e não para perder peso. Entretanto, à medida que os norte-americanos tornavam-se mais obesos e seu anseio por livros sobre dietas aumentava, os autores dessas dietas mudaram o foco e o título de seus livros de doença cardíaca para perda de peso. Pode-se comprovar essa teoria ao se observar os títulos dos livros, nos últimos 20 anos, como os de Dean Ornish: *Stress diet and your heart* (1982), *Dr. Dean Ornish's program for reversing heart disease* (1990) e *Eat more, weight less* (1993), e os de Nathan Pritikin: *The Pritikin program for diet and exercise* (1979), *The Pritikin promise* (1983), *The new Pritikin program* (1990), *The Pritikin weight loss breakthrough* (1998) e *The Pritikin principle* (2000). São dietas ovolactovegetarianas, compostas por vegetais, frutas, grãos integrais, feijão, moderada quantidade de ovos, laticínios escassos em gorduras, produtos de soja e pequenas quantidades de açúcar e farinha. Os indivíduos obesos que consomem dieta escassa em gorduras e ricas em carboidratos ingerem menos calorias e perdem peso. Novamente, a quantidade de calorias ingeridas é mais importante que a composição dietética. Uma revisão narrativa do Ornish Multicenter Lifestyle Demonstration Project reportou significativa diminuição na gordura corporal de 25,7% para 21,3%, em um ano, e para 22,4%, em dois anos. As dietas muito escassas em gorduras são deficientes em vitaminas E, B12 e zinco.

Dietas escassas em gorduras, que objetivam a manutenção do peso, diminuem o colesterol total, LDL e HDL colesterol (de 11% a 23%), mas aumentam também os triglicerídeos em quase 50%. Em contraste, dietas escassas em gorduras hipocalóricas, que objetivam a redução de peso, resultam em diminuição de quase 25% do LDL colesterol, e os níveis de triglicerídeos permanecem inalterados. Dietas escassas em gorduras, ricas em carboidratos complexos, em fibras e hipocalóricas resultam em diminuição da pressão arterial, da glicemia e dos níveis de insulina em pacientes obesos e diabéticos. Pode-se atribuir tais benefícios muito mais à restrição de energia e à perda de peso do que à composição da dieta.

Dietas com gorduras modificadas tipo do mediterrâneo

Existem evidências de que a substituição de gordura saturada por gorduras monoinsaturadas, como azeite de oliva, abacate e nozes, pode melhorar o perfil lipídico e o controle glicêmico, além de auxiliar na perda de peso. Isto acontece porque, segundo as pesquisas para os vários tipos de gorduras, há diferente captação, oxidação e efeito sobre o apetite. Podem-se prescrever essas dietas, com base na dieta do mediterrâneo, de uma maneira menos estruturada, tipicamente com 40% de energia de gorduras, principalmente monoinsaturadas, e 40% de carboidratos. Um estudo de dois anos de acompanhamento concluiu que tais dietas são

eficientes na perda de peso, podendo-se utilizá-las como alternativa às dietas hipocalóricas. Devem-se efetuar estudos de longo prazo sobre a eficácia das dietas ricas em gorduras monoinsaturadas, antes que se possa recomendá-las como baseadas em evidência.

Dieta do índice glicêmico

O índice glicêmico é usado para medir o relativo aumento da glicemia após uma quantidade-padrão de dieta de carboidratos. Comidas como vegetais não feculentos, legumes, frutas e derivados do leite têm baixo índice glicêmico, enquanto produtos com grãos refinados e batatas, um alto índice glicêmico. Alimentos com alto índice glicêmico, calorias por calorias, elevam mais os níveis de insulina do que os com baixo índice glicêmico, sugerindo que os que possuem alto índice glicêmico podem promover ganho de peso por dirigirem preferencialmente os nutrientes da oxidação no músculo para estocagem na gordura. Propôs-se que dietas com baixo índice glicêmico pudessem auxiliar na perda de peso. Um pequeno número de estudos de curto prazo com dietas com baixo índice glicêmico em um número limitado de casos de obesidade infantil, diabetes tipos 2 e 1, mas nenhum por períodos superiores a um ano, o que não valida essa dieta para recomendação. Um recente ECR não mostrou benefício de dieta hipocalórica com alimentos com baixo índice glicêmico em relação a dieta com carboidratos com alto índice glicêmico em mudança do IMC, saciedade, fome e marcadores metabólicos por 6 meses, apesar da redução da insulina.

Jejum intermitente

Uma revisão sistemática e metanálise avaliou o efeito da restrição de energia intermitente sobre peso e marcadores biológicos em estudos de intervenção com duração superior a 6 meses. Nove estudos randomizados (num total de 981 indivíduos) identificados incluíram um grupo com restrição de energia intermitente comparados com um grupo de restrição de energia contínua. Perda de peso observada em todos os braços de restrição de energia intermitente, independentemente da duração do estudo ou duração do acompanhamento. Oito intervenções em seis ensaios utilizados para as metanálises indicam que nem restrição energética contínua nem intermitente foi superior na perda de peso ou nas concentrações sanguíneas de lipídios, glicose e insulina. Os efeitos da restrição de energia intermitente a longo prazo permanecem obscuros pelo limitado número de estudos a longo prazo e de participantes.

Dieta sem glúten

Embora a dieta isenta de glúten seja reconhecida como terapêutica para os indivíduos que sofrem de doença celíaca, tem sido promovida recentemente para outras indicações, tais como o autismo, síndrome da fadiga crônica, síndrome do intestino irritável, ou simplesmente como uma escolha alimentar saudável para qualquer um. Alguns trabalhos experimentais exploram efeitos do glúten no metabolismo, com resultados conflitantes. Não há ERC em humanos.

Dieta sem lactose

Nos últimos anos, muito tem sido dito sobre consumo de lácteos durante a vida adulta, especialmente porque se refere ao leite de outras espécies de animais. Muitos nutricionistas apregoam cortar a lactose da alimentação.

O consumo de laticínios, leite e iogurte é um elemento importante para uma dieta saudável e equilibrada. É o primeiro alimento para os mamíferos e fornece toda a energia e os nutrientes necessários para garantir o bom crescimento e desenvolvimento, sendo crucial no que diz respeito à formação da massa óssea. Os estudos epidemiológicos confirmam a importância nutricional do leite na dieta humana e reforçam o possível papel do consumo de laticínios na prevenção de várias doenças crônicas, doenças cardiovasculares, alguns tipos de câncer, obesidade e diabetes.

Os sintomas de má absorção de lactose e de alergia à proteína do leite de vaca (que podem ocorrer em 2 a 7% da população) são geralmente considerados como as reações adversas ao consumo de leite. Não há nenhuma evidência para apoiar o uso de dieta isenta de leite de vaca como um tratamento para sobrepeso e obesidade.

PLANOS DE DIETAS RECOMENDADAS

Dietas balanceadas

Caracterizam-se por serem compostas de 20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas. As dietas populares dessa categoria incluem as utilizadas por centros comerciais de perda de peso, como os Vigilantes do Peso, Jenny Craig e Nutri-systems, e as dietas da pirâmide alimentar, MyPlate e do National Cholesterol Education Program. As dietas balanceadas têm uma longa história, baseiam-se tipicamente em princípios científicos e são as que foram mais estudadas. Essas dietas são calculadas para promover um déficit de 500 a 1.000 kcal/dia, com um mínimo de 1.000 a 1.200 kcal/d para as mulheres e 1.200 a 1.400 kcal/d para os homens (exemplo, 1.000 a 1.500 kcal por dia para mulheres e 1.200 a 1.800 kcal por dia para homens).

O objetivo das dietas balanceadas é permitir ao consumidor a escolha de maior variedade de alimentos, adequação nutricional, maior aderência, resultando em perda de peso pequena, mas sustentada. Diferentes percentuais variando entre 10%, 20%, 30% e 40% das calorias da dieta provenientes de gorduras não influenciaram a perda de peso nem a redução no percentual de massa gorda corpórea de mulheres adultas e obesas submetidas à restrição calórica e exercícios durante 12 semanas. Dietas escassas em gordura, sem ter como alvo a restrição calórica, auxiliam na perda de peso por reduzir a ingestão de calorias, que é mais acentuada nas pessoas mais pesadas. No entanto, dietas escassas em gorduras associadas à redução calórica produzem maior perda de peso. Dietas com 1.000 a 1.200 kcal/dia resultam em perda de 7 a 13 kg (média de 8%) e redução na gordura abdominal medida pela circunferência abdominal em média de 10 cm, no período de seis semanas a seis meses. Poucos estudos avaliaram o papel da frequência das refeições na redução calórica, não havendo uma conclusão.

Quando a escolha de alimentos é apropriada, as dietas hipocalóricas balanceadas são nutricionalmente adequadas. Dietas hipocalóricas balanceadas, com quantidades moderadas de gorduras, reduzem o LDL colesterol, normalizam os triglicerídeos e diminuem a pressão arterial.

Dietas de muito baixas calorias

As dietas de muito baixas calorias, usualmente, proveem 400 a 800 kcal por dia e devem conter 0,8 a 1 g por quilo do peso ideal por dia de proteínas de boa qualidade e quantidades diárias recomendadas de minerais, vitaminas e ácidos graxos essenciais. São utilizadas como única fonte de nutrição durante quatro a 16 semanas e, em geral, são efetivas para pacientes que não obtiveram sucesso com outros tratamentos ou que tenham comorbidades, sendo necessária intensa supervisão. Podem ser pré-preparadas na forma de refeições líquidas vendidas em farmácias ou também elaboradas de comidas normais, que contenham quantidade adequada de proteínas, vitaminas e sais minerais.

Essas dietas produzem maior perda de peso na fase inicial, quando comparadas a outras formas de restrição energética, com redução de 9 a 26 kg em quatro a 20 semanas. Mas, apesar dessa grande perda de peso na fase inicial, estudos randomizados mostram, em um a dois anos, as mesmas perdas das dietas convencionais, com nenhuma perda ou redução de até 4 kg. O resultado pode ser melhorado em um a dois anos, se à dieta de muito baixas calorias se adicionar terapêutica com drogas ou modificação comportamental (perda de peso de 11,8 kg, variando de 9,2 a 14,2 kg, ou 11%). As dietas de muito baixas calorias são úteis para induzir rápida perda de peso e motivar o paciente muito obeso, mas devem ser seguidas por outro tratamento para manter a perda de peso.

As dietas de muito baixas calorias são contraindicadas em pacientes com doença cardíaca instável, insuficiência cardíaca grave, doença cerebrovascular, insuficiência renal aguda e crônica, doença hepática grave ou em fase terminal, transtorno psiquiátrico que possa interferir com sua compreensão e execução; os efeitos colaterais podem incluir fadiga ou fraqueza, tonturas, constipação, pele seca, perda de cabelo, alterações menstruais e intolerância ao frio, e os efeitos secundários mais graves são desenvolvimento de gota e cálculos biliares.

Substituição de refeições

Alguns estudos recentes avaliaram o efeito da substituição de refeições com acompanhamento médico regular na perda de peso com refeições preparadas ou suplementos alimentares, como shakes, sopas e barras de cereais. Durante o período de tratamento de um a cinco anos, a média de perda de peso foi de seis quilos, com redução variando de 3 a 9,5 kg, equivalente a 6,2%. Essa perda de peso associou-se à melhora na circunferência abdominal, glicemia, hemoglobina glicosilada, insulinemia, trigliceridemia, colesterolemia, nível da pressão arterial e qualidade de vida. Em outro estudo com acompanhamento médico regular, com quatro anos de duração, seu uso demonstrou resultados positivos no tratamento da obesidade, sugerindo que, associada à dieta hipocalórica, pode auxiliar no controle e manutenção da perda de peso. O Estudo Look Ahead avaliou o de substituição parcial de refeições em 5 mil pessoas com diabetes tipo 2, durante 12 anos uso em 16 centros nos Estados Unidos como intervenção estilo de vida intensivo comparando com recomendações dietéticas usuais. Com 12 meses de intervenção, a intervenção intensiva teve um consumo significativamente menor de gordura e colesterol e maior ingestão de fibras do que os participantes de cuidado usual em educação em diabetes, além de consumir mais porções por dia de frutas, vegetais, leite, iogurte e queijo; e menos porções por dia de gorduras, óleos e doces. Essas mudanças relacionas com uma melhor qualidade de dieta foram mais frequentes nos participantes que

consumiam dois ou mais substitutos de refeição por dia do que nos que substituíam menos de uma refeição por dia. O estudo incluiu atividade física regular e contato frequente com os profissionais de saúde e mostrou efeitos benéficos significativos na HbA_{1c}, lipídios e pressão arterial. O estudo mostrou que 39,3% dos 825 participantes que receberam uma intervenção de estilo de vida (que consiste numa redução de energia da dieta e prescrição de atividade física, e uma intervenção cognitivo-comportamental) que perderam pelo menos 10% do seu peso corporal no ano 1 mantiveram pelo menos 10% de perda no fim do ano 8, e 25,8% mantiveram 5% a 10% de perda de peso.

A Herbalife vende suplementos nutricionais e fitoterápicos em comprimidos, cápsulas, bebidas e barras energéticas para controle de peso, melhora da nutrição, bem estar e estética, através de estratégias de mercado on-line ou agentes de venda independente. Existem relatos publicados sobre lesões hepáticas após ingestão desses produtos em pelo menos 30 casos de cinco países (Suíça, Israel, Espanha, Argentina e Islândia). O padrão de lesão predominante foi hepatocelular, mas também foram observados padrões mistos e de colestase, com intensidade desde leve até lesão hepática grave, incluindo cirrose e insuficiência hepática aguda com necessidade de transplante de fígado em dois casos, bem sucedido em um paciente, com óbito no segundo. A causalidade entre a ingestão de produtos Herbalife e evolução da lesão hepática foi avaliada em cinco de seis relatórios e considerada como correta em pelo menos cinco pacientes por uma reação de reexposição positiva e provável na maioria dos casos restantes. Os representantes da Herbalife negam a relação causal entre consumo de seus produtos e lesão hepática. Apesar de tudo, ainda permanece totalmente especulativo o que poderia ter sido a causa de dano hepático nos casos publicados uma vez que os pacientes ingeriram até 17 diferentes componentes presentes nos produtos Herbalife ao mesmo tempo. Obviamente, isso torna extremamente difícil (se não impossível) identificar qual teria sido o composto ou os compostos responsáveis. Entre as hipóteses foi aventada uma lesão hepática imunomediada (pela infiltração celular em alguns pacientes) ou a adulteração de produtos (após um relato de dois pacientes, dos quais um desenvolveu cirrose após contaminação bacteriana de vários produtos da Herbalife com *Bacillus subtilis*). Como a Herbalife é produzida em inúmeras regiões do mundo, especula-se que os produtos contaminados com certos germes, ou produtos químicos, como amaciantes, conservantes, realçadores de sabor, pesticidas ou metais pesados adicionados durante o processo de fabricação ou contidos na matéria não refinada, como extratos de ervas poderiam ter sido responsáveis pela hepatotoxicidade (Refs. 13,20,22,33,67,74).

Dieta dash

A dieta DASH (de *dietary approach to stop hypertension*) é um padrão alimentar que foi desenvolvido para reduzir a hipertensão em indivíduos com pressão moderada a alta, que incentiva o consumo de frutas, legumes, cereais integrais, nozes, legumes, sementes, lácteos com baixo teor de gordura e carnes magras e limita o sal, bebidas com cafeína e alcoólicas. Um limite diário de energia não é um componente da dieta DASH original, mas é comum ocorrer perda de peso. A dieta DASH combinado com a perda de peso significativamente aumenta reduções na pressão arterial superior à alcançada pela perda de peso por si só.

Horários e frequência das refeições

Potencialmente consumir mais calorias no início do dia, em vez de no final do dia, pode ajudar a controlar o peso. O mecanismo de ação pelo qual o momento da alimentação pode ajudar a controlar o peso é por influência no ritmo circadiano. Ver capítulo anterior (Etiologia do sobrepeso e obesidade).

Há apenas um ECR conduzido que examinou o tempo de ingestão de energia e a perda de peso em mulheres com sobrepeso e obesidade com síndrome metabólica por 12 semanas. O grupo que consumiu a maior parte das calorias no início do dia perdeu mais peso (quase 9 kg *vs.* cerca de 3,5 kg). Apesar disso, os ECR (três, todos de curta duração, de até 16 semanas) que avaliaram a influência consumo de café da manhã na perda de peso, não demonstram maior perda de peso com o consumo de café da manhã. O benefício parece ser o de consumir a maior parte das calorias pela manhã, e não simplesmente tomar ou não tomar café da manhã. Omitir alimentos no período da manhã e comer excessivamente à noite foi chamado de autofagia circadiana.

Guia alimentar

Recentemente, o Ministério da Saúde apresentou o Guia para a elaboração de refeições saudáveis em eventos, orientações e recomendações objetivando tornar coffee breaks, almoços, brunchs, lanches, dentre outros, espaços mais saudáveis e com este material facilitar a transformação de ambientes institucionais em espaços promotores de alimentação mais adequada e saudável, em especial nos espaços urbanos, ambientes de trabalho, ambiente escolar e serviço de saúde, tomadas em conjunto com as demais ações de incentivo à atividade física e práticas corporais e mudanças estruturais nos espaços urbanos e institucionais que promovem mobilidade urbana e acesso a espaços públicos de lazer, ações estratégicas para prevenção e controle das DCNT e seus fatores de risco, e consequentemente, colaborar com a redução do sobrepeso e obesidade. O guia afirma que ter acesso a uma alimentação adequada e saudável não é algo fácil de ser alcançado, pois não se limita à responsabilidade de cada indivíduo fazer escolhas alimentares mais adequadas, e que diversos fatores de natureza física, econômica, política, cultural ou social podem influenciar o padrão de alimentação das pessoas. Prossegue afirmando que os órgãos públicos e demais instituições responsáveis pelo fornecimento da alimentação em eventos podem contribuir para a promoção de ambientes saudáveis, ofertando alimentos que colaborem positivamente para a saúde da população, valorizem a cultura alimentar local e derivem de práticas produtivas ambientalmente sustentáveis. O guia segue sugestões do Guia Alimentar para a População Brasileira de 2014, sugerindo que alimentos in natura sejam preferidos dando prioridade aos de origem vegetal, os processados sejam usados em quantidade pequena como ingredientes usados na preparação ou acompanhamento dos alimentos in natura e os ultraprocessados sejam evitados ou minimamente consumidos. Óleo, açúcar e sal devem ser usados moderadamente, para temperar e preparar os alimentos. Açúcar em demasia, particularmente na forma de bebidas adoçadas consumidas em exagero deve ser evitado, e a substituição por edulcorantes não calóricos pode ser válida para reduzir o consumo de calorias da dieta.

CONCLUSÃO

O objetivo da intervenção é melhorar a saúde do paciente através da prevenção ou da melhora das complicações relacionadas com a perda de peso. Embora a perda de peso seja importante, não se deve ter o foco do tratamento na perda de peso corporal, por si só. Dieta, atividade física e modificação comportamental devem ser incluídas em todo tratamento da obesidade. Na presença de falência da intervenção mudança de estilo de vida ou em pacientes com uma história prévia de falência com tentativas de dieta com restrição calórica e aumento de atividade física, o tratamento medicamentoso deve ser indicado na presença de sobrepeso associado a fatores de risco ou de obesidade.

RECOMENDAÇÕES

Fornecer recomendações para o profissional motivar o paciente e indicar o tratamento dietético da obesidade, chamando atenção para as dietas da moda sem fundamentação científica.

5A. Os médicos não especialistas e clínicos da atenção básica devem ser capacitados para reconhecer pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco (hipertensão, dislipidemia, disglucemia) e pacientes com obesidade, e encaminhá-los para tratamento com nutricionista ou, na ausência deste, e quando habilitados, usar um programa de mudanças de estilo de vida que ajude esses pacientes a aderir a uma dieta com baixas calorias e aumento de atividade física. Se em 4-6 meses com contatos frequentes e regulares monitorando a perda de peso, o consumo de uma dieta reduzida em calorias com aumento de atividade física, uma perda de peso de 3 a 5% não for alcançada ou não produzir benefícios clinicamente significativos, encaminhar pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e pacientes com obesidade precocemente para tratamento com o especialista.

Grau: A Classe I (Forte)

5B. Dietas de muito baixas calorias (<800 kcal por dia) devem ser usadas em circunstâncias muito limitadas por especialistas num cenário médico adequado, com internação, supervisão e monitorização do paciente, pois a perda rápida de peso pode levar a complicações de saúde.

Grau: A Classe IIa (Forte)

5C. Para o cálculo do valor calórico da dieta, deve ser usada a taxa metabólica de repouso corrigida para o nível de atividade física. Se disponível a calorimetria indireta, sua utilidade está estabelecida; na ausência dela, equações preditivas podem ser usadas. A correção da taxa metabólica de repouso deve ser feita multiplicando por fatores conforme o grau de atividade física; se sedentário: 1-1,4; se pouco ativo: 1,4-1,6; se ativo: 1,6-1,9 e se muito ativo: 1,9-2,5.

Grau: A Classe I (Forte)

5D. A dieta deve ser prescrita de forma individualizada, levando em consideração o estado de saúde, as preferências do paciente, mantendo a adequação de nutrientes (20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas) e reduzindo a ingestão calórica (1.000 a 1.500 kcal por dia para mulheres e 1.200 a 1.800 kcal por dia para homens para um déficit de 500 a 1.000 kcal/dia; ou 1.200 a 1.500 kcal por dia para mulheres e 1.500 a 1.800 kcal por dia para homens para um déficit de 500 a 750 kcal/dia), a quantidade de gordura, aumentando os alimentos ricos em fibras, controlando o tamanho das porções.

Grau: A Classe I (Forte)

5E. Substitutos de refeição são úteis e eficazes como parte de um plano estruturado de modificação da dieta em pacientes com sobrepeso e obesidade para redução do peso corporal.

Grau: A Classe I (Forte)

5F. Programas combinados de dieta e aumento de atividade física ou exercícios físicos, ou então de dieta isolada, em pacientes que apresentam sobrepeso e obesidade são recomendados preferencialmente ao aumento de atividade física ou exercícios físicos, para redução do peso corporal.

Grau: A Classe I (Forte)

5G. A eficácia e benefício de dietas hipocalóricas ainda são incertos no tratamento de demência, na redução da velocidade da evolução tumoral, na melhora da imunidade e na cardioproteção em pacientes com sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe IIb (Forte)

5H. O tratamento com modificação de estilo de vida através de intervenção dietética e aumento de atividade física é ineficaz na maior parte dos pacientes.

Grau: A Classe IIb (Forte)

5I. As dietas da moda mais populares são as dietas ricas em gordura e pobres em carboidrato, dieta do índice glicêmico, jejum intermitente, dieta sem glúten e dieta sem lactose, não havendo evidência para recomendação ou mesmo não havendo evidência de segurança no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe IIb (Forte)

5J. As dietas pobres em gordura e muito pobres em gordura, a dieta DASH e a dieta com gorduras modificadas tipo do Mediterrâneo podem levar a diferentes melhoras de fatores de risco cardiometabólicos, tendo benefício não bem estabelecido no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe IIa (Forte)

5K. As dietas recomendadas no tratamento do sobrepeso e obesidade devem ser dietas balanceadas caracterizadas por serem compostas de 20% a 30% de gorduras, 55% a 60% de carboidratos e 15% a 20% de proteínas, promovendo um déficit de 500 a 1.000 kcal/dia, e permitindo ao paciente a escolha variada de alimentos com adequação nutricional e maior aderência, resultando em perda de peso pequena, mas sustentada.

Grau: A Classe I (Forte)

5L. As dietas de muito baixas calorias devem prover 400 a 800 kcal por dia, 0,8 a 1 g por quilo do peso ideal por dia de proteínas de boa qualidade e quantidades diárias recomendadas de minerais, vitaminas e ácidos graxos essenciais e podem provavelmente ser usadas para tratamento de pacientes que não obtiveram sucesso com outros tratamentos ou que tenham comorbidades importantes, sendo necessária intensa supervisão por especialistas experientes no sentido de induzir rápida perda de peso.

Grau: A Classe I (Forte)

5M. A substituição de refeições na perda de peso com refeições preparadas ou suplementos alimentares pode ser indicada no tratamento da obesidade associada à dieta hipocalórica e auxiliar no controle e manutenção da perda de peso. [**Grau:** A Classe I (Forte)] Shakes não devem ser comprados ou utilizados sem orientação médica nem vendidos por leigos e o seu uso sem supervisão médica pode aumentar a morbidade e causar dano e mesmo aumentar a mortalidade. [**Grau:** A Classe IIb (Forte), **Grau:** A Classe III (Forte)]

5N. É razoável que consumir mais calorias pela manhã no início do dia, em vez do final do dia, pode ajudar a controlar o peso, mas não está bem estabelecida a relação com simplesmente tomar ou não tomar o café da manhã.

Grau: A Classe II (Intermediária)

Coma o desjejum como rei, almoce como príncipe e jante como pobre.
Adelle Davis, nutricionista (1904–1974)*

* Adelle Davis. Let's eat right to keep fit: a practical guide to nutrition designed to help you achieve good health through proper diet. Harcourt Brace Jovanovich, Inc.; Revised edition, 1970.

REFERÊNCIAS:

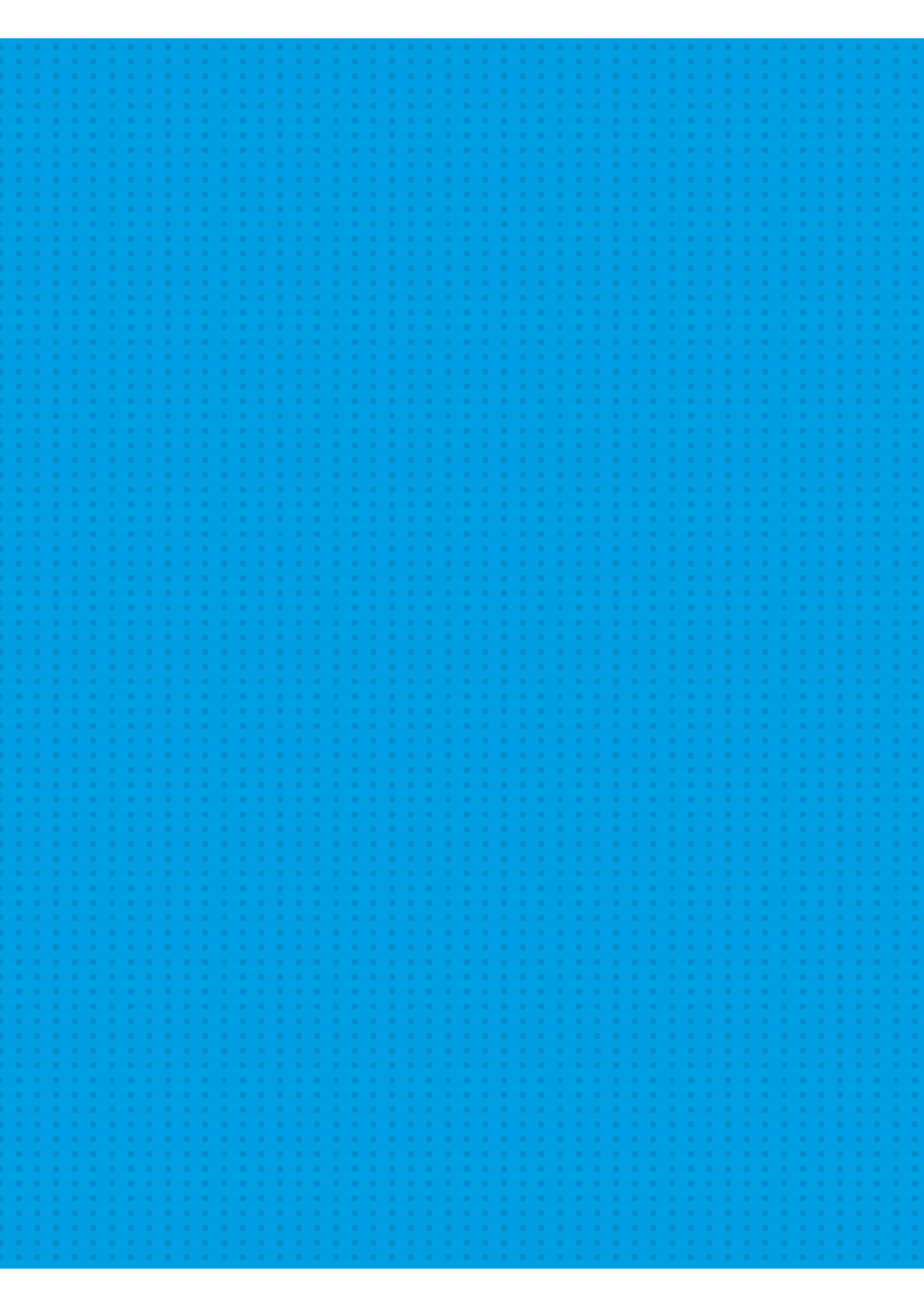
1. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J Acad Nutr Diet*. 2016;116:129-147.
2. Ahmet I, Wan R, Mattson MP, Lakatta EG, Talan M. Cardioprotection by intermittent fasting in rats. *Circulation*. 2005;112(20):3115-3121.
3. American Association of Clinical Endocrinologists & American College of Endocrinology. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. *Endoc Prac* 1998;4:297-330. Disponível em: <http://www.aace.com/clin/guidelines/obesityguide.pdf>
4. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: Main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA*. 2003;289(16):2083-2093.
5. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, et al. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1545-52.
6. Astrup A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. *Public Health Nutr* 1999;2:341-7.
7. Atkins RC. Dr. Atkins' new diet revolution. New York: Avon Books, 1992.
8. Ayyad C, Andersen T. Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obes Rev* 2000;1:113-9.
9. Bergholdt HK, Nordestgaard BG, Ellervik C. Milk intake is not associated with low risk of diabetes or overweight-obesity: a Mendelian randomization study in 97,811 Danish individuals. *Am J Clin Nutr*. 2015 Aug;102(2):487-96.
10. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: The ENCORE study. *Arch Intern Med*. 2010;170(2):126-135.
11. Brown AW, Bohan Brown MM, Allison DB. Belief beyond the evidence: Using the proposed effect of breakfast on obesity to show 2 practices that distort scientific evidence. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(5):1298-1308.
12. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 2001;73:574-81.
13. Chao S, Anders M, Turbay M, et al. Toxic hepatitis by consumption Herbalife products a case report. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2008;38:274-7.
14. Cordain L, Eaton SB, Miller JB, Mann N, Hill K. The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: Meat-based, yet nonatherogenic. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(Suppl 1):S42-S52.
15. Council on Foods and Nutrition. A critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens. A review of Dr. Atkins' diet revolution. *JAMA* 1973;224:1415-9.
16. Dhurandhar EJ, Dawson J, Alcorn A, et al. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: A randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(2):507-513.
17. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001;9(4):284S-289S.
18. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, et al. American College of Sports Medicine (ACSM) Position Stand. Appropriate intervention strategies for physical activity, weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine and Science in Sports & Exercise*. 2009;41:459-471.

19. Donovan SM, Shamir R. Introduction to the yogurt in nutrition initiative and the First Global Summit on the health effects of yogurt. *Am J Clin Nutr.* 2014 May;99(5 Suppl):1209S-11S.
20. Duque JM, Ferreiro J, Salgueiro E, Manso G. Hepatotoxicity associated with the consumption of herbal slimming products. *Med Clin (Barcelona)* 2007;128:238-9.
21. Ebbeling CB, Ludwig DS. Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? *Adv Pediatr* 2001;48:179-212.
22. Elinav E, Pinsker G, Safadi R, et al. Association between consumption of Herbalifes nutritional supplements and acute hepatotoxicity. *J Hepatol* 2007;47:514-20.
23. Evans E, Stock AL, Yudkin J. The absence of undesirable changes during consumption of the low carbo-hydrate diet. *Nutr Metab* 1974;17:360-7.
24. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115(9):1447-63.
25. Garaulet M, Gomez-Abellan P, Albuquerque-Bejar JJ, et al. Timing of food intake predicts weight loss effectiveness. *Int J Obes (Lond).* 2013;37(4):604-611.
26. Geliebter A, Yahav E, Haq S, Hashim SA. Cholesterol and weight change following daily high or low fiber breakfast cereals. *Obes Res.* 2000;8:25S.
27. Hartman TJ. Methods for calculating dietary energy density in a nationally representative sample. *Procedia Food Science.* 2013;2:68-74.
28. Headland M, Clifton PM, Carter S, Keogh JB. Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Intermittent Energy Restriction Trials Lasting a Minimum of 6 Months. *Nutrients.* 2016 Jun 8;8(6).
29. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:889-95.
30. Holt SH, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1264-76.
31. Jakubowicz D, Barnea M, Wainstein J, Froy O. High caloric intake at breakfast vs. dinner differentially influences weight loss of overweight and obese women. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(12): 2504-2512.
32. Janas RM, Rybak A, Wierzbicka-Rucińska A, Socha P, et al. Serum concentrations of insulin, ghrelin, adiponectin, leptin, leptin receptor and lipocalin-2 in children with celiac disease who do and do not adhere to a gluten-free diet. *Gut Liver.* 2016 Jul 15;10(4):587-94.
33. Johannsson M, Ormarsdottir S, Olafsson S. Hepatotoxicity associated with the use of Herbalife. *Laeknabladid* 2010; 96: 167-72.
34. Johanson L. The Gluten-Free Frenzy: Fad or Fitting? *Medsurg Nurs.* 2015;24(4):213-7.
35. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P; Behavioural Weight Management Review Group. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114(10):1557-68.
36. Jönsson T, Memon AA, Sundquist K, et al. Digested wheat gluten inhibits binding between leptin and its receptor. *BMC Biochem.* 2015 Jan 20;16:3.
37. Juanola-Falgarona M, Salas-Salvadó J, Ibarrola-Jurado N, et al. Effect of the glycemic index on weight loss, modulation of satiety, inflammation, and other metabolic risk factors: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2014;100:27-35.

38. Kulovitz MG, Ktavitz LR, Mermier C, et al. Potential of meal frequency as a strategy for weight loss and health in overweight or obese adults. *Nutrition*. 2014;30(4):386-392.
39. Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effects of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Dietetic Associat*. 1980;77:264-70.
40. Lawton CL, Delargy HJ, Brockman J, et al. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *Br J Nutr* 2000;83:473-82.
41. Lerchbaum E, Giuliani A, Gruber HJ, et al. Adult-type hypolactasia and calcium intake in polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012 Dec;77(6):834-43.
42. Lowe MR, Foster GD, Kerzhnerman I, Swain RM, Wadden TA. Restrictive dieting vs. “undieting” effects on eating regulation in obese clinic attenders. *Addict Behav* 2001;26:253-66.
43. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000;130(2S Suppl.):280S-3.
44. Ma D, Li S, Molusky MM, Lin JD. Circadian autophagy rhythm: A link between clock and metabolism? *Trends Endocrinol Metab*. 2012;23(7):319-325.
45. Martin-Montalvo A, de Cabo R. Mitochondrial metabolic reprogramming induced by calorie restriction. *Antioxid Redox Signal*. 2013;19(3):310-320.
46. Mattes RD. Energy intake and obesity: Ingestive frequency outweighs portion size. *Physiol Behav*. 2014;134:110-118.
47. Mattson MP, Allison DB, Fontana L, et al. Meal frequency and timing in health and disease. *PNAS*. 2014;111(47):16647-16653.
48. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med* 2000;160:2150-8.
49. Miller JB, Foster-Powell K, Colagiuri S, Leeds A. *The GI factor: the glucose revolution*. 2. ed. Rydalmere: Hodder and Stoughton, 1998.
50. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:941-7.
51. Ministério da Saúde, Ministério do Desenvolvimento Social e Combate à Fome. Guia para a elaboração de refeições saudáveis em eventos [recurso eletrônico] Brasília : Ministério da Saúde, 2016. Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde: <http://editora.saude.gov.br>. Acessado em: 28/07/2016.
52. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira. 2. ed., 1. reimpr. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014. Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde: <http://editora.saude.gov.br>. Acessado em: 28/07/2016.
53. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev* 2001;2:61-72.
54. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Obesity education initiative. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 1998;6(Suppl 2):51S-209S.
55. Ornish D. Avoiding revascularization with lifestyle changes: the Multicenter Lifestyle Demonstration Project. *Am J Cardiol* 1998;82:72T-6T.
56. Pereira PC. Milk nutritional composition and its role in human health. *Nutrition*. 2014 Jun;30(6):619-27.
57. Powell JJ, Tucker L, Fisher AG, Wilcox K. The effects of different percentages of dietary fat intake, exercise, and calorie restriction on body composition and body weight in obese females. *Am J Health Promot* 1994;8:442-8.

58. Quinn RD. Five-year self management of weight using meal replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000;16:344-8.
59. Raynor HA, Anderson AM, Miller GD, et al; Look AHEAD Research Group. Partial Meal Replacement Plan and Quality of the Diet at 1 Year: Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) Trial. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115(5):731-42.
60. Rickman F, Mitchell N, Dingman J, Dalen JE. Changes in serum cholesterol during the Stillman diet. *JAMA* 1974;228:54-8.
61. Rizza W, Veronese N, Fontana L. What are the roles of calorie restriction and diet quality in promoting healthy longevity? *Ageing Res Rev*. 2014;13:38-45.
62. Rosen JC, Gross J, Loew D, Sims EA. Mood and appetite during minimal carbohydrate and carbohydrate-supplemented hypocaloric diets. *Am J Clin Nutr* 1985;42:371-9.
63. Sacks FM, Obarzanek E, Windhauser MM, et al. Rationale and design of the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial (DASH): A multicenter controlled-feeding study of dietary patterns to lower blood pressure. *Ann Epidemiol*. 1995;5(2):108-118.
64. Schaefer EJ, Lichtenstein AH, Lamon-Fava S, et al. Body weight and low-density lipoprotein cholesterol changes after consumption of a low-fat ad libitum diet. *JAMA* 1995;274:1450-5.
65. Schlundt DG, Hill JO, Pope-Cordle J, et al. Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:623-9.
66. Schlundt DG, Hill JO, Sbrocco T, et al. The role of breakfast in the treatment of obesity: A randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 1992;55(3):645-651.
67. Schoepfer AM, Engel A, Fattinger K, et al. Herbal does not mean innocuous: 10 cases of severe hepatotoxicity associated with dietary supplements from Herbalife products. *J Hepatol* 2007;47:521-6.
68. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Obesity in Scotland: a national clinical guideline recommended for use in Scotland. Glasgow: SING, 1996.
69. Seyfried TN, Flores RE, Poff AM, D'Agostino DP. Cancer as a metabolic disease: Implications for novel therapeutics. *Carcinogenesis*. 2014;35(3):515-527.
70. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al.; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41.
71. Smith CF, Williamson DA, Bray GA, Ryan DH. Flexible vs. rigid dieting strategies: relationship with adverse behavioral outcomes. *Appetite* 1999;32:295-305.
72. Speakman JR, Mitchell SE. Caloric restriction. *Mol Aspects Med*. 2011;32(3):159-221.
73. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, et al. A low-glycemic-index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:947-51.
74. Stickel F, Droz S, Patsenker E, et al. Severe hepatotoxicity following ingestion of Herbalife nutritional supplements contaminated with *Bacillus subtilis*. *J Hepatol* 2009;50:111-7.
75. Torgerson JS, Agren L, Sjostrom L. Effects on body weight of strict or liberal adherence to an initial period of VLCD treatment. A randomised, one-year clinical trial of obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:190-7.
76. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subject's weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *BMJ* 1997;314:29-34.
77. Tsai AG, Wadden TA. The Evolution of very-low-calorie diets: An update and meta-analysis. *Obesity* (Silver Spring). 2006;14(8):1283-1293.

78. Tsihlias EB, Gibbs AL, McBurney MI, Wolever TM. Comparison of high- and lowglycemic-index breakfast cereals with monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2000;72:439-49.
79. Turck D. Cow's milk and goat's milk. *World Rev Nutr Diet*. 2013;108:56-62.
80. United States Department of Agriculture (USDA). Nutrition and your health. Dietary guidelines for Americans. 5. ed. Washington: United States Department of Agriculture (USDA), 2000.
81. US National Institutes of Health. Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Washington D.C.: National Heart, Lung and Blood Institute, 1998.
82. Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia* 2001;44:312-9.
83. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, et al. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989;13(suppl. 2):39-46.
84. Wadden TA, Stunkard AJ, Liebschutz J. Three-year follow-up of the treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:925-8.
85. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001;21:323-41.
86. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, et al. Food provisions vs structured meal plans in the behavioral treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20(1):56-62.
87. Yang MU, van Itallie TB. Composition of weight loss during short-term weight reduction. Metabolic responses of obese subjects to starvation and low-calorie ketogenic and nonketogenic diets. *J Clin Invest* 1976;58:722-30.
88. Yudkin J, Carey M. The treatment of obesity by the "high-fat" diet: the inevitability of calories. *Lancet* 1960;2:939-41.
89. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.



OBESIDADE E SOBREPESO: TERAPIA COGNITIVO- COMPORTAMENTAL

OBJETIVO

Fornecer recomendações para orientações sobre a terapia cognitivo-comportamental no contexto do tratamento da obesidade.

OBESIDADE E SOBREPESO: TERAPIA COGNITIVO- COMPORTAMENTAL

INTRODUÇÃO

O tratamento comportamental aplicado em conjunto com técnicas cognitivas, a assim denominada terapia cognitivo-comportamental, é uma das técnicas terapêuticas auxiliares para o controle de peso. Baseia-se na análise e modificação de transtornos de comportamentos associados ao estilo de vida do paciente. O objetivo é programar estratégias que auxiliam no controle de peso, reforçando a motivação com relação ao tratamento, dessa forma evitando a recaída e o consequente ganho posterior de peso.

ESTRATÉGIAS COMPORTAMENTAIS

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

Automonitoramento

O automonitoramento é realizado pelo próprio paciente, através de registros da ingestão alimentar, dos episódios de compulsão e dos eventos desencadeantes. Esses diários são úteis no sentido de auxiliar na elaboração do planejamento e ajustes terapêuticos. Combinado com técnicas cognitivas, o automonitoramento pode documentar pensamentos equivocados em relação à alimentação, sobre o peso e o aspecto corporal.

Controle de estímulos

Pode-se utilizar o controle de estímulos para modificar situações que antecedem os transtornos de comportamento, como o excesso de ingestão e a inatividade física. São exemplos dessa estratégia, programar as compras no supermercado mantendo alimentos indesejados fora da lista de compras, estimular a atividade física evitando o uso frequente de recursos tecnológicos (guardar o controle remoto ou deixar de usar o carro para deslocamentos para pequenas distâncias), evitar atividades associadas à ingestão excessiva de calorias (como ir ao cinema), evitar ser o responsável pela alimentação de outros.

Resolução de problemas

Terapeuta e paciente devem identificar problemas relacionados ao excesso de peso, buscar possíveis soluções e estratégias, aplicando-as, testando-as e rediscutindo a fim de selecionar as que definitivamente são eficazes em modificar o comportamento individual, auxiliando o paciente a perder e manter peso.

Reestruturação cognitiva

Consiste em modificar o sistema de crenças, de alteração dos pensamentos dos pacientes, propondo uma reestruturação cognitiva. São exemplos de distorções cognitivas comuns em pacientes com excesso de peso: a abstração seletiva que consiste em prestar atenção e dar mais valor às informações que confirmem suas suposições (por exemplo, é comum o pensamento de que “Ter comido este doce indica que não sou capaz de exercer controle sobre meu comportamento alimentar, que não tenho poder perante a comida”), o pensamento “tudo ou nada”, absolutista e extremo, que divide alimentos em categorias únicas de comidas permitidas e comidas proibidas (de forma que ingerir uma comida pensada proibida gera interpretação de fracasso tornando qualquer tentativa de controle subsequente mais difícil: “Já saí da dieta mesmo, agora vou comer tudo que vier pela frente”), o pensamento supersticioso, que consiste em acreditar que há relação de causa e efeito entre eventos não fortuitos (por exemplo, “Ir ao shopping significa sair da dieta”).

Nesse contexto, o conceito divergente cientificamente de adição pela comida é inserido. Entre indivíduos que se consideram viciados por comida, além de uma correlação com o IMC, foram identificadas seis características: 1) comer por razões mais psicológicas do que razões fisiológicas, dirigidas pela recompensa, não pela fome; 2) preocupação funcional ou psicológica com a comida; 3) percepção de falta de autocontrole em torno do alimento; 4) desejos frequentes por comida; 5) aumento de peso ou dieta pouco saudável; 6) problema com um tipo específico de alimento.

Suporte social

O suporte social da família, de amigos, de clínicos, pode auxiliar no tratamento da obesidade. Em alguns casos, o suporte de um grupo é ainda mais útil: grupos terapêuticos conduzidos por profissional da área psicológica e educacionais ou conduzidos por ex-pacientes, nutricionistas, assistentes sociais ou, ainda, de autoajuda.

Entrevista motivacional

A entrevista motivacional (EM) é um estilo de comunicação centrada no paciente que utiliza técnicas específicas, como a escuta reflexiva, autonomia, tomada de decisão compartilhada, e obtendo mudança no diálogo com o paciente. O aconselhamento baseado na EM é um modelo que ajuda os médicos a construir a motivação para o planejamento de um curso de ação, e pode ser uma peça importante e viável para tratar a obesidade em adultos e em crianças.

A EM é uma abordagem que motiva a mudança usando um estilo de comunicação que convida as pessoas a considerar sua própria situação e encontrar suas próprias soluções onde eles identificam problemas que impedem a mudança. A visão do problema

pelo paciente é induzida pelo médico (que utiliza seus conhecimentos e habilidades para orientar o processo ligando o que sabe sobre a perda de peso com as metas do paciente para facilitar a mudança positiva, mas sempre respeitando a autonomia do paciente), a fim de ajudá-lo a compreender a situação do seu ponto de vista, com os seus objetivos e valores.

A EM aconselhada por prestadores de cuidados de saúde primária aos pais de crianças com excesso de peso com idade entre 2 a 8 anos resultou em reduções estatisticamente significativas no Z-IMC. Em um estudo piloto de 6 meses usando EM na atenção primária para 50 famílias com crianças de 5 a 18 anos, houve uma tendência para menor IMC, embora as crianças tenham achado difícil manter a mudança comportamental. Em um dos estudos maiores, embora não randomizado, de 24 semanas com 457 crianças que teve adesão extremamente elevada (98%), as medidas antropométricas e fatores de risco cardiometabólicos diminuíram significativamente, assim como a prevalência da síndrome metabólica. Outros estudos que incorporaram a EM, relataram resultados positivos em melhorar comportamentos alimentares e programas de prevenção da obesidade baseados na escola também têm demonstrado um impacto positivo sobre a atividade física, padrões alimentares e autoimagem. Mais pesquisas são necessárias para entender o papel da EM no tratamento da obesidade pediátrica.

EFETOS SOBRE O PESO E A GORDURA CORPORAL

Uma revisão de 16 estudos sobre tratamentos comportamentais na obesidade verificou, em média, redução de peso de 6,1 kg (variando de 0,5 a 12,5 kg) e taxa de abandono de 32% em média (variando de zero a 66%). A ampla variabilidade serviu para os revisores concluir que poucos pacientes com tratamentos comportamentais adquirem perda de peso clinicamente significativa. Outra revisão mais recente examinou 36 trabalhos que avaliaram os benefícios adicionais da terapia comportamental a outras abordagens para a perda de peso e 31 trabalhos que compararam diferentes estratégias comportamentais e concluiu que a terapia comportamental fornece benefício adicional em curto prazo a até um ano, mas que se não for continuada esses benefícios não persistem em longo prazo.

OUTROS BENEFÍCIOS DA TERAPIA COMPORTAMENTAL

Mesmo na ausência de perda significativa de peso, a terapia comportamental pode reforçar de maneira expressiva, a manutenção das mudanças de estilo de vida (dietoterapia e atividade física) após seguimento de um ano, e foi capaz de reduzir a pressão arterial e o risco de hipertensão, de depressão, em seguimento de dois ou três anos.

Estudos controlados de até seis meses e de mais longo prazo, entre um e três anos, alguns randomizados e outros não controlados, obtiveram resultados de melhora significativa no bem estar psicológico e na qualidade de vida, mesmo associados a pequena redução de peso corporal.

Não há evidências de que uma estratégia comportamental seja superior a outra no sentido de gerar perda de peso. Estratégias multimodais são mais efetivas.

MANUTENÇÃO DA PERDA DE PESO

A maioria das intervenções comportamentais para o controle de peso tem utilizado tratamentos de curto prazo (média de 12 semanas). Poucas se constituem em tratamentos superiores a seis meses. A maioria dos sujeitos retorna a seu peso de início de tratamento quando interrompe os tratamentos comportamentais. A manutenção da perda de peso adquirida parece ocorrer apenas com a continuidade do tratamento. A duração do tratamento influencia na perda de peso: uma terapia comportamental padrão de 40 semanas tem maior impacto sobre a perda de peso depois de seis anos quando comparada à de 20 semanas.

USO DE PROGRAMAS DA INTERNET, APLICATIVOS DE CELULAR E DE VÍDEOGAMES

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

É crescente o uso de intervenções para perda de peso através de aplicativos para celular e smartphones. As poucas revisões sobre intervenções para perda de peso através de aplicativos para celular e smartphones contêm um pequeno número de estudos muito heterogêneos na concepção (jogos contra ferramentas de monitoramento), resultados e medidas (a satisfação do paciente *vs.* perda de peso), e os resultados (em vigor *vs.* ineficaz) e cautelosamente concluíram que, como um todo, intervenções de telefonia móvel tiveram um impacto modesto e benéfico sobre a perda de peso. Dados recentes mostram que, embora 60% dos americanos acompanhem o seu peso, e preocupem-se com dieta ou exercício, apenas 9% deles usa aplicativos ou ferramentas online para executar essa tarefa. Apesar de ser um número relativamente baixo, provavelmente deve crescer em paralelo à popularidade dos aplicativos. Uma preocupação voltada para aplicativos na área da saúde é a falta de estratégias de perda de peso baseadas em evidência, pois há sugestões de que os desenvolvedores se concentram mais na interface do usuário, para manter o consumidor engajado do que no método baseado em evidência científica. De 30 aplicativos de perda de peso para celular e smartphones avaliados, a maioria incluía menos de 20% das 20 estratégias comportamentais baseadas em evidências utilizadas no Programa de Prevenção de Diabetes.

Estratégias que visem modificação de comportamento para troca do videogame tradicional pelo videogame com atividade física (o termo descritivo *exergame* ou *exergaming* tem sido usado para esse tipo de jogo) tem se mostrado uma oportunidade inovadora para ajudar a combater a obesidade infantil. Este tema será abordado em maior detalhe no capítulo da diretriz destinado à obesidade na infância e adolescência.

TERAPIA COMBINADA FARMACOLÓGICA E COMPORTAMENTAL

A maioria dos estudos demonstra que adicionar modificações comportamentais ao tratamento farmacológico da obesidade aumenta significativamente a perda de peso corporal. O grupo de terapia comportamental, embora por pouco tempo, pode se beneficiar significativamente com acréscimo do tratamento farmacológico.

OUTROS FATORES PSICOLÓGICOS

Um ano de estudo controlado e randomizado demonstrou que obesos classificados como tendo transtorno de compulsão alimentar periódica responderam de modo favorável a tratamento dietético associado a exercício físico e tratamento comportamental ou tratamento comportamental associado a medicamento antidepressivo, da mesma forma que pacientes obesos sem compulsão alimentar. Pelo fato de a compulsão alimentar estar associada a sintomas depressivos, oscilação de peso e aumento no abandono do tratamento, diversas abordagens de tratamento psicológico têm sido utilizadas nessa população.

Os estudos que avaliaram a intermediação da relação entre aumento de exercício físico e diminuição de comer emocional para que tratamentos comportamentais possam ser aprimorados, a fim de adequar o suporte do exercício, alavancando indução de melhorias psicológicas específicas que podem reduzir o comer emocional e melhorar os resultados de controle ponderal.

As intenções de implementação de mudanças podem ser eficazes para aumentar o consumo de frutas e vegetais entre estudantes universitários que não cumprem as recomendações dietéticas para o consumo de vegetais, mas que são esquemáticos (aceitem cognitivamente como saudável e com facilidade a ação de mudar com um objetivo em mente) para uma alimentação saudável, mas não entre seus colegas não esquemáticos.

MANEJO DO ESTRESSE

O estresse psicológico pode contribuir para o aumento da ingestão de alimentos, para a alimentação emocional, a compulsão alimentar, a falta de exercício, e o controle do apetite ruim, todos estes, fatores associados a ganho de peso e obesidade. O estresse pode levar à obesidade via sistema de recompensa e retroalimentação. Existe uma associação entre sentir estresse e a sensação de melhora depois de desfrutar de alimentos ricos em calorias palatáveis, açúcar e gordura. Esta associação aprendida pode se transformar em hábitos que se manifestam depois com menos consciência. Através desta associação aprendida as pessoas podem começar a usar o alimento para aliviar perturbações menores, cansaço e estresse crônico de baixo grau.

O estresse contextualizado pode ser definido em termos culturalmente apropriados, de acordo com a situação. Por exemplo, tanto a raça quanto o gênero podem impactar a vida das mulheres especificamente, combinando o estresse relacionado a fatores raciais com o estresse de gênero como fatores fundamentais que podem aumentar a vulnerabilidade ao estresse relacionada com doenças, respostas psicológicas e fisiológicas, disparidades de acesso à saúde, influenciando também envolvimento interpessoal, status, poder e valorização pessoal, consequentemente, mais exposição a estresse. O racismo está correlacionado com sexismo, discriminação e assédio sexual, agressão física e sexual e estressores relacionados à saúde reprodutiva e familiar, e com o estresse auto-percebido em mulheres de ascendência africana. Nessa situação, um estudo examinou a associação entre estresse contextualizado, estresse autopercebido (ou percebido) e alimentação emocional, com o IMC em mulheres negras com excesso de peso no início da faculdade. A amostra foi de 99 alunas que se autoidentificaram como Africano-a-

americanas ou negras de uma universidade da região sudeste dos Estados Unidos. O estresse contextualizado foi significativamente associado com o estresse percebido e este com a alimentação emocional, enquanto não houve correlação estatisticamente significativa entre o estresse contextualizado e a alimentação emocional. Houve uma interação entre o estresse percebido e a alimentação emocional, com influência mútua do IMC, e o mesmo ocorreu entre o estresse contextualizado e a alimentação emocional com interação evidente do IMC.

O peso corporal individual pode responder ao estresse, que frequentemente se relaciona como fator predisponente na falha de manutenção da perda de peso após programa de emagrecimento. O estresse pode ser um potente fator no desenvolvimento de gordura visceral e abdominal, provavelmente por influência do cortisol.

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

HIPNOTERAPIA

Foram conduzidos poucos estudos controlados nessa área, não havendo evidência de que a adição de hipnose à terapia cognitivo-comportamental para perda de peso resulte em acréscimo no êxito do tratamento.

ATENÇÃO PLENA (MINDFULNESS)

A atenção plena envolve a formação sistemática de um estado focado de conscientização através da participação repetida em experiências sensoriais, pensamentos e emoções, bem como o desenvolvimento de uma atitude de não julgamento. O treinamento baseado na atenção plena na consciência de comer, particularmente, tem a intenção de promover a conscientização quanto a pistas fisiológicas relacionadas com a fome, saciedade, degustação e satisfação e gatilhos emocionais para comer demais. Em geral, as aulas consistem de prática de meditação guiada e lições de casa diárias incluem 30 minutos por dia de práticas formais de meditação e atenção plena na consciência de comer e alimentação consciente durante as refeições. O objetivo da atenção plena é permitir que o indivíduo se concentre no momento presente sem a interferência de aspectos do passado que já não são mais relevantes. A eficácia parece resultar na capacidade de reconfigurar o controle da atenção para evitar a interferência do estado mental estimulado por eventos recentes, quando é preciso se concentrar no presente tarefa.

Uma estudo examinou a relação da meditação da atenção plena com relatórios auto-coletados de meditação, atitudes alimentares (como comer na ausência de fome), e sintomas depressivos; determinações da presença de episódios de compulsão alimentar e do

valor de reforço de alimentos em relação a outras recompensas não alimentares através de entrevista e avaliação da composição corporal através de DEXA em 114 meninas adolescentes com sobrepeso ou obesidade com história familiar de diabetes tipo 2 e sintomas depressivos leves. Em análises que consideraram raça, gordura corporal, massa magra, estatura, idade e depressão, a atenção plena foi associada a uma menor chance de compulsão alimentar e foi inversamente associada com preocupação por comida, comer na ausência de fome e em resposta à fadiga e ao tédio, e maior reforço em relação à atividade física. Nessa população, a atenção plena está relacionada com melhora de comportamentos alimentares que podem conferir risco para a obesidade e problemas metabólicos, mas mais pesquisas são necessárias.

LACUNAS DO CONHECIMENTO

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

RECOMENDAÇÕES

Fornecer recomendações para o profissional motivar o paciente e oferecer ou encaminhá-lo para tratamento cognitivo-comportamental, chamando atenção para as terapias sem fundamentação científica e as lacunas do conhecimento.

6A. Os médicos não especialistas e clínicos da atenção básica devem ser capacitados para oferecer ou encaminhar para intervenção de estilo de vida abrangente com terapia cognitivo-comportamental os pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e os pacientes com obesidade, preferencialmente através de um profissional de nutrição.

Grau: A Classe I (Forte)

6B. Pode ser considerado pelos médicos não especialistas e clínicos da atenção básica o acompanhamento por grupos terapêuticos conduzidos por profissional da área psicológica e educacionais ou conduzidos por ex-pacientes, nutricionistas, assistentes sociais ou, ainda, de autoajuda dos pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e dos pacientes com obesidade sem prejuízo do atendimento médico e nunca substituindo o atendimento médico.

Grau: A Classe I (Forte)

6C. A terapia comportamental com contato individualizado frequente de longa duração pela internet pode ser indicada preferencialmente em relação a links educacionais pela internet para os pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e os pacientes com obesidade sem prejuízo do atendimento médico e nunca substituindo o atendimento médico.

Grau: A Classe II (Forte)

6D. Aplicativos para celular e smartphones podem ser considerados para os pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e os pacientes com obesidade sem prejuízo do atendimento médico e nunca substituindo o atendimento médico.

Grau: A Classe IIb (Forte)

6E. É razoável escolher o videogame com atividade física (exergame) em detrimento do videogame tradicional para pacientes crianças e adolescentes com sobrepeso associado a fatores de risco e pacientes com obesidade que utilizem muitas horas por dia de tempo de tela nesses jogos eletrônicos.

Grau: A Classe IIa (Forte)

6F. A eficácia e benefício da entrevista motivacional ainda são incertos não tendo eficácia e benefício estabelecidos para que sejam consideradas no tratamento dos pacientes adultos com sobrepeso associado a fatores de risco e dos pacientes com obesidade.

Grau: A Classe IIb (Forte)

6G. A entrevista motivacional poderia ser considerada como adjuvante no tratamento dos pacientes pediátricos com sobrepeso associado a fatores de risco e dos pacientes pediátricos com obesidade.

Grau: A Classe IIb (Forte)

6F. A eficácia e o benefício de meditação e de atenção plena (“mindfulness”) ainda são incertos não tendo eficácia e benefício estabelecidos para que sejam consideradas no tratamento dos pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e dos pacientes com obesidade.

Grau: A Classe IIb (Forte)

Por séculos, a obesidade humana foi vista como um desvio de caráter. Na teologia, esse desvio por muito tempo foi apontado como o pecado mortal da gula. Mais recentemente, normas psiquiátricas distinguiam o desvio como um distúrbio emocional e como falha de controle do impulso. Até bem pouco tempo, teorias psicanalíticas atribuíam a origem da obesidade à fase oral do desenvolvimento libidinal, tributando às pessoas obesas uma suscetibilidade a conflitos emocionais que induziria a alimentação descomedida.

**Albert (“Mickey”) J. Stunkard, psiquiatra (1922-2014)
& Thomas A. Wadden, psicólogo (1954-)***

* Stunkard AJ & Wadden TA. Psychological Aspects of Human Obesity (Chapter 29). In: Bjorntorp P & Brodoff BN [editors]. Obesity. J. B. Lippincott Company. Philadelphia, 1992.

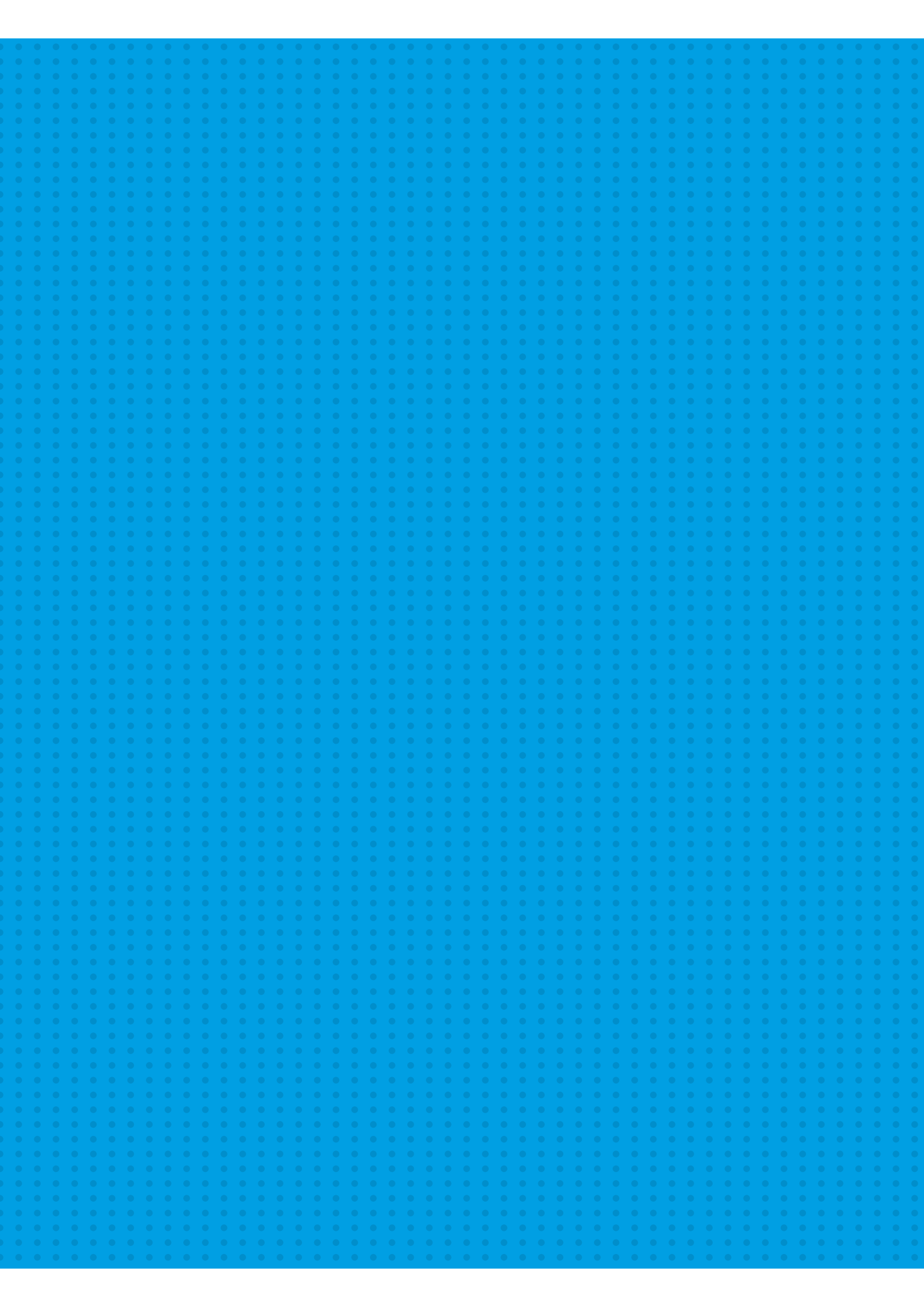
REFERÊNCIAS

1. Adam TC & Epel ES. Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav.* 2007;91(4):449–458.
2. Annesi JJ & Marenco N. Indirect effects of exercise on emotional eating through psychological predictors of weight loss in women. *Appetite.* 2015;95:219–227.
3. Annesi JJ & Vaughn LL. Relationship of exercise volume with change in depression and its association with self-efficacy to control emotional eating in severely obese women. *Advances in Preventive Medicine* 2011;514271.
4. Azar KMJ, Lesser LI, Laing BY, et al. Mobile applications for weight management: theory-based content analysis. *Am J Prev Med.* 2013;45(5):583–9.
5. Ball G, Mackenzie-Rife K, Newton M, et al. One-on-one lifestyle coaching for managing adolescent obesity: Findings from a pilot, randomized controlled trial in a real-world, clinical setting. *Paediatr Child Health.* 2011;16:345–50.
6. Baranowski T, Abdelsamad D, Baranowski J, et al. Impact of an active video game on healthy children's physical activity. *Pediatrics.* 2012; 129(3):e636–42.
7. Barnett A, Cerin E, Baranowski T. Active video games for youth: a systematic review. *J Phys Act Health.* 2011;8(5):724–37.
8. Biddiss E, Irwin J. Active video games to promote physical activity in children and youth: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010; 164(7):664–72. 2010.
9. Burke LE, Sereika SM, Music E, et al. Using instrumented paper diaries to document self-monitoring patterns in weight loss. *Contemp Clin Trials.* 2008;29(2):182–93.
10. Carter MC, Burley VJ, Nykjaer C, Cade JE. Adherence to a smartphone application for weight loss compared to website and paper diary: pilot randomized controlled trial. *J Med Internet Res.* 2013;15(4):e32.
11. Chaput J, Visby T, Nyby S, et al. Video game playing increases food intake in adolescents: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93(6):1196–203.
12. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. *Am J Clin Nutr* 1998;68:899–917.
13. Cochrane G. Hypnosis and weight reduction: which is the cart and which the horse? *Am J Clin Hypn* 1992;35:109–18.
14. Craighead LW, Stunkard AJ, O'Brien RM. Behavior therapy and pharmacotherapy for obesity. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:763–8.
15. Devlin MJ. Binge-eating disorder and obesity. A combined treatment approach. *Psychiatr Clin North Am* 2001;24:325–35.
16. Diggins A, Woods-Giscombe C, Waters S. The association of perceived stress, contextualized stress, and emotional eating with body mass index in college-aged Black women. *Eating Behaviors.* 2015;19:188–19.
17. Dixon R, Maddison R, Ni Mhurchu C, et al. Parents' and children's perceptions of active video games: a focus group study. *J Child Health Care.* 2010;14(2):189–99.
18. Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, et al. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness: a randomized trial. *JAMA* 1999;281:327–34.
19. Epstein LH, Paluch RA, Saelens BE, Ernst MM, Wilfley DE. Changes in eating disorder symptoms with pediatric obesity treatment. *J Pediatr* 2001;139:58–65.

20. Farag NH, Moore WE, Lovallo WR, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function: Relative contributions of perceived stress and obesity in women. *J Women's Health*. 2008;17(10):1647–55.
21. Flattum C, Friend S, Neumark-Sztainer D, Story M. Motivational interviewing as a component of a school-based obesity prevention program for adolescent girls. *J Am Diet Assoc* 2009;109:91–4.
22. Graves L, Stratton G, Ridgers ND, Cable NT. Comparison of energy expenditure in adolescents when playing new generation and sedentary computer games: cross sectional study. *BMJ*. 2007 335(7633):1282–4. 2007.
23. Hettrema J, Steele J, Miller WR. Motivational interviewing. *Annu Rev Clin Psychol*. 2005;1:91–111.
24. Jeffery RW, Forster JL, French SA, et al. The Healthy Worker Project: a work-site intervention for weight control and smoking cessation. *Am J Public Health* 1993; 83:395-401.
25. Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, et al. Strengthening behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food provision and monetary incentives. *J Consult Clin Psychol* 1993;61:1038-45.
26. Kelishadi R, Malekahmadi M, Hashemipour M, et al. Can a trial of motivational lifestyle counseling be effective for controlling childhood obesity and the associated cardiometabolic risk factors? *Pediatr Neonatol*. 2012;53:90–97.
27. Kendzierski D, Ritter RL, Stump TK, Anglin CL. The effectiveness of an implementation intentions intervention for fruit and vegetable consumption as moderated by self-schema status. *Appetite*. 2015;95:228-238.
28. Kristeller JL & Hallett CB. An exploratory study of a meditation-based intervention for binge eating disorder. *J Health Psychol* 1999;4:357–63.
29. Kristeller JL & Wolever RQ. Mindfulness-based eating awareness training for treating binge eating disorder. The conceptual foundation. *Eating Dis*. 2011;19(1):49–61.
30. Kuller LH, Simkin-Silverman LR, Wing RR, et al. Women's Healthy Lifestyle Project: a randomized clinical trial: results at 54 months. *Circulation* 2001;103:32-7.
31. Kuo C-Y, Y Y-Y. Reset a task set after five minutes of mindfulness practice. *Consciousness and Cognition*. 2015;35:98–109.
32. Lamboglia CMGF, da Silva VTBL, de Vasconcelos Filho JE, et al. Exergaming as a strategic tool in the fight against childhood obesity: a systematic review. *J Obes*. 2013; 2013 438364.
33. Latner JD, Stunkard AJ, Wilson GT, Jackson ML, Zelitch DS, Labouvie E. Effective long-term treatment of obesity: a continuing care model. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:893-8.
34. Lavender JM, Jardin BF, Anderson DA. Bulimic symptoms in undergraduate men and women: Contributions of mindfulness and thought suppression. *Eating Behaviors*. 2009; 10(4):228–31.
35. LeBlanc AG, Chaput JP, McFarlane A, et al. Active video games and health indicators in children and youth: a systematic review. *PloS One*. 2013;8(6):e65351.
36. Lundahl B, Burke BL. The effectiveness and applicability of motivational interviewing: a practice-friendly review of four meta-analyses. *J Clin Psychol*. 2009;65:1232–45.
37. MacDonell K, Brogan K, Naar-King S, et al. A pilot study of motivational interviewing targeting weight-related behaviors in overweight or obese African American adolescents. *J Adolesc Health*. 2012;50:201–3.
38. Malika NM, Hayman LW, Miller AL, Lee HJ, Lumeng JC. Low income women's conceptualizations of food craving and food addiction. *Eating Behaviors*. 2015;18:25-29.
39. Meadows A & Higgs S. I think, therefore I am? Characteristics of a nonclinical population of self-perceived food addicts. *Appetite*. 2013;71:482.

40. Napolitano MA, Hayes S, Bennett GG, et al. Using facebook and text messaging to deliver a weight loss program to college students. *Obesity (Silver Spring)*. 2013; 21(1):25–31.
41. Pagoto S, Schneider K, Jojic M, et al. Evidence-based strategies in weight-loss mobile apps. *Am J Prev Med*. 2013;45(5):576–582.
42. Peng W, Crouse JC, Lin J. Using active video games for physical activity promotion: a systematic review of the current state of research. *Health Educ Behav*. 2013; 40(2):171–92.
43. Pivarunas, B, Kelly NR, Pickworth CK, et al. Mindfulness and eating behavior in adolescent girls at risk for type 2 diabetes. *Int J Eat Disord*. 2015;48(6):563–9.
44. Rapoport L, Clark M, Wardle J. Evaluation of a modified cognitive-behavioural programme for weight management. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1726–37.
45. Resnicow K, McMaster F, Bocian A, et al. Motivational interviewing and dietary counseling for obesity in primary care: an RCT. *Pediatrics*. 2015;135(4):649–57.
46. Roberts KC, Danoff-Burg S. Mindfulness and health behaviors: is paying attention good for you? *Journal of American College Health*. 2010; 59(3):165–73.
47. Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract*. 2005;55 305–12.
48. Ruddock HK, Dickson JM, Field M, Hardman CA. Eating to live or living to eat? Exploring the causal attributions of self-perceived food addiction. *Appetite*. 2015;95:262–68.
49. Schwartz RP, Hamre R, Dietz WH, et al. Office-based motivational interviewing to prevent childhood obesity: a feasibility study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:495–501.
50. Shapiro SL, Carlson LE, Astin JA, Freedman B. Mechanisms of mindfulness. *J Clin Psychol*. 2006; 62(3):373–86.
51. Shaw R, Bosworth H. Short message service (SMS) text messaging as an intervention medium for weight loss: A literature review. *Health Informatics J*. 2012;18(4):235–50.
52. Shaw RJ, Bosworth HB, Silva SS, Lipkus IM, Davis LL, Sha RS, Johnson CM. Mobile health messages help sustain recent weight loss. *Am J Med*. 2013;126(11):1002–9.
53. Sims R, Gordon S, Garcia W, et al. Perceived stress and eating behaviors in a community-based sample of African Americans. *Eating Behav*. 2008;9(2):137–142.
54. Smallwood SR, Morris MM, Fallows SJ, Buckley JP. Physiologic responses and energy expenditure of kinect active video game play in schoolchildren. *Arch of Pediatr Adolesc Med*. 2012;166(11):1005–9.
55. Spring B, Duncan JM, Janke EA, et al. Integrating technology into standard weight loss treatment: a randomized controlled trial. *JAMA Internal Medicine*. 2013; 173(2):105–11.
56. Staiano AE, Abraham Aa, Calvert SL. Adolescent exergame play for weight loss and psychosocial improvement: a controlled physical activity intervention. *Obesity (Silver Spring)*. 2013; 21(3):598–601. 2012.
57. Stephens J, Allen J. Mobile phone interventions to increase physical activity and reduce weight: a systematic review. *J Cardiovasc Nurs*. 2013;28(4):320–9.
58. Steptoe A, Doherty S, Rink E, et al. Behavioural counselling in general practice for the promotion of healthy behaviour among adults at increased risk of coronary heart disease: randomised trial. *BMJ* 1999;319:943–8.
59. Stettler N, Signer T, Suter P. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obes Res*. 2004;12(6):896–903.

60. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, et al. Longterm weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001;134:1-11.
61. Szymanski DM & Stewart DN. Racism and sexism as correlates of African American women's psychological distress. *Sex Roles*. 2010;63(3-4):226-238.
62. Tak SR, Hendrieckx C, Nefs G, et al. The association between types of eating behaviour and dispositional mindfulness in adults with diabetes. Results from Diabetes MILES. The Netherlands. *Appetite*. 2015; 87:288-95.
63. Tate DF, Wing RR, Winett RA. Using Internet technology to deliver a behavioral weight loss program. *JAMA* 2001;285:1172-7.
64. Taveras EM, Gortmaker SL, Hohman KH, et al. Randomized controlled trial to improve primary care to prevent and manage childhood obesity: the High Five for Kids study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165:714-22.
65. Teasdale JD, Segal ZV, Williams JM, et al. Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulnessbased cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2000;68(4):615-623.
66. Thomas SA & González-Prendes AA. Powerlessness, anger, and stress in African American women: Implications for physical and emotional health. *Health Care for Women International* 2009;30(1-2):93-113.
67. Toobert DJ, Glasgow RE, Radcliffe JL. Physiologic and related behavioral outcomes from the Women's Life-style Heart Trial. *Ann Behav Med* 2000;22:1-9.
68. Tripp SB, Perry JT, Romney S, Blood-Siegfried J. Providers as weight coaches: using practice guides and motivational interview to treat obesity in the pediatric office. *J Pediatr Nurs*. 2011;26:474-479.
69. Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000;84:441-61.
70. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989;13(suppl. 2):39-46.
71. Williams DR & Mohammed SA. Discrimination and racial disparities in health: Evidence and needed research. *J Behav Med*. 2009;32(1):20-47.
72. Woo J, Chen J, Ghanavati V, Lam R, Mundy N, Li LC. Effectiveness of cellular phone-based interventions for weight loss in overweight and obese adults : a systematic review. *Orthop Muscul Syst*. 2013; 3(1):1-8.
73. Woods-Giscombé CL & Lobel M. Race and gender matter: A multidimensional approach to conceptualizing and measuring stress in African American women. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology*. 2008;14(3):173-182.



TERAPIAS HETERODOXAS E SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS PARA PERDA DE PESO

OBJETIVO

Fornecer recomendações com relação a evidências que justifiquem ou não o uso de tratamentos heterodoxos e suplementos nutricionais para perda de peso em pacientes com sobrepeso e obesidade, chamando a atenção para as práticas não recomendadas.

TERAPIAS HETERODOXAS E SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS PARA PERDA DE PESO

INTRODUÇÃO

A aderência e os resultados dos tratamentos convencionais para o tratamento da obesidade não são satisfatórios em 100% dos pacientes. Uma revisão assinala que de cerca de 45% da população americana já procurou tratamentos alternativos para perder peso.

A definição de tratamento heterodoxo ou não convencional para perda de peso é o que pretende produzir redução do peso ou da gordura corporal e não é correntemente ensinado nas escolas médicas ou recomendado usualmente em ambulatórios de hospitais de ensino. Obviamente estão excluídos desta definição a cirurgia bariátrica e o uso de técnicas cognitivo-comportamentais para promover modificações na dieta e na atividade física.

Abuso na prescrição das associações medicamentosas voltadas para tratar o paciente obeso em formulações foram disciplinadas pela elaboração da Resolução CFM nº 1.477 de julho de 1997. Este documento legal teve por pressuposto disciplinar o exercício ético da profissão – função do Conselho Federal de Medicina (CFM) – frente a um quadro alarmante de abuso na prescrição dessas associações medicamentosas, quando, profissionais dotados de poucos escrúpulos, desconhecendo a abordagem científica da obesidade, passaram a utilizar essas formulações como o único meio de reduzir a massa corporal dos obesos. Alguns deles, inclusive, aliaram-se a farmácias de manipulação que consumiram 42,8% de substâncias anfetamínicas em formulações magistrais, o que representou um aumento, no setor de 37,7% em um ano. Sem exceção, todas as receitas associavam uma ou duas drogas entre mazindol, dietilpropiona e femproporex com benzodiazepínicos (principalmente o diazepam) e vários outros componentes laxativos e diuréticos, não sendo raro o achado de hormônio tireoidiano. Aquela Resolução veda aos médicos a prescrição simultânea de anorexígenos com um ou mais dos seguintes fármacos: benzodiazepínicos, diuréticos, hormônios ou extratos hormonais e laxantes, com finalidade de tratamento da obesidade ou emagrecimento, recomendando o uso do tratamento farmacológico aos casos absolutamente indicados, lembrando que o dano ao paciente pode ser caracterizado como imperícia, imprudência ou negligência.

ACUPUNTURA

A acupuntura é a inserção de pequenas agulhas em vários locais do corpo, com propósitos terapêuticos, entre eles a redução de peso. Já foi sugerido que o estímulo do ramo auricular do nervo vagal aumente o tônus do músculo liso do estômago, suprimindo o apetite. Uma va-

riante do uso de agulhas é a estimulação elétrica transcutânea dos mesmos pontos. A maioria dos estudos com acupuntura no tratamento da obesidade é de curta duração, não controlada, com protocolos inadequados e não pode ser replicada por investigadores independentes. Os estudos bem conduzidos não mostram efeitos positivos na redução de peso. Mais evidências são necessárias mostrar benefício e utilidade da acupuntura no tratamento da obesidade.

AROMATERAPIA

Este tipo de terapia baseia-se na teoria de que a exposição a estímulos olfativos particulares pode de alguma forma, reduzir a ingestão alimentar e, como consequência, promover redução do peso. Não existem evidências científicas que comprovam seu mecanismo de ação ou eficácia. Experiências cossensoriais e olfativas específicas através do sistema mesolímbico dopaminérgico elicitam respostas que reforçam o valor de recompensa hedônico de alimentos específicos podendo levar a hiperfagia, mas não a aversão.

FITOTERAPIA, "NUTRACÊUTICOS"

Suplementos alimentares e herbais são regidos sob o ato DSHEA de 1994 (Ato de Educação em Suplemento Dietético de Saúde), e não são atualmente regulados pelo FDA (Federal Drug Administration), tendo seus perfis de segurança mal estudados e, portanto, desconhecidos. Recentemente, a presença de metais pesados foi detectada em vários suplementos herbais brasileiros, o que é motivo de preocupação.

Ephedra sinica

Ephedra sinica ou "ma-huang", nome chinês da planta Ephedra, já foi frequentemente utilizada para perder peso, comumente em combinação com outros compostos, como cafeína e/ou aspirina. Apesar de alguns estudos demonstrarem a eficácia da combinação de efedrina (30-150 mg) com cafeína (150-600 mg) na perda de peso, revisões atuais do uso da efedrina isoladamente (60-150 mg) mostram efeito apenas modesto, de perda de menos de 1 kg quando comparado ao placebo, mas com aumento aproximadamente de 2 a 3,5 vezes o risco de efeitos adversos psiquiátricos, gastrointestinais e cardíacos, incluindo acidente vascular cerebral.

Erva-de-são João (*Hypericum perforatum*)

É uma planta nativa da Europa, da Austrália e das Américas. Seus extratos, com ação serotoninérgica, são utilizados para tratamento de depressão. Com base nessa ação no sistema nervoso central, tem-se propagado o uso da erva isoladamente ou em associação com "ma-huang", no tratamento da obesidade. Os estudos publicados não são duplo-cegos nem randomizados. Não há evidência científica de eficácia e segurança suficiente para o uso da erva-de-são João na redução de peso corporal.

***Garcinia cambogia* (ácido hidroxicítrico)**

Esta substância, extraída da casca de uma fruta cítrica exótica (Brindall berry ou brindleberry), contém ácido hidroxicítrico, que inibe a clivagem enzimática do citrato. Segundo seus

defensores, além de aumentar a taxa de síntese hepática de glicogênio, inibe o apetite e a estocagem de gordura corporal. A maioria dos estudos que corroboram a eficácia da garcínia é de curta duração, inferior a 12 semanas, não é randomizada ou controlada, nem avalia o efeito do suplemento sobre o apetite. Além disso, é comum a associação com outros produtos na mesma cápsula colocando em dúvida a eficácia da própria substância. Estudos bem conduzidos não mostraram diferença na redução de peso entre os indivíduos que usaram ácido hidroxicítrico e os que utilizaram placebo, bem como não comprovaram aumento na oxidação de gorduras. Apesar de não terem sido documentados efeitos colaterais significantes, não existem estudos de longo prazo a esse respeito. Atualmente, não há evidências convincentes para o uso da garcínia como agente antiobesidade.

Ioimbina (*Pausinystalia yohimbe*)

A “yohimbe” é uma planta nativa da África Central. O constituinte ativo dessa planta é a ioimbina, antagonista do receptor adrenérgico α_2 . Nos três estudos randomizados encontrados, nos quais se comparou a substância isoladamente com placebo, os resultados foram conflitantes. A maior perda de peso ocorre quando se associa à efedrina e cafeína. Descreveram-se efeitos colaterais como irritabilidade, artralgias e cefaleia. Até o momento, não há evidências clínicas de que se possa indicar a ioimbina para reduzir peso.

Psyllium (*Plantago ovata*)

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

Irvingia gabonensis

Embora os dados atuais pareçam encorajadores, a informação disponível é extremamente limitada sobre a utilização da *Irvingia gabonensis* (fruta parecida com a manga que vem de árvore de floresta decídua encontrada na África Ocidental que parece bloquear a adipogênese via inibição do PPAR-gama) em pacientes com sobrepeso e obesidade para perda de peso. Em dois pequenos estudos, pareceu segura e tolerada, mas o pequeno tamanho das amostras e o curto período de tempo torna a evidência dos dados ainda muito limitada, impedindo sua recomendação.

Chia (*Salvia hispanica*)

A chia ou *Salvia hispanica* é um broto com alta concentração de ácidos graxos ômega-3, ácido alfa-linoleico e fibras. Um único ECR duplo-cego com 76 participantes com sobrepeso ou obesidade receberam 50 g de semente de chia ou placebo por dia por 12 semanas com reduções de massa e composição corporal, mas sem perda de peso significativa. Os dados de eficácia e segurança são muito limitados para que se sugira o uso de sementes de chia para perda de peso.

Ácido pinolênico ou *Pinus koraiensis*

Até o presente momento não existem estudos que mostrem que o ácido pinolênico tenha qualquer ação de redução do peso corporal.

Cactus indiano ou *Caralluma fimbriata*

Até o presente momento não existem estudos que mostrem que o cactus reduza o peso corporal.

"Pholia magra" ou *Cordia ecalyculata*

Apesar das apregoadas propriedades anticanabinóides, não há estudos comprovatórios de eficácia e segurança no tratamento da obesidade.

"Centelha" ou *Centella asiatica*

Estudos não mostraram diferença na redução de peso entre os indivíduos que usaram *Centella asiatica* e os que utilizaram placebo, e, embora não tenham sido documentados efeitos colaterais significantes, não existem estudos de longo prazo. Não há evidências para o seu uso para tratar obesidade.

"Laranja amarga" ou *Citrus aurantium*

Apesar das apregoadas propriedades termogênicas, não há estudos comprovatórios de eficácia e segurança no tratamento da obesidade.

"Forscolin" ou *Coleus forskohlii* (também chamado de *Plectranthus barbatus* ou *Indian coleus*)

Não há estudos clínicos conduzidos para justificar a eficácia e a segurança do seu uso no tratamento da obesidade.

Faseolamina ou feijão comum ou *Phaseolus vulgaris*

Não há estudos clínicos conduzidos para justificar a eficácia e a segurança do seu uso no tratamento da obesidade.

SUPLEMENTO NUTRICIONAL HERBAL PARA "QUEIMA DE GORDURA"

Nos últimos anos, houve centenas de casos de insuficiência hepática aguda, e muitos deles em pessoas que relataram tomar suplementos dietéticos à base de ervas comercializados para fim de redução de peso e "queima de gordura" (sobretudo, mas não restrito a *OxyELITE Pro*®) por cerca de 60 dias antes do início da enfermidade. Dos casos iniciais, cerca de um em cada quatro pacientes necessitaram de transplante de fígado de urgência, um em cada oito morreu e cerca de 60%, eventualmente recuperou. A proibição da venda de suplementos para perda de peso ou aprimoramento de esportes que não tenham sido rigorosamente testados e aprovados pelo FDA e pela ANVISA pode evitar esse tipo de evento.

O consumo abusivo de suplementos alimentares com efeitos ergogênicos e estéticos é observado em todo o mundo e no Brasil. Mais de 90 produtos em suplementos alimentares diferentes foram adquiridos a partir de 30 sites brasileiros de comércio virtual

(e-commerce) com promessas de perda de peso, redução do apetite, queima de gordura e aceleração do metabolismo para o estudo através de método analítico que envolveu a separação dos estimulantes por HPLC: cafeína, p-sinefrina, hordenina, octopamina, tiramina, efedrina e salicilina como estimulantes comercializados no Brasil. Cafeína, p-sinefrina e efedrina estavam presentes em mais da metade das amostras como formas encapsuladas ou a granel. A cafeína foi encontrada em concentrações de até 1.476 mg por dia, a sinefrina na dose de até 127,0 mg por dia, a efedrina associada com cafeína em concentração de 26,1 mg por dia.

Devemos perguntar aos pacientes sobre uso de suplementos e educá-los sobre os perigos potenciais, identificar aqueles que estão experimentando reações adversas, a fim de minimizar os danos que alguns suplementos dietéticos herbais podem infligir a um público ávido deslumbrado em abraçar soluções rápidas para perda de peso e melhora da força.

SUPLEMENTOS NUTRICIONAIS

Ácido linoleico conjugado (ALC)

O ácido linoleico conjugado é produzido, naturalmente, no aparelho gastrointestinal dos animais ruminantes, pelas bactérias fermentativas que isomerizam o ALC. Trata-se de ácidos graxos tipos trans encontrados, principalmente, na carne bovina e seus derivados, incluindo manteiga e queijos. Os efeitos antiobesidade do ALC têm-se embasado em estudos com animais. O ALC usado é sinteticamente preparado, uma mistura de diversos isômeros, sendo os principais o cis-9, trans-11 (c9t11) e o trans10, cis-12 (t10c12). Em camundongos e ratos, o efeito antiobesidade foi positivo. Houve reduções de ingestão alimentar, deposição da gordura corporal e aumento do gasto energético, independentemente da composição da dieta. Mas, como efeitos adversos, observaram-se diminuição da leptina e resistência à insulina. Em humanos, o isômero antiadipogênico parece ser o t10c12, mas os efeitos da suplementação com ALC (em doses de 0,7 a 6,8 g/dia), na deposição de gordura e ingestão alimentar, foram marginais e duvidosos. Os estudos até agora realizados (21 trials, totalizando 52 participantes) não justificam o uso desse suplemento no tratamento da obesidade. Há casos de hepatite relatados por uso de suplementos contendo ALC.

Óleo de coco

Não há qualquer evidência nem mecanismo fisiológico de que o óleo de coco leve à perda de peso. Devido à sua elevada concentração de ácidos graxos saturados, como ácido láurico e mirístico, seu uso pode ser deletério, não devendo ser usado com a finalidade de emagrecimento. A conduta de prescrever óleo de coco não tem evidências científicas de eficácia e apresenta potenciais riscos para a saúde e o uso regular de óleo de coco como óleo de cozinha, pelo alto teor de gorduras saturadas e pró-inflamatórias não é recomendado.

Cafeína

A cafeína pertence a um grupo de compostos solúveis chamados purinas (1,3,7-trimetilxantina), encontradas naturalmente em grãos de café e cacau, chás, guaraná, chocolate, be-

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

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

Capsaicina

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

Goma guar

Uma revisão sistemática de 20 ERC incluindo 366 participantes analisou a eficácia da goma guar para redução de peso corporal concluindo que ela não tem eficácia para tratamento de sobrepeso e obesidade. Os estudos originais incluídos tinham tamanhos de amostra pequenos e alguns eram de baixa qualidade metodológica.

Cromo

O cromo é um mineral essencial, considerado um cofator da insulina. Tem-se investigado seu papel no metabolismo de carboidratos e proteínas. O picolinato de cromo, um derivado orgânico composto de cromo trivalente e ácido picolínico, tem sido observado em muitas fórmulas para emagrecimento. Com base apenas teórica, o composto poderia ajudar na redução de peso, aumentando a saciedade, por meio da ativação serotoninérgica, estimulando a síntese proteica e o gasto energético. Uma revisão sistemática de 17 ECR com 961 participantes mostrou discreta redução de peso de cerca de 1 kg com o uso da substância, quando comparado ao placebo, porém sem relevância clínica. Por outro lado, relatos de lesões renais e rabdomiólise com o uso de grandes quantidades de suplementos com cromo têm sido documentados. Diante das evidências disponíveis, não há suporte teórico ou prático de eficácia, com evidência marginal de prejuízo potencial do uso de suplementos com cromo no tratamento da obesidade.

Cálcio

O efeito de suplementos de cálcio sobre o peso corporal foi avaliado em 13 ERCs com um total de 1.127 participantes sem nenhuma evidência de um efeito significativo sobre o peso corporal.

Quitosana

A quitosana é um polissacarídeo catiônico, polímero da glucosamina, derivado da quitina, componente do exoesqueleto e conchas dos artrópodes: caranguejos, camarões e lagostas. Tendo como base estudos pré-clínicos, foi sugerido que tal substância promoveria diminuição da absorção intestinal das gorduras. Nos escassos ECR avaliando a eficácia da quitosana no tratamento da obesidade, sérias limitações metodológicas prejudicam a análise dos resultados, discordantes. A maioria da literatura atualmente disponível indica que há considerável dúvida se a quitosana é eficaz em reduzir o peso em humanos. Na ausência de dieta hipocalórica, não há efeito da quitosana na perda de peso. Além disso, não se demonstrou a presença de gordura nas fezes dos indivíduos testados. Não se determinou rigorosamente a segurança do uso da substância, bem como não se avaliou o efeito sobre a absorção de vitaminas lipossolúveis em longo prazo. Deve ser evitado por indivíduos com alergia por mariscos e frutos do mar.

Hidroxi metilbutirato

O hidroxi metilbutirato (HMB) é um metabólito da leucina encontrado naturalmente em peixes, frutas e no leite humano. Também está disponível como suplemento dietético, usado primariamente por atletas com o objetivo de aumentar a massa muscular e reduzir o tecido adiposo. Não se conhece bem o mecanismo de ação, mas supõe-se que o suplemento auxilie a síntese das proteínas musculares. Dois estudos duplo-cegos, em homens, utilizando-se doses de 1,5 a 3 g/dia de HMB, durante três a quatro semanas, mostraram diferenças significantes intergrupos em relação à redução de massa adiposa e ao aumento de massa magra. Também se obtiveram resultados comparáveis em mulheres e idosos. Não se relataram efeitos adversos com a substância. É importante salientar que os estudos sempre foram feitos por prazo curto e em indivíduos que praticavam exercícios físicos orientados. Não se testou a eficácia do HMB em indivíduos obesos sedentários ou não. Dessa forma, ainda não existem evidências que corroborem o uso dessa substância no tratamento da obesidade.

Piruvato

Tem-se efetuado suplementação nutricional com piruvato (um composto com três carbonos que é um subproduto do metabolismo da glicose que parece aumentar a utilização de gordura e elevar a taxa metabólica basal em ratos), com o intuito de modificar a composição corporal e melhorar o desempenho atlético. A maioria dos estudos não são ECR duplo-cegos nem usam o piruvato em grande quantidade (de 2% a 15% do total de calorias), associado a uma dieta hipocalórica e atividade física. Dois ECR duplo-cegos em obesos não mostraram diferença quanto à perda de peso do suplemento em relação ao placebo. Apesar de não haver relatos de efeitos adversos, não se verificou devidamente sua segurança. Considerando

a avaliação rigorosa dos estudos clínicos, e os dados limitados, já que os ensaios realizados tiveram pequeno tamanho de amostras e curto período de tempo, o piruvato não pode ser recomendada neste momento.

Gonadotrofina coriônica humana (hCG)

As evidências demonstram que a hCG não tem nenhuma utilidade no tratamento da obesidade e pode ser prejudicial, podendo levar a graves consequências clínicas, desde aumento de risco tromboembólico, acidente vascular cerebral, síndrome de hiperestimulação ovariana, entre outros.

Hipnose e meditação de atenção plena ("*mindfulness*")

Foram conduzidos poucos estudos controlados nessa área, não havendo evidência de que a hipnose para perda de peso resulte em acréscimo no êxito do tratamento. A meditação da atenção plena envolve a formação sistemática de um estado focado de conscientização através da participação repetida em experiências sensoriais, pensamentos e emoções, bem como o desenvolvimento de uma atitude de não julgamento. Apesar de a hipnose, e mais recentemente a meditação da atenção plena (*mindfulness*) serem usadas para auxiliar a perda de peso, a maioria das revisões feitas até hoje conclui que ambas *per se* têm pouco ou nenhum efeito na redução e na manutenção do peso perdido. São discutidas em maior profundidade no capítulo de terapia cognitivo-comportamental.

RECOMENDAÇÕES

Fornecer recomendações com relação a evidências que justifiquem ou não o uso de tratamentos heterodoxos e suplementos nutricionais para perda de peso em pacientes com sobrepeso e obesidade, chamando a atenção para as terapias sem fundamentação científica e as lacunas do conhecimento, portanto práticas não recomendadas.

7A. A prescrição simultânea de anorexígenos associados a outros medicamentos de ação central, benzodiazepínicos (principalmente o diazepam) laxativos, diuréticos, e hormônios tireoidianos ou extratos hormonais, incluindo diiodotiro-nina e tiratricol, em formulações magistrais seja na mesma cápsula, seja em cápsulas separadas para tratamento de pa-cientes com sobrepeso associado a fatores de risco e de pacientes com obesidade é desprovida de evidência de utilidade e benefício, e não deve ser recomendada por ser potencialmente prejudicial, sendo considerada infração ética.

Grau: A Classe III (Forte)

7B. A prescrição de anorexígeno com outros medicamentos de ação central, laxativos, diuréticos, e hormônios tireoidia-nos, em apresentações de medicamentos individualmente comercializados em drogarias ou redes de farmácias para tratamento de pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e de pacientes com obesidade, pode ser considerada, desde que estejam documentados de forma clara os diagnósticos e as indicações de cada classe terapêutica no prontuá-rio do paciente.

Grau: A Classe IIa (Forte)

7C. A acupuntura não deve ser recomendada para perda de peso não havendo evidência de utilidade e eficácia no trata-mento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7D. A aromaterapia não deve ser indicada para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7E. O fitoterápico Ephedra sinica ou efedra ou “ma Huang” ou efedrina, seja em cápsulas, ou em suplementos nutricao-is à base de ervas para “queima de gordura” (“fat-burning”) não deve ser recomendado no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência de associação a excesso de morbidade e potencial mortalidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7F. O fitoterápico erva-de-são-joão ou Hypericum perforatum não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7G. O fitoterápico ácido hidroxicítrico ou Garcinia cambogia ou “brindle-berry” não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7H. O fitoterápico ioimbina ou Pausinystalia yohimbe ou “yohimbe” não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7I. A suplementação das fibras do fitoterápico *Plantago ovata* ou *Psyllium* não deve ser recomendada no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência potencial de aumento de morbidade em certos grupos de pacientes.

Grau: A Classe III (Forte)

7J. Os fitoterápicos ou “nutracêuticos” “manga africana” ou *Irvingia gabonenses*, ácido pinolênico ou *Pinus koraiensis*, cactus indiano *Caralluma fimbriata*, “pholia magra” ou *Cordia ecalyculata*, “centelha” ou *Centella asiatica*, “laranja amarga” ou *Citrus aurantium*, “forscoli” ou *Coleus forskohlii* (também chamado de *Plectranthus barbatus* ou Indian coleus), faseolamina ou feijão comum ou *Phaseolus vulgaris* não devem ser indicados para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência potencial de aumento de morbidade quando presentes em determinados suplementos.

Grau: A Classe III (Forte)

7K. O fitoterápico à base de sementes de chia ou *Salvia hispanica* não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7L. Suplementos nutricionais à base de ervas (incluindo *Camellia sinensis*, folhas de chá verde em pó e extratos hidroalcoólicos e aquosos e infusões de chá verde, ácido úsnico e usniato sódico, para “queima de gordura” (“fat-burning”), seja sob a forma de cápsulas, seja a granel, vendidos livremente em academias e no mercado eletrônico virtual não devem ser recomendados para perda de peso no tratamento do sobrepeso e obesidade, por conterem estimulantes em dosagens que podem ser potencialmente tóxicas e componentes potencialmente perigosos, havendo evidência de associação a excesso de morbidade e potencial mortalidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7M. O uso de ácido graxo linoleico conjugado (ALC) não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade, podendo ser potencialmente prejudicial.

Grau: A Classe III (Forte)

7N. O uso de óleo de coco, seja sob a forma de cápsulas, seja a granel como prescrição, seja como óleo exclusivo em preparações culinárias, não deve ser recomendado no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência potencial de aumento de morbidade. Poderia ser considerado razoável o uso do óleo de coco em preparações culinárias eventuais como ingrediente da receita culinária, sendo os óleos mono e poli-insaturados os predominantes na dieta habitual.

Grau: A Classe III (Forte)

7O. O uso de cafeína, chá verde, guaraná e capsaicina não devem ser indicados para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência potencial de aumento de morbidade em certos grupos de pacientes.

Grau: A Classe III (Forte)

7P. O uso de espessantes culinários como goma guar, goma xantana, goma de alfarroba, gelatinas de origem vegetal ou animal, agar agar, linhaça moída, araruta (*Maranta arundinaceae*), kuzu ou “kudzu” (araruta japonesa), carragenina (*Chondrus crispus*) não devem ser indicados para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7Q. O uso de picolinato de cromo não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência potencial de aumento de morbidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7R. O uso de suplementação de cálcio não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7S. O uso de quitosana não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência potencial de aumento de morbidade em pacientes com alergia a mariscos e frutos do mar.

Grau: A Classe III (Forte)

7T. O uso de suplementação de hidroximetilbutirato não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7U. O uso de suplementação de piruvato não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7V. O uso de gonadotrofina coriônica humana (hCG) não deve ser indicado para perda de peso não havendo evidência de utilidade, segurança e benefício no tratamento do sobrepeso e obesidade, havendo evidência de aumento de morbidade.

Grau: A Classe III (Forte)

7W. A eficácia e o benefício de hipnose, de meditação e de atenção plena ("mindfulness") ainda são incertos não tendo eficácia e benefício estabelecidos para que sejam consideradas como adjuvante no tratamento dos pacientes com sobrepeso associado a fatores de risco e dos pacientes com obesidade.

Grau: A Classe IIb (Forte)

Médico é quem empatiza com o paciente, quem entende a dor e a fragilidade que está ali do outro lado da mesa. A única propaganda efetiva do médico é através do paciente bem cuidado, bem tratado. O bem estar do paciente cria uma corrente de confiança.

A cirurgia não é mercantil. A plástica não pode ser banalizada, não é como ir ao cabeleireiro. Isso é errôneo e antiético.

Ivo Pitanguy (1926-2016), cirurgião plástico e membro da Academia Brasileira de Letras*

* Ivo Hécio Jardim de Campos Pitanguy. Cartas a um Jovem Cirurgião. Ed. Campus, 2008.

REFERÊNCIAS

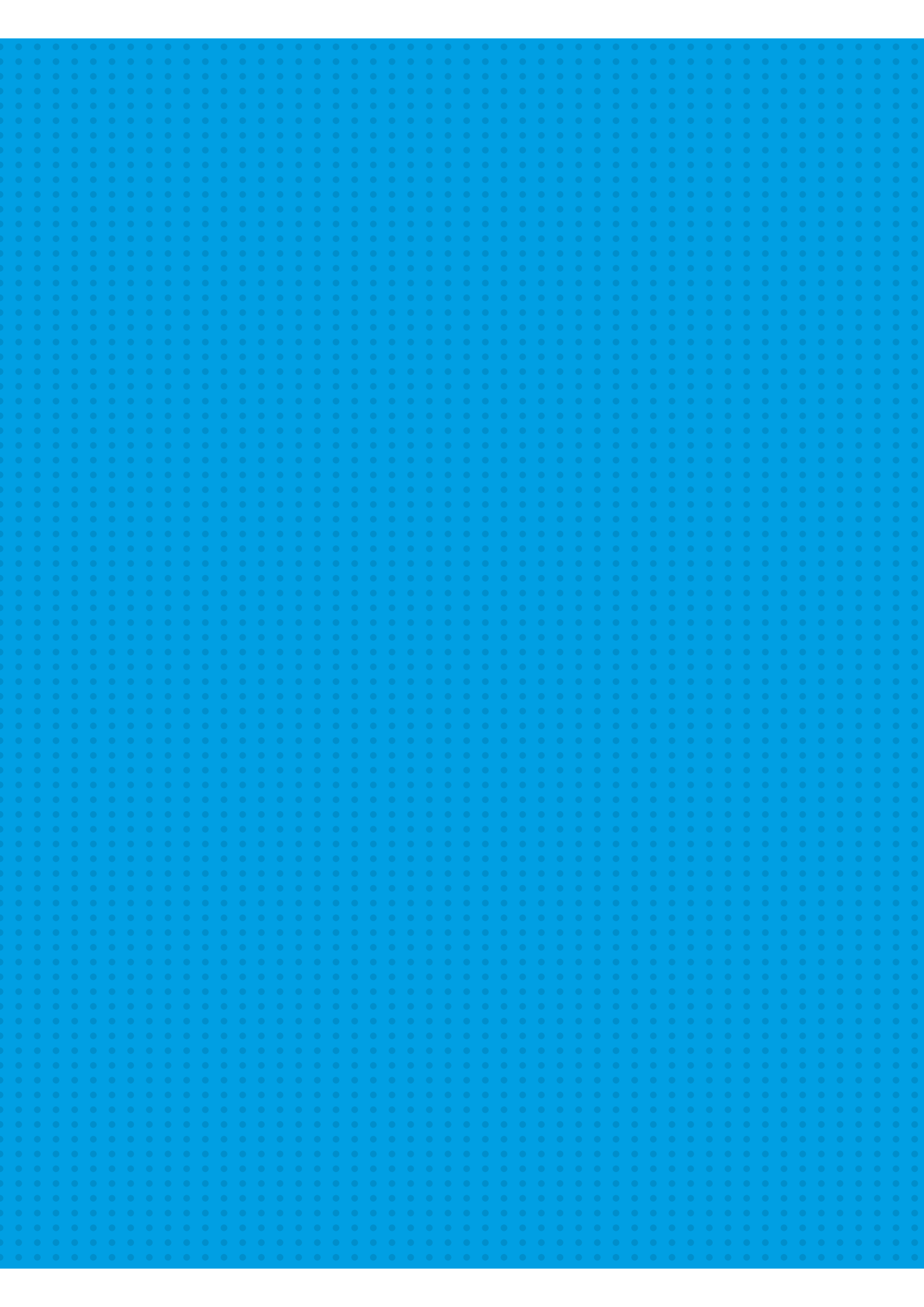
1. Allison DB, Faith MS. Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy for obesity: a meta-analytic reappraisal. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:513-6.
2. Allison DB, Fontaine KR, Heshka S, Mentore JL, Heymsfield SB. Alternative treatments for weight loss: a critical review. *Cr Rev Food Sci Nut* 2001;41:1-28.
3. Anderson RA. Effects of chromium on body composition and weight loss. *Nutr Rev* 1998;56:266-70.
4. Appelhans K, Goldstein L. Revisiting liver injury associated with dietary supplements. *Liver Int.* 2011;31(8):1239; author reply 1239-40.
5. Araújo AA, de Melo MG, Rabelo TK, et al. Review of the biological properties and toxicity of usnic acid. *Nat Prod Res.* 2015;29(23):2167-80.
6. Astell KJ, Mathai ML, Su XQ. A review on botanical species and chemical compounds with appetite suppressing properties for body weight control. *Plant Foods Hum Nutr.* 2013;68(3):213-21.
7. Astell KJ, Mathai ML, Su XQ. Plant extracts with appetite suppressing properties for body weight control: a systematic review of double blind randomized controlled clinical trials. *Complement Ther Med.* 2013;21(4):407-16.
8. Astrup A, Toubro S, Cannon S, Hein P, Breum L, Madsen J. Caffeine: a doubleblind, placebo-controlled study of its thermogenic, metabolic, and cardiovascular effects in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 1990;51:759-67.
9. Barrella MV, Heringer OA, Cardoso PM, et al. Metals Content in Herbal Supplements. *Biol Trace Elem Res.* 2016 Jun 25. [Epub ahead of print]
10. Berlin I, Stalla-Bourdillon A, Thuillier Y, Turpin G, Puech AJ. Lack of efficacy of yohimbine in the treatment of obesity. *J Pharmacol* 1986;17:343-7.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Notes from the field: acute hepatitis and liver failure following the use of a dietary supplement intended for weight loss or muscle building—May-October 2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2013;62:817-819.
12. Cerulli J, Grabe DW, Gauthier I, Malone M, McGoldrick MD. Chromium picolinate toxicity. *Ann Pharmacother* 1998;32:428-31.
13. Clarkson PM, Rawson ES. Nutritional supplements to increase muscle mass. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1999;39:317-38.
14. Cole KJ, Costill DL, Starling RD, Goodpaster BH, Trappe SW, Fink WJ. Effect of caffeine ingestion on perception of effort and subsequent work production. *Int J Sport Nutr* 1996;6:14-23.
15. Dara L, Hewett J, Lim JK. Hydroxycut hepatotoxicity: a case series and review of liver toxicity from herbal weight loss supplements. *World J Gastroenterol.* 2008;14(45):6999-7004.
16. Davies KM, Heaney RP, Recker RR et al. Calcium intake and body weight. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4635-4638.
17. Delargy HG, O'Sullivan KR, Fletcher RJ, Blundell JE. Effects of amount and type of dietary fiber (soluble and insoluble) on short-term control of appetite. *Int J Food Sci Nutr* 1997;48:67-77.
18. Dulloo AG, Seydoux J, Girardier L, Chantre P, Vandermander J. Green tea and thermogenesis: interactions between catechin-poliphenols, caffeine and sympathetic activity. *Int J Obes* 2000;24:252-8.
19. Egecioglu E, Skibicka KP, Hansson C, et al. Hedonic and incentive signals for body weight control. *Rev Endocr Metab Disord.* 2011;12:141-151.

20. Egras AM, Hamilton WR, Lenz TL, Monaghan MS. An evidence-based review of fat modifying supplemental weight loss products. *J Obes.* 2011;2011. pii: 297315.
21. Elinav E, Pinsker G, Safadi R, et al. Association between consumption of Herbalife nutritional supplements and acute hepatotoxicity. *J Hepatol.* 2007 Oct;47(4):514-20.
22. Ernst E, Pittler MH. Chitosan as a treatment for body weight reduction? A meta-analysis. *Perfusion* 1998;11:461-465.
23. Ernst E. Acupuncture/acupressure for weight reduction? A systematic review. *Wien Klin Wochenschr* 1997;109:60-2.
24. Fontanarosa PB, Rennie D, DeAngelis CD. The need for regulation of dietary supplements – Lessons from ephedra. *JAMA* 2003;289:1568-70.
25. Goodbar NH, Foushee JA, Eagerton DH, Haynes KB, Johnson AA. Effect of the human chorionic gonadotropin diet on patient outcomes. *Ann Pharmacother.* 2013 May;47(5):e23.
26. Grant K, Chandler RM, Castle AL, Ivy JL. Chromium and exercise training: effect on obese women. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:992-8.
27. Grube B, Chong WF, Chong PW, Riede L. Weight reduction and maintenance with IQP-PV-101: a 12-week randomized controlled study with a 24-week open label period. *Obesity (Silver Spring).* 2014;22(3):645-51.
28. Guo R, Canter PH, Ernst E. A systematic review of randomised clinical trials of individualised herbal medicine in any indication. *Postgrad Med J* 2007;83:633-637.
29. Han LK, Takaku T, Li J, Kimura Y, Okuda H. Anti-obesity action of oolong tea. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:98-105.
30. Hasani-Ranjbar S, Nayebi N, Larijani B, Abdollahi M. A systematic review of the efficacy and safety of herbal medicines used in the treatment of obesity. *World J Gastroenterol* 2009;15:3073-3085.
31. Henderson S, Magu B, Rasmussen C, et al. Effects of coleus forskohlii supplementation on body composition and hematological profiles in mildly overweight women. *J Int Soc Sports Nutr.* 2005;2:54-62.
32. Heymsfield SB, Allison DB, Vasselli JR, Pietrobelli A, Greenfield D, Nuñez C. Garcinia cambogia (hydroxycitric acid) as potential anti-obesity agent: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:1596-600.
33. Hursel R, Viechtbauer W, Westerterp-Plantenga MS. The effects of green tea on weight loss and weight maintenance: a metaanalysis. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:956-961.
34. Ignarro L, Heber D, Henig YS, Bejar E. Herbalife nutritional products and liver injury revisited. *J Hepatol.* 2008;49(2):291-3; author reply 293-4.
35. Johnson DL, Karkut RT. Participation in multicomponent hypnosis treatment programs for women's weight loss with and without overt aversion. *Psychol Rep* 1996;79:659-68.
36. Jull AB, Ni Mhurchu C, Bennett DA et al. Chitosan for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD003892.
37. Kalman D, Colker CM, Wilets I, Roufs JB, Antonio J. The effects of pyruvate supplementation on body composition in overweight individuals. *Nutrition* 1999;15:337-40.
38. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:840-7.

39. Kanauchi O, Deuchi K, Imasato Y, Shizukuishi M, Kobayashi E. Mechanism for the inhibition of fat digestion by chitosan and for the synergistic effect if ascorbate. *Biosci Biotechnol Biochem* 1995;59:786-90.
40. King JR. Scientific status of aromatherapy. *Perspect Biol Med* 1994;37:409-15.
41. Kriketos AD, Thompson HR, Greene H, Hill JO. Hydroxycitric acid does not affect energy expenditure and substrate oxidation in adults males in post-absorptive state. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:867-73.
42. Kristeller JL & Hallett CB. An exploratory study of a meditation-based intervention for binge eating disorder. *J Health Psychol* 1999;4:357-63.
43. Kristeller JL & Wolever RQ. Mindfulness-based eating awareness training for treating binge eating disorder. The conceptual foundation. *Eating Dis.* 2011;19(1):49-61.
44. Kucio C, Jonderko K, Piskorska D. Does yohimbine act as a slimming drug? *Isr J Med Sci* 1991;27:550-6.
45. Kuo C-Y, Y Y-Y. Reset a task set after five minutes of mindfulness practice. *Consciousness and Cognition*. 2015;35:98-109.
46. Lacey JM, Tershakovec AM, Foster GD. Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:419-27.
47. Lempereur M, Grewal J, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection associated with β -HCG injections and fibromuscular dysplasia. *Can J Cardiol*. 2014 Apr;30(4):464.e1-3.
48. Lindberg NM, Stevens VJ. Review: weight-loss interventions with Hispanic populations. *Ethn Dis*. 2007;17:397-402.
49. Lottenberg AMP, Machado RM, Cintra DE. Ácidos graxos saturados: o que diz a ciência nas últimas décadas. *Evidências em Obesidade*. 2015;51:10-15.
50. Manso G, López-Rivas L, Salgueiro ME, et al. Continuous reporting of new cases in Spain supports the relationship between Herbalife® products and liver injury. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 201;20(10):1080-7.
51. Matsumoto T, Miyawaki C, Ue H, Yuasa T, Miyatsuji A, Moritani T. Effects of capsaicin-containing yellow curry sauce on sympathetic nervous system activity and diet induced thermogenesis in lean and obese young women. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2000;46:309-15.
52. Mhurchu CN, Poppitt SD, McGill AT, Leahy FE, Bennett DA, Lin RB, et al. The effect of the dietary supplement, Chitosan, on body weight: a randomised controlled trial in 250 overweight and obese adults. *Int J Obes Relat Metas Disord* 2004;28:1149-56.
53. Ngondi JL, Etoundi BC, Nyangono CB, et al. IGOB131, a novel seed extract of the West African plant *Irvingia gabonensis*, significantly reduces body weight and improves metabolic parameters in overweight humans in a randomized double-blind placebo controlled investigation. *Lipids in Health and Disease*. 2009;8: article 7.
54. Ngondi JL, Oben JE, Minka SR. The effect of *Irvingia gabonensis* seeds on body weight and blood lipids of obese subjects in Cameroon. *Lipids in Health and Disease*. 2005; 4:article 12.
55. Nieman DC, Cayea EJ, Austin MD, et al. Chia seed does not promote weight loss or alter disease risk factors in overweight adults. *Nutrition Research*. 2009; 29(6):414-418.
56. Nissen S, Sharp R, Ray M, Rathmacher JA, Rice D, Fuller Jr JC, et al. Effect of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. *J Appl Physiol* 1996;81:2095-104.

57. Onakpoya IJ, Wider B, Pittler MH, Ernst E. Food supplements for body weight reduction: a systematic review of systematic reviews. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(2):239-44.
58. Onakpoya I, Aldaas S, Terry R, Ernst E. The efficacy of *Phaseolus vulgaris* as a weight-loss supplement: a systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Br J Nutr*. 2011;106(2):196-202.
59. Pasman WJ, Westerterp-Plantega MS, Saris WH. The effectiveness of long-term supplementation of carbohydrate, chromium, fibre and caffeine on weight maintenance. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:1143-51.
60. Pektezel MY, Bas DF, Topcuoglu MA, Arsava EM. Paradoxical consequence of human chorionic gonadotropin misuse. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 Jan;24(1):e17-9.
61. Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2005;29: 1030–1038.
62. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004;79:529–536.
63. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004;79:529-36.
64. Pittler MH, Ernst E. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2001;110:724–730.
65. Pittler MH, Schmidt K, Ernst E. Adverse events of herbal food supplements for body weight reduction: systematic review. *Obes Rev* 2005;6:93–111.
66. Pittler MH, Stevinson C, Ernst E. Chromium picolinate for reducing body weight: metaanalysis of randomized trials. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:522–529.
67. Pittler MH, Stevinson C, Ernst E. Chromium picolinate for reducing body weight: meta-analysis of randomized trials. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:522-9.
68. Preuss HG, Garis RI, Bramble JD et al. Efficacy of a novel calcium/potassium salt of (-)-hydroxycitric acid in weight control. *Int J Clin Pharmacol Res* 2005;25:133–144.
69. Richards D, Marley J. Stimulation of auricular acupuncture points in weight loss. *Aust Fam Physician* 1998;27(suppl 2):S73-7.
70. Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F, Laczano-Burciaga G. Lipid- and glucose lowering efficacy of *Plantago Psyllium* in type II diabetes. *J Diabetes Complications* 1998;12:273-8.
71. Salas-Salvadó J, Márquez-Sandoval F, Bulló M. Conjugated linoleic acid intake in humans: a systematic review focusing on its effect on body composition, glucose, and lipid metabolism. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006;46:479–488.
72. Sanches M, Pigott T, Swann AC, Soares JC. First manic episode associated with use of human chorionic gonadotropin for obesity: a case report. *Bipolar Disord*. 2014 Mar;16(2):204-7.
73. Saper RB, Eisenberg DM, Phillips RS. Common dietary supplements for weight loss. *Am Fam Physician* 2004;70:1731–1738.
74. Sax L. Yohimbine does not affect fat distribution in men. *Int J Obes* 1991;15:561-5.
75. Schoepfer AM, Engel A, Fattinger K, et al. Herbal does not mean innocuous: ten cases of severe hepatotoxicity associated with dietary supplements from Herbalife products. *J Hepatol*. 2007 Oct;47(4):521-6.
76. Shekelle PG, Hardy ML, Morton SC et al. Efficacy and safety of ephedra and ephedrine for weight loss and athletic performance: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:1537–1545.

77. Shekelle PG, Hardy ML, Morton SC, et al. Efficacy and safety of ephedra and ephedrine for weight loss and athletic performance: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:1537-45.
78. Södlerlund A, Fischer A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspect Public Health* 2009;129:132-142.
79. Sood N, Baker WL, Coleman CI. Effect of glucomannan on plasma lipid and glucose concentrations, body weight, and blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008;88:1167-1175.
80. Stickel F, Droz S, Patsenker E, et al. Severe hepatotoxicity following ingestion of Herbalife nutritional supplements contaminated with *Bacillus subtilis*. *J Hepatol* 2009; 50: 111-117.
81. Thellesen L, Jørgensen L, Regeur JV, Løkkegaard E. [Serious complications to a weight loss programme with HCG.]. *Ugeskr Laeger*. 2014 Jul 21;176(30).
82. Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ. A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr* 2006;95:1033-1038.
83. Turk MW, Yang K, Hravnak M et al. Randomized clinical trials of weight loss maintenance: a review. *J Cardiovasc Nurs* 2009;24:58-80.
84. Udani J, Hardy M, Madsen DC. Blocking carbohydrate absorption and weight loss: A clinical trial using Phase 2™ brand proprietary fractionated white bean extract. *Altern Med Rev* 2004;9:63-69.
85. Viana C, Zemolin GM, Müller LS, et al. Liquid chromatographic determination of caffeine and adrenergic stimulants in food supplements sold in Brazilian e-commerce for weight loss and physical fitness. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*. 2016;33(1):1-9.
86. Wang YW, Jones PJ. Conjugated linoleic acid and obesity control: efficacy and mechanisms. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:941-55.
87. West DB, Delany JP, Camet PM, Blohm F, Truett AA, Scimeca J. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am J Physiol* 1998;275:R667-72.
88. Wong LL. Cases of liver failure linked to “fat burning” supplement. *J Fam Physician* 2015;64:519.
89. www.portalmedico.org.br/pareceres/cfm/1998/11_1998.htm. Processo-consulta CFM n.º 477/98. PC/CFM/Nº 11/98. Referente à Resolução CFM nº 1.477/97. Acessado em 07/07/2016.
90. www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/1997/1477_1997.htm. Resolução CFM nº 1.477/97. Acessado em 07/07/2016.



OBESIDADE: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES

OBJETIVO

Fornecer recomendações para o diagnóstico e tratamento da obesidade da criança e do adolescente.

OBESIDADE: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES

INTRODUÇÃO

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

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

DIAGNÓSTICO

Em adultos, o padrão internacional para diagnóstico da obesidade é o IMC (Tabela 4). Em crianças e adolescentes, a classificação de sobrepeso e obesidade, segundo o IMC, é mais arbitrária, não se correlacionando com morbidade e mortalidade da forma como se define obesidade em adultos.

Também em crianças, o índice de massa corporal associa-se, de modo significativo, à adiposidade. Em razão da variação da corpulência durante o crescimento, a interpretação difere de acordo com o sexo e a faixa etária. O limite de normalidade é estabelecido por curvas de IMC específicos para idade e sexo, sendo classificadas como sobrepeso e obesidade, respectivamente quando maior ou igual a +1 e +2 escores Z-IMC após os 5 anos de idade (os detalhes das condições de nutrição em crianças e adolescentes baseadas no Z-IMC são apresentados na Tabela 10). O Brasil adota as curvas de IMC da Organização Mundial da Saúde (OMS), disponíveis para meninas de 0 a 5 anos (Figura 1), de 5 a 19 anos (Figura 2), e também para meninos do nascimento até 5 anos (Figura 3) e de 5 a 19 anos (Figura 4).

CONDIÇÃO	IDADE: DO NASCIMENTO ATÉ 5 ANOS** PONTOS DE CORTE	IDADE: DE 5 A 19 ANOS* PONTOS DE CORTE
Magreza grave*/ Desnutrido grave**	Escore Z < -3	Escore Z < -3
Magro*/ Desnutrido**	Escore Z < -2	Escore Z < -2
Eutrófico	Escore Z ≥ -2 e ≤ +1	Escore Z ≥ -2 e ≤ +1
Risco de sobrepeso	Escore Z > +1 e ≤ +2	
Sobrepeso	Escore Z > +2 e ≤ +3	Escore Z ≥ +1 (equivalente ao IMC 25 kg/m ² aos 19 anos) e ≤ +2
Obesidade	Escore Z > +3	Escore Z > +2 (equivalente ao IMC 30 kg/m ² aos 19 anos) e ≤ +3
Obesidade grave		Escore Z > +3

Tabela 10 - Classificação da Organização Mundial da Saúde das condições de nutrição em crianças e adolescentes baseada em no IMC para idade (Escore Z do IMC).

A International Obesity Task Force define a condição de sobrepeso para um índice situado na curva de percentil de índice de massa corporal entre os valores de 85% a 95% para faixa etária, e a classificação de obesidade corresponde ao valor acima de 95%. Os norte-americanos adotam as curvas do Centro de Prevenção e Controle de Doenças (CDC).

A distribuição da gordura corporal segue uma influência genética. A medida da circunferência abdominal é o melhor parâmetro para diagnosticar obesidade central e para relacionar-se com risco metabólico. As crianças obesas apresentam correlação positiva para gordura abdominal e alterações metabólicas do tipo hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e hiperinsulinemia. Em adultos, o ponto de corte para medida de circunferência abdominal está definido e é válido como indicador de risco metabólico.

Até há pouco tempo, poucas referências sugeriam um ponto de corte e não há um consenso. No entanto, estudos recentes que avaliaram a composição do tecido adiposo em crianças e adolescentes por ressonância magnética mostraram que a medida da circunferência abdominal e do IMC são métodos viáveis para estimar, respectivamente a gordura visceral e a gordura subcutânea.

Além da falta de pontos de corte estabelecidos para medições de circunferência da cintura, o melhor local anatômico a ser medido também é discutível. Por exemplo, Cook et al. mediu no ponto médio entre a margem costal e a espinha ilíaca ântero-superior, que é o procedimento usado com adultos. De Ferranti et al. não descreve o método de medição utilizado, mas infere-se que é o mesmo de Cook, pois seus critérios para diagnóstico de síndrome metabólica se basearam no National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP-III) para os adultos. Outro estudo estabeleceu a medição passando a fita sobre a cicatriz umbilical e a ilíaca superior. Golley et al. empregou um protocolo diferente, medindo no ponto médio entre a 10^a costela e a crista ilíaca

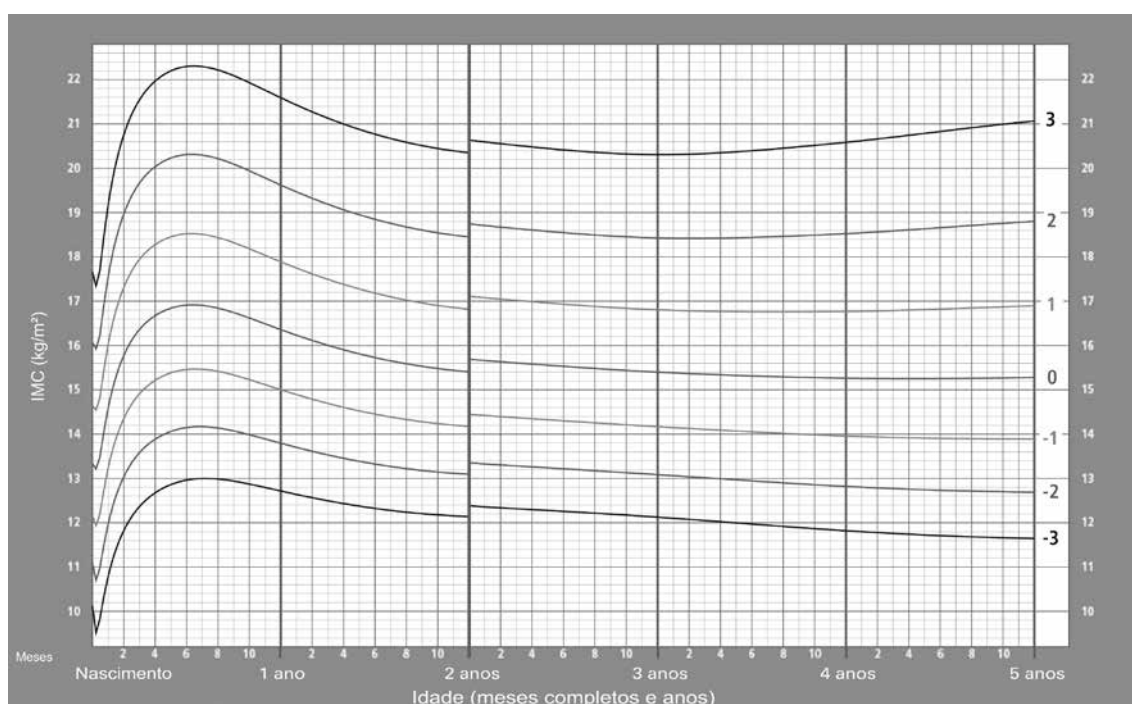


Figura 1 - Curvas de IMC da Organização Mundial da Saúde (OMS) para meninas de 0 a 5 anos.

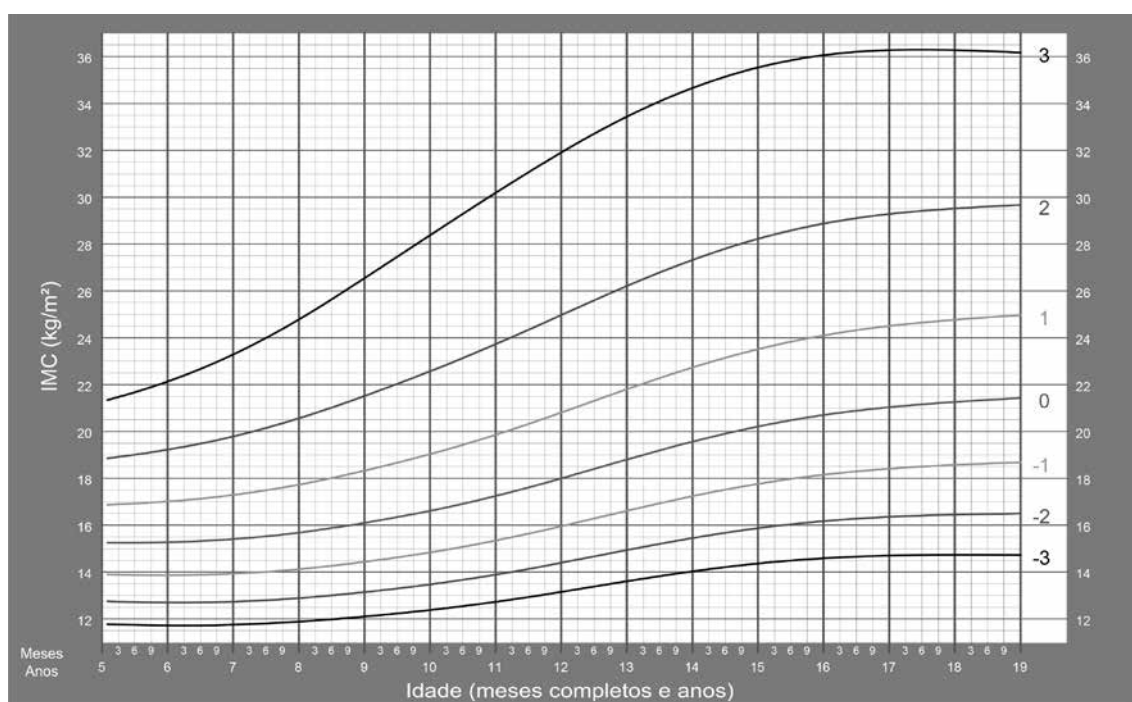


Figura 2 - Curvas de IMC da Organização Mundial da Saúde (OMS) para meninas de 5 a 19 anos.

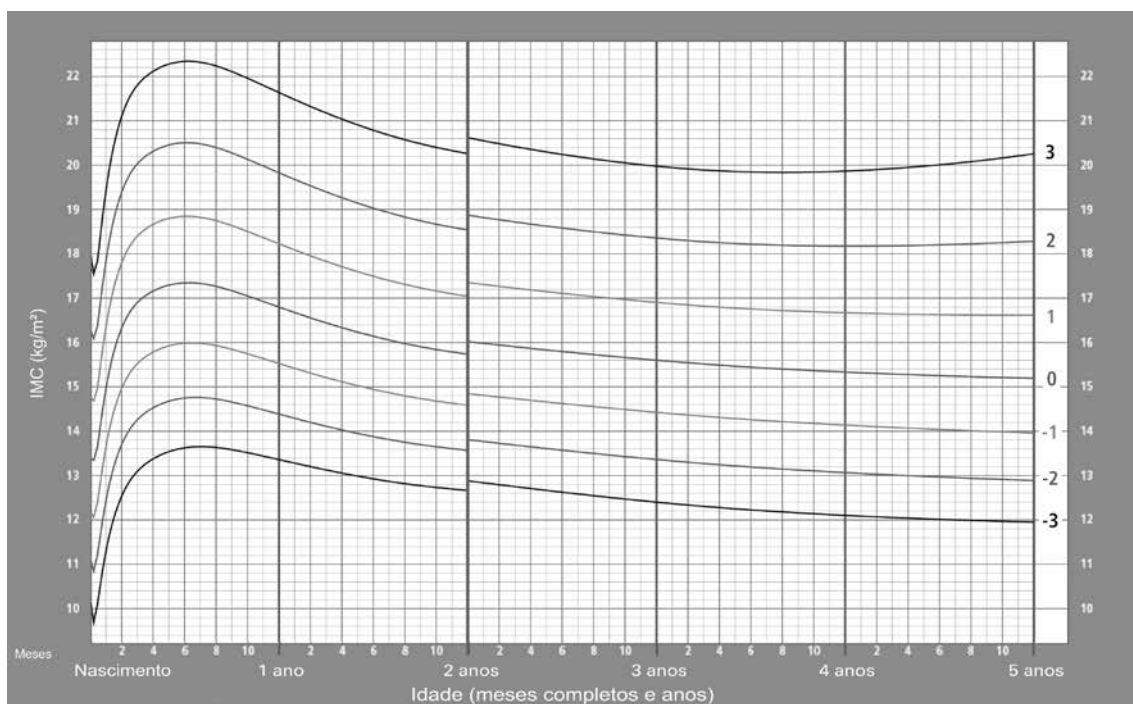


Figura 3 - Curvas de IMC da Organização Mundial da Saúde (OMS) para meninos de 0 a 5 anos.

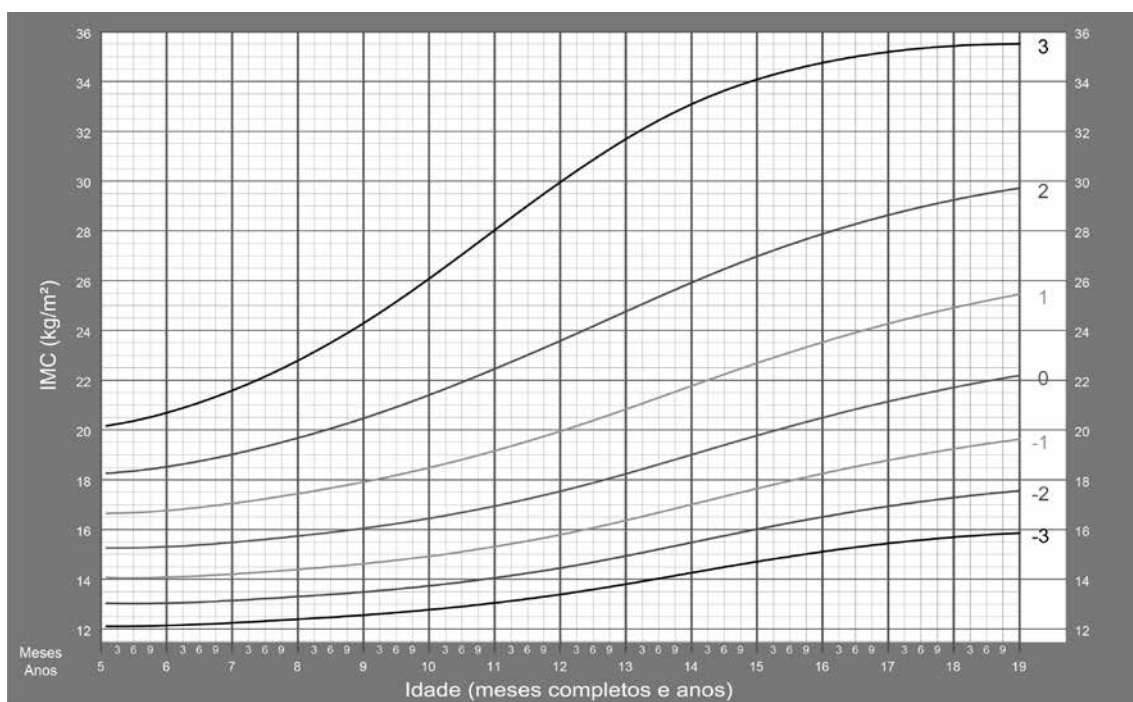


Figura 4 - Curvas de IMC da Organização Mundial da Saúde (OMS) para meninos de 5 a 19 anos.

em meninas com idade entre 6 a 9 anos. O National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) foi realizado pelo CDC nos Estados Unidos mediu a circunferência abdominal tomada no topo da crista ilíaca com a criança na posição supina em expiração. A medida precisa ser padronizada para evitar resultados discordantes, e ser usada em estudos clínicos ou estudos epidemiológicos. A relação cintura altura é uma medida simples para avaliação do risco associado ao excesso de peso em adultos sendo o ponto de corte 0,5 (a cintura deve ser menor que a metade da altura), mas não confirmado em crianças e adolescentes.

Acredita-se que crianças com percentual de gordura corporal superior a 33% e circunferência abdominal superior a 71 cm são mais predispostas a risco cardiovascular futuro. Com menos de 20% de gordura e menos de 61 cm de circunferência abdominal, o risco é menor.

FATORES DE RISCO

No desenvolvimento da criança, há situações que se associam com frequência à obesidade, tais como obesidade dos pais, sedentarismo, peso ao nascer, aleitamento materno e fatores relacionados ao crescimento. A associação entre a obesidade da criança e o IMC dos pais parece ser significativa a partir da idade de 3 anos e permanece até a idade adulta. A obesidade da mãe, mesmo antes da gestação, correlaciona-se ao IMC da criança, na idade de 5 a 20 anos.

A inatividade física, indiretamente avaliada pelo número de horas assistindo à televisão (>2 horas de tela incluindo outros monitores e celulares a partir dos 2 anos), relaciona-se, de maneira significativa, à obesidade. O aleitamento materno é um fator de proteção contra o aparecimento da obesidade em crianças. Estudos demonstram a relação positiva entre baixo peso ao nascer e desenvolvimento de doenças crônicas na vida adulta. Alguns estudos associam adenoamidalectomia com o desenvolvimento de obesidade.

Sobrepeso ao nascer parece ser um preditor de risco de obesidade em adultos, assim como baixo peso ao nascer parece aumentar o risco de doenças cardiovasculares em adultos, mesmo com índice de massa corporal normal.

A precocidade do rebote da adiposidade em crianças nascidas pequenas para idade gestacional é um preditor de risco de obesidade. A análise da curva do IMC corrigido para a idade demonstrou que este aumenta durante o primeiro ano de vida e depois diminui a partir dos 12 meses. Um valor mínimo do IMC permanece até a idade de 4 a 8 anos, quando novamente se eleva. O aumento precoce, antes da idade de 5,5 anos, associou-se a incremento rápido do valor do IMC, elevando o risco de obesidade na idade adulta. A menarca na idade de 11 anos ou menos é mais frequente nas meninas já obesas. Dessa maneira, é difícil discernir qual o sentido da casualidade entre maturação e obesidade (causalidade reversa).

Mulheres submetidas à cirurgia bariátrica prévia apresentam uma maior taxa de neonatos prematuros e pequenos para a idade gestacional do que mulheres não operadas (em estudo comparando mais de 2 mil nascimentos únicos de mãe com uma história de bypass gástrico, banda gástrica ajustável ou gastroplastia vertical com ajuste para

idade materna, paridade, IMC no início da gestação, tabagismo e nível de escolaridade). É, portanto, razoável que o obstetra rastreie essas gestações para o desenvolvimento de restrição de crescimento intrauterino, uma vez que alguns estudos sugerem que a cirurgia bariátrica materna aumenta o risco de doenças metabólicas na descendência. Estudo no qual animais obesos com dieta hipercalórica foram submetidos à gastrectomia vertical ou cirurgia sham demonstrou que os filhotes nascidos de ratas gastrectomizadas nasceram menores e mais leves do que os filhotes de ratas controle, e quando mantidos em uma dieta rica em gordura após a puberdade, estes filhotes então adultos tiveram maior propensão para desenvolver intolerância à glicose, hipercolesterolemia, esteatose hepática, e sobrepeso ou obesidade do que os filhotes das ratas submetidas à cirurgia sham controle. Muitos fatores no ambiente materno podem resultar em restrição de crescimento intrauterino, incluindo o menor número de calorias com desnutrição de macronutrientes ou de micronutrientes, má absorção, anemia, perda de células de grelina maternas (como um regulador putativo do crescimento e desenvolvimento intrauterino, agindo sobre os receptores GHS na placenta e no feto), sugerindo, assim, que a cirurgia bariátrica materna poderia aumentar o risco de obesidade, síndrome metabólica e diabetes na geração seguinte.

MORBIDADE

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

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

Os fatores de risco são mais prevalentes quanto maior o grau de obesidade. Os riscos de hipertensão arterial e hipertrigliceridemia parecem ser maiores nas crianças mais novas e os riscos de hipercolesterolemia e hiperinsulinemia, maiores em adolescentes. A dislipidemia é um fator de risco que provoca muitas dúvidas entre os pediatras que avaliam crianças obesas, já que a literatura sobre os lipídios e as suas complicações dá prioridade ao colesterol total e ao LDL-colesterol, mas os dois distúrbios lipídicos encontrados nas crianças obesas com fatores da síndrome metabólica são colesterol HDL baixo e triglicérides elevados. Os objetivos de tratamento para a redução do risco cardiovascular em crianças com dislipidemia estão definidos como colesterol HDL > 35 mg/dL e triglicérides <150 mg/dL. A associação entre hipertensão arterial e obesidade é válida para todas as faixas etárias. Na população pediátrica, a obesidade é a principal causa da hipertensão, e a hipertensão arterial em crianças é definida estatisticamente, com base em uma curva de distribuição de crianças saudáveis. A composição corporal é o maior determinante da pressão arterial em crianças e adolescentes. Por esta razão, as medições da pressão arterial devem ser ajustadas para altura, idade e sexo.

A presença de eventos cardiovasculares ou de fatores de risco em parentes mais próximos prediz maior risco nas crianças. O histórico familiar é determinante e justifica investigação laboratorial. A incidência de diabetes tipo 2 na infância e, principalmente, na adolescência é crescente. A obesidade e o histórico familiar se associam intensamente ao aparecimento do diabetes tipo 2 tanto em adultos quanto em jovens. A deposição de gordura abdominal, assim como em adultos, é fator de risco para diabetes tipo 2 em adolescentes e crianças. Pelo fato de o diabetes ser insidioso, a estimativa de prevalência encontra-se subestimada.

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

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

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

TRATAMENTO - ESTRATÉGIAS PARA MANUTENÇÃO DE UM PESO SAUDÁVEL

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

O tratamento convencional fundamenta-se na redução da ingestão calórica, aumento do gasto energético, modificação comportamental e envolvimento familiar no processo de mudança. O tratamento se dá em longo prazo e sugerem-se visitas frequentes.

Deve haver um constante reforço estruturado em relação ao comportamento, envolvendo aumento de brincadeiras que envolvam atividade física vigorosa (pelo menos 1 hora por dia), redução do uso de telas (menor de 1 hora por dia somando televisão, computador, videogame estático, celular, tablet, etc), metas de alvos da dieta, mas sem nenhuma menção de metas de peso para o paciente, especialmente nos adolescentes. O objetivo, algumas vezes, pode ser a manutenção do peso, resultando numa diminuição de IMC com o aumento da idade e o aumento da altura.

Em crianças e adolescentes com Z-IMC acima de +2 sugere-se que a perda de peso deva ser gradual (por exemplo, 0,5 kg por mês), mas em crianças e adolescentes com Z-IMC acima de +3, a perda de peso pode ser maior, mas não deve exceder 1 kg por semana. Se não houver melhora no status do IMC em 3 a 6 meses, deve-se planejar um balanço energético negativo através de uma dieta ainda mais estruturada e atividade física, com maior envolvimento de toda a família para melhorar o ambiente da casa, visitas clínicas freqüentes semanais nas primeiras 8 a 12 semanas com equipe multidisciplinar (de preferência incluindo além do endocrinologista, um psicólogo, um nutricionista e um fisiologista do exercício ou educador físico).

Tratamento dietético

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

O National Cholesterol Education Program norte-americano propõe que, para o tratamento de dislipidemias em adultos, a dieta alcance 35% do valor calórico total sob a forma de gorduras, sendo menos de 7% de ácido graxo saturado, mais de 10% de poli-insaturado e mais de 20% de monoinsaturado.

Tratamento comportamental e aumento de atividade física

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

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

Uso de videogames com atividade física ou *exergames*

O crescimento do videogame tradicional é considerado um dos principais contribuintes da inatividade e está associado a aumento da ingestão calórica, resultando em ganho de peso nos jovens, e a um aumento do risco de obesidade de quase 2 vezes por hora gasta jogando. Desde que foram desenvolvidas ferramentas de jogo fisicamente mais interativas e sofisticadas, uma oportunidade inovadora surgiu para ajudar a combater a obesidade, particularmente na juventude, em idosos e em grupos de alto risco com deficiências que dificultam atividades físicas comuns.

A fusão das palavras “exercício” e “jogo” deu origem ao termo descritivo “*exergame*” (ou *exergaming*), que agora está sendo usado para fazer referência a jogar videogame

com atividade física. Embora os *exergames* venham sendo jogados desde os anos 1980, seu reconhecimento só se deu no século 21, quando começaram a entrar nos lares das pessoas. Os consoles de videogames atualmente apresentam uma tecnologia sem fio e sensor avançados de tal modo que o movimento do corpo inteiro pode ser detectado, permitindo uma experiência mais atraente que muitas vezes imita as atividades esportivas, a dança, ou mesmo os exercícios convencionais. O *exergame* é uma opção atrativa para a atividade física, devido à sua crescente popularidade, capacidade de envolver os usuários, e fornecer um ambiente acolhedor, familiar e seguro. Atualmente, um número crescente de estudos examinou os benefícios do *exergame* na perda de peso, demonstrando maior frequência cardíaca, consumo de oxigênio, e gasto energético consideravelmente maior em participantes do *exergame* em comparação com aqueles que jogam videogames sedentários. O gasto energético do *exergame* é maior (por exemplo, boliche 190,6; tênis 202,5; boxe 198,1 kJ/kg/min) do que o dos videogames sedentários (125,5 kJ/kg/min) ou da taxa metabólica de repouso (81,3 kJ/kg/min).

Um ECR de 20 semanas avaliando 54 adolescentes afro-americanos com sobrepeso ou obesidade mostrou perda de peso com melhora da autoestima no grupo usando *exergame* cooperativo (-1,65 kg) *versus* grupo controle (+0,86 kg). Por outro lado, uma revisão sistemática de 51 estudos (projetos com qualidade baixa a moderada) com participantes com sobrepeso ou obesidade de 8 países e tamanhos de amostras variados (de 1 a 322 com idade entre 3-17 anos) investigou a relação entre os indicadores de saúde e *exergame*. O *exergame* agudamente aumentou a atividade física de intensidade leve a moderada, mas não contribuiu para o objetivo recomendado (perda de peso). Resultados semelhantes foram encontrados entre os adultos. Isso parece se dever a uma série de limitações observadas com os estudos atuais de videogames de atividade física: existe uma grande heterogeneidade de *exergames* (diferentes consoles, tipos de jogo e tempo de jogo), as ferramentas de medição são suscetíveis a erros técnicos na tentativa de capturar os movimentos do corpo e a intensidade dos movimentos, o período de intervenção algumas vezes foi demasiado curto, a maioria dos estudos tem tamanhos de amostra muito pequeno que conduz a dados de potência fraca incapazes de revelar significância estatística, devido ao campo em acelerado desenvolvimento muitos artigos tornam-se rapidamente superados à medida que novos consoles, equipamentos e videogames são lançados, a falta de dados sobre a adesão e sustentabilidade para avaliar melhor os resultados de saúde em longo prazo e, por último, a maioria dos estudos não são capazes de mostrar a eficácia do mundo real da intervenção já que são realizados sob condições controladas.

A maioria dos estudos com *exergame* estabelecem a duração e intensidade da atividade, incentivam a participação diária e os participantes do estudo normalmente não escolhem o jogo. Um dos poucos estudos que testou uma intervenção com *exergame* em um ambiente doméstico mais natural mostrou que quando as crianças (com idade de 9 a 12) receberam 2 jogos de videogame de atividade física com permissão para jogar como quisessem por 12 semanas, a sua atividade física manteve-se inalterada. Na ausência de motivação externa, não houve aumento da atividade ou houve uma redução compensatória em outras atividades físicas.

INTERVENÇÕES TERCIÁRIAS DE TRATAMENTO

Podem-se utilizar outras estratégias, tais como dietas de maior restrição calórica, tratamento medicamentoso ou cirurgia bariátrica, no tratamento da obesidade em adolescentes, quando esta se apresentar em graus mais graves e se associar a comorbidades importantes. O tratamento clínico é baseado em modificações do estilo de vida e pode incluir o uso de medicamentos.

Uma intervenção terciária de tratamento deve ser usada apenas de forma limitada na população pediátrica, para adolescentes severamente obesos incapazes de diminuir a adiposidade e reduzir seus riscos de morbidade, suficientemente maduros para entender os possíveis riscos associados. Essa intervenção pode considerar um protocolo de substituição de refeições com dieta de muito baixas calorias, medicação antiobesidade e, em último caso, cirurgia bariátrica. Os riscos e benefícios dessas condutas devem ser cuidadosamente avaliados, caso a caso, até que se obtenha maior nível de evidência. Só se deve considerar tais alternativas no tratamento de crianças e adolescentes que não responderam ao tratamento convencional e apresentam graves comorbidades associadas ao excesso de peso.

Tratamento medicamentoso

Os medicamentos utilizados no controle da obesidade foram desenvolvidos para serem utilizados em conjunto com modificações de estilo de vida (hábitos alimentares e prática de atividade física) e não isoladamente.

Da mesma forma que em pacientes adultos, alguns ECR, duplo-cegos e controlados em longo prazo, também já foram realizados em crianças e adolescentes com sibutramina, orlistate e metformina, por até um ano de duração.

Numa metanálise que comparou estudos de intervenção medicamentosa e de mudança de estilo de vida, a sibutramina (associada com mudança de estilo de vida) foi o medicamento que levou a maior redução do Z-IMC (cerca de 1,0), comparada com a intervenção dietética isolada (cerca de -0,2), a implementação de atividade física (-0,02), a mudança combinada de estilo de vida (-0,64), o orlistate (associado com mudança de estilo de vida) (cerca de -0,3), e a metformina (também associada com mudança de estilo de vida) (-0,17).

Sibutramina

Uma metanálise avaliou as publicações de intervenção comportamental e medicamentosa em crianças e adolescentes com objetivo de perda de peso, foram incluídos apenas trabalhos randomizados e publicados até 2006. Foram incluídos seis estudos totalizando 550 crianças e adolescentes de 11 a 18 anos com sibutramina levando a uma redução de 2,4 kg/m² na média do IMC. Em crianças e adolescentes o resultado é exposto de acordo como mudança de IMC ao invés de mudança no peso em quilos, porque nesta fase do desenvolvimento, o IMC varia não apenas de acordo com a mudança no peso, mas também de acordo com o aumento na estatura. Em média os estudos mostram diminuição de IMC entre 8,5% a 9,0% com sibutramina e 1,8% a 4,0% com placebo.

No estudo com maior número de pacientes, 498 crianças e adolescentes entre 12 e 16 anos foram randomizadas para receber sibutramina (368), com diminuição média de 9,4% ou 3,1 kg/m² do IMC, sendo que 45% reduziram pelo menos 10% do IMC inicial e cerca de 70% pelo

menos 5%. Os 130 randomizados para receber placebo tiveram diminuição média de 1,2% ou -0,3 kg/m² no IMC e pouco mais de 6% e de 20% deles perderam mais que 10% e 5% do IMC, respectivamente. Assim como em adultos, a sibutramina pode levar a elevação da frequência cardíaca em crianças e adolescentes; esse foi o único efeito adverso mais prevalente com sibutramina, 13% (46/368 pacientes) tiveram aumento da frequência cardíaca em relação a basal em pelo menos uma visita, mas a medicação foi suspensa apenas em 2% (9/368). É interessante que no grupo placebo, apesar da prevalência de aumento da frequência cardíaca ter sido a metade (6% ou 8/130), 2% dos pacientes tiveram interrupção do tratamento por esse efeito adverso (2 pacientes). Um aumento de 0,8 a 5 bpm é descrito, principalmente com perda de peso inferior a 5% do IMC inicial. Após 12 meses, tanto o grupo sibutramina quanto o grupo placebo apresentou níveis de pressão menores do que no início do tratamento, mas 1% (5/368) dos pacientes em uso de sibutramina saiu do estudo por elevação de pressão arterial sustentada em mais de duas visitas.

Os estudos conduzidos na população pediátrica com sibutramina também mostram redução nos valores de triglicérides, mas não são concordantes entre mudanças na glicemia, valores de HDL, LDL-colesterol e insulina de jejum. A sibutramina pode ser utilizada em pacientes previamente hipertensos se estes estiverem bem controlados, mas é contra indicação formal em pacientes com hipertensão descontrolada.

Outros efeitos colaterais presentes são boca seca, constipação, cefaleia, insônia, que ocorrem numa minoria dos pacientes e tendem a melhorar no decorrer de duas semanas e dependendo do benefício em relação ao tratamento da obesidade, não são, na maior parte das vezes, fatores de parada da medicação.

A sibutramina foi estudada em crianças e adolescentes entre 7 e 20 anos com obesidade hipotalâmica ou associada a outras síndromes como autismo, Prader-Willi, déficit de atenção e hiperatividade (DAH), mutação do receptor de melanocortina tipo 4, síndrome de Down, retardo mental de outras causas, levando a diminuição do Z-IMC em 0,8 desvios-padrão em 20 semanas de estudo duplo-cego complementadas por mais 8 semanas de estudo aberto. Nas crianças com obesidade hipotalâmica pós-craniofaringioma, síndrome de Prader-Willi, ou mutação no receptor de melanocortina tipo 4 a diminuição no Z-IMC foi menor (cerca de 0,2 desvios-padrão) mesmo com a dose de 15mg por dia em 17 dos 19 pacientes. Nos pacientes com autismo, DAH e síndrome de Down, a redução do Z-IMC foi de 0,9 a 1,0 desvios-padrão com sibutramina 10mg em 44% de 26 pacientes. Dos 5 pacientes que usavam inibidores de recaptção de serotonina como fluoxetina ou sertralina em dose baixa, nenhum apresentou sintomas de síndrome serotoninérgica.

A sibutramina é uma medicação com vários ECR conduzidos em crianças e adolescentes que mostra boa resposta de tratamento com efeitos colaterais que devem ser monitorizados ativamente e que são semelhantes aos observados nos adultos. Ainda não há consenso de por quanto tempo a terapêutica deva ser mantida. Após a suspensão do uso, a chance de recuperação do peso perdido pode acontecer, dependendo da mudança de hábitos, e envolvimento familiar. O medicamento pode auxiliar no tratamento, principalmente em adolescentes obesos acima de 16 anos que não tenham respondido após intensa tentativa de mudança de estilo de vida, sempre alertando pais ou responsáveis e o próprio paciente sobre possíveis efeitos colaterais.

Apesar de no Brasil o uso de sibutramina só ser permitido para pacientes acima de 16 anos, em casos de obesidade grave (acima de +2 de Z-IMC) ou com obesidade e comorbidades (diabete tipo 2, dislipidemia, hipertensão controlada, esteatose hepática, apneia do sono, alterações ósseas secundárias à obesidade) em que não houve melhora efetiva da obesidade e suas comorbidades a introdução de sibutramina para auxiliar no tratamento pode ser discutida com o paciente, pais ou responsáveis, após explicação dos efeitos colaterais e com reavaliações frequentes, a cada 2 semanas. Os efeitos colaterais a serem investigados ativamente em toda consulta são: boca seca (estimular maior consumo de água), constipação (orientar maior consumo de fibras, água e atividade física), cefaleia (em geral de baixa intensidade e que subsiste após 1-2 dias, mas se persistente ou que atrapalha as atividades interromper a medicação), taquicardia ou aumento da frequência cardíaca de repouso esperada para a faixa etária (+20 bpm em 2 consultas consecutivas – lembrando que com 6 anos de idade a FC média é 100 bpm e os limites são 65-135 bpm, e respectivamente, com 10 anos é 90 bpm e são 65-130 bpm, e com 14 anos é 85 bpm e são 60-120 bpm), hipertensão (se +10 mmHg na pressão arterial sistólica ou 5 mmHg na pressão arterial diastólica, ou se manutenção de PA acima de 120/80 mmHg mantida em 2 visitas consecutivas interromper a medicação), insônia inicial (em geral de baixa intensidade e subsiste após alguns dias, mas se persistente ou que esteja comprometendo a rotina do paciente, deve-se suspender a medicação), alteração do comportamento (suspeitar do medicamento como fator etiológico se a alteração de comportamento percebida tiver relação temporal com o início do tratamento, mas é importante lembrar das mudanças comportamentais próprias da adolescência, com maior impulsividade).

No Brasil as apresentações que existem são de 10 e 15 mg. O início do tratamento deve ser com 10 mg, uma vez ao dia no período da manhã.

Orlistate

Em 2003, foi aprovado o uso de orlistate por adolescentes nos Estados Unidos, a partir da avaliação de um estudo com duração de um ano, em que a diminuição do IMC foi significativamente maior no grupo do orlistate comparado ao placebo.

Existem três estudos publicados com crianças e adolescentes em uso de orlistate com 579 participantes no total. O estudo com maior número crianças e adolescentes foi um ECR duplo-cego envolvendo 528 adolescentes entre 12 e 16 anos com obesidade (considerado como Z-IMC > +2). Do total, 348 foram randomizados para o grupo orlistate e 180 para o placebo três vezes ao dia, e ao final de 12 meses de intervenção o grupo orlistate apresentou redução de IMC de 0,55 kg/m² (26,5% perderam pelo menos 5% do peso e 13,3% pelo menos 10%), enquanto o grupo placebo aumentou 0,31 kg/m² (15,7% e 4,5% para perda de peso de pelo menos 5% e 10%, respectivamente). Durante todo o seguimento foram suplementadas doses habituais de vitaminas lipossolúveis, sem variação no nível sérico dos pacientes.

O efeito de redução da absorção de vitaminas lipossolúveis foi avaliado em adolescentes obesos dosando as vitaminas lipossolúveis antes e após 1, 3 e 6 meses do uso de orlistate 120mg três vezes ao dia associado a uma suplementação polivitamínica diária contendo 50.000 UI de vitamina A (retinol e β-caroteno), 400 UI de vitamina D (ergocalciferol), 30

UI de vitamina E e 25 microg de vitamina K. Com esta suplementação, não houve alteração das vitaminas A e E, nem do tempo de protrombina ou do percentual de osteocalcina descarboxilada, embora o valor de filoquinona tendesse a ficar mais baixo entre o início e término do tratamento; em relação à vitamina D, cerca de um quinto dos adolescentes precisou de suplementação adicional de vitamina D porque depois de 30 dias o nível de colecalciferol ficou abaixo de 9,0 ng/ml após 1 mês do tratamento, embora em alguns adolescentes o valor de vitamina D já era baixo antes do tratamento. O autor conclui que a vitamina D sérica deve ser monitorada independente da suplementação, já que a vitamina D é importante para a formação de massa óssea.

O tratamento com orlistate é aprovado a partir dos 12 anos com obesidade não responsiva a mudança de estilo de vida, e as vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) devem sempre ser suplementadas em dose habituais de reposição, durante todo o tratamento com orlistate. Durante o tratamento, devem ser monitorados ativamente em todas as consultas os seguintes efeitos colaterais: presença de alteração intestinal com esteatorreia, escape fecal, dor abdominal (uma vez que se o paciente estiver aderente à dieta este efeito colateral não estará presente), hipovitaminose D (pediódicamente através da dosagem da vitamina D3 sérica ou colecalciferol sérico). Orlistate é contraindicado em pacientes que tenham distúrbios de absorção intestinal (doença celíaca, doença de Crohn), intolerância alimentar ou outros tipos de doença inflamatória intestinal.

Metformina

Em crianças e adolescentes a metformina também sido proposta no tratamento da obesidade infantil. Uma revisão sistemática de ECR duplo-cegos de duração superior a 6 meses em crianças e adolescentes não diabéticos de 6 a 19 anos onde a metformina foi utilizada em doses de 1.000 a 2.000 mg/dia para redução do peso e da resistência à insulina concluiu que o uso da metformina levou redução média de IMC de 1,15 kg/m² em relação ao placebo, redução da insulinemia de jejum média de 5 UI/ml (em 78% dos participantes) e diminuição do HOMA-IR em 1,3. Houve redução de cerca de 8 mg/dL no colesterol sem mudança da glicemia de jejum. O efeito colateral mais comum foi gastrointestinal, como diarreia, dor ou desconforto abdominal, sendo raro o abandono por este motivo. Todos os estudos realizados em crianças e adolescentes não diabéticos com metformina para tratamento da obesidade envolveram crianças com resistência à insulina, mas a maioria apresenta entre 20 e 40 participantes, não havendo ECR multicêntricos e com mais de 100 pacientes.

Em relação às outras comorbidades da obesidade, como a doença hepática gordurosa não alcoólica, houve redução de 25% da prevalência de esteatose hepática, avaliada por ultrassonografia e nos níveis séricos de transglutaminase hepática (TGP) no grupo que usou metformina.

Estudos curtos de 12 a 16 semanas em pacientes usando medicamentos antipsicóticos que favorecem ganho de peso como olanzapina e clozapina onde a metformina foi utilizada demonstraram que ela parece diminuir o ganho de peso e melhorar o perfil metabólico dos pacientes.

O uso da metformina em obesidade sem diabetes tipo 2 ou síndrome dos ovários policísticos é *off label*. Em caso de obesidade infantil sem resposta a terapêutica de mudança de

estilo de vida e em que haja contraindicação para o uso de sibutramina, orlistate ou falência terapêutica, principalmente em pacientes com história familiar importante de diabetes, sinais clínicos de resistência à insulina, glicemia de jejum alterada, ou intolerância a glicose, o seu uso pode ser considerado. A metformina está formalmente indicada em crianças a partir de 10 anos que tenham diabetes tipo 2 comprovado e que não obtiveram normalização dos valores de glicemia após 1 mês de orientação alimentar e de atividade física, em dose de 500mg uma vez ao dia, aumentada para 2 vezes ou até 850 mg uma ou 2 vezes caso a medicação esteja sendo bem tolerada e haja benefício de sua utilização. Comprimidos de liberação lenta podem ser usados em dose única diária. Em todas as visitas devem ser investigados ativamente a presença de dores abdominais, diarreia, sensação de plenitude gástrica e pirose.

Octreotida

É um análogo da somatostatina que se liga principalmente ao receptor tipo 5. É utilizado principalmente no tratamento combinado de tumores hipersecretores de GH (acromegalia e gigantismo).

Os pacientes com obesidade de causa hipotalâmica parecem apresentar algum benefício. Nestes pacientes, uma característica é a pequena resposta ao tratamento com medicamentos tradicionais de combate à obesidade como sibutramina. Em ECR duplo cego de 6 meses com 18 adolescentes com octreotida 5 microg/kg, em 3 doses subcutâneas diárias, houve menor ganho de peso, 1,6 kg (-0,9 kg até +5,3kg), e discreta redução no IMC (-0,2 kg/m²), enquanto no grupo placebo houve ganho de peso de 3,8 a 19,8 kg e aumento do IMC em 2,2 kg/m². Os efeitos colaterais relatados foram diarreia e desconforto abdominal, durante as duas primeiras semanas de aplicação da octreotida, presentes em todos os pacientes, em 44% houve aparecimento de lama ou litíase biliar de controle após 6 meses de tratamento, 22% evoluíram de normoglicemia para glicemia de jejum alterada, mas diabetes não foi diagnosticado.

Não há estudos com crianças ou adolescentes com obesidade poligênica simples e octreotida.

Hormônio de crescimento recombinante (hGH)

O hGH é utilizado principalmente no tratamento da baixa estatura e déficit hormonal. Os casos descritos onde o hGH pode ser utilizado como tratamento adjuvante no controle da obesidade, como nos pacientes com síndrome de Prader-Willi. Estudos realizados neste pacientes concluem que apesar da mudança de IMC não ser significativa, ocorre redução de massa gordurosa e melhora do crescimento nos pacientes que utilizam terapia com GH por pelo menos quatro anos de tratamento com a dose de GH de 0,033 mg/kg (0,1 UI/kg) em aplicações subcutâneas diárias.

Os efeitos colaterais gerais do uso de GH são edema de mãos e pés, artralgia, síndrome do túnel do carpo, epifiolitose, necrose asséptica de cabeça de fêmur, hiperinsulinemia, hiperglicemia, pseudotumor cerebral. Nos pacientes com síndrome de Prader-Willi, mais descrito foi aparecimento de escoliose em 3,5% de 675 pacientes tratados por um ano, e cinco casos de morte súbita relacionados a doença respiratória. Antes de se iniciar o tratamento é importante realizar polissonografia, exame otolaringológico completo e verificar a progressão de

sinais e sintomas de apneia do sono no decorrer do uso do GH, além de monitorar a glicemia e alterações de coluna com avaliação clínica e de imagem.

Leptina recombinante

Leptina é um hormônio produzido pelos adipócitos que em situações fisiológicas atua em receptores no centro de saciedade induzindo diminuição do consumo alimentar. Pode ser de utilidade na presença de deficiência de sua produção. O tratamento com leptina recombinante só é efetivo nos raros casos de deficiência da leptina, descritos normalmente em famílias de origem paquistanesa. Nos casos de obesidade poligênica (maior parte) o tratamento com leptina recombinante não exerce efeito sobre o peso.

Cirurgia bariátrica em adolescentes

A Sociedade Americana de Cirurgia Pediátrica sugere que o adolescente elegível para cirurgia bariátrica deve ter comprometimento da saúde pela magnitude da obesidade, ter falhado após seis meses de tratamento conservador, e ainda, ter plena capacidade de decisão e garantia do envolvimento familiar. No Brasil, recentemente, o limite inferior de indicação em relação à faixa etária em nosso país foi reduzido de 18 para 16 anos desde que o Z-IMC seja igual ou superior a +4, a placa de crescimento epifisária esteja fechada, e haja uma concordância entre o responsável legal e a equipe multidisciplinar. Abaixo de 16 anos de idade, a cirurgia só pode ser realizada sob as normas do CEP/CONEP, sendo considerada experimental. As principais contraindicações para a cirurgia bariátrica são a ausência de tratamento clínico, a existência de doenças psiquiátricas não estabilizadas, tais como depressão e transtornos psicóticos, dependência ou uso crônico de álcool e/ou drogas ativa, doenças que ameaçam a vida em curto prazo, e incapacidade do paciente de cuidar de si próprio, sem família ou apoio social. Como vemos, em crianças e adolescentes, a cirurgia bariátrica é indicada em situações bastante especiais. A adoção dessas estratégias deve restringir-se a centros especializados de excelência por cirurgias bariátricas experientes.

RECOMENDAÇÕES

Fornecer recomendações para o diagnóstico e tratamento da obesidade da criança e do adolescente.

8A. Para diagnóstico do sobrepeso e obesidade do nascimento até os 5 anos, utilizar as curvas de índice de massa corporal (IMC) da Organização Mundial da Saúde (OMS) específicas para idade e sexo, sendo classificado como risco de sobrepeso quando o escore Z de IMC for maior ou igual a +1.

8B. Para diagnóstico do sobrepeso e obesidade do nascimento até os 5 anos, utilizar as curvas de índice de massa corporal (IMC) da Organização Mundial da Saúde (OMS) específicas para idade e sexo, sendo classificado como sobrepeso e obesidade, respectivamente, quando o escore Z-IMC for maior ou igual a +2 e +3.

Grau: A Classe I (Forte)

8C. Para diagnóstico do sobrepeso e obesidade na criança a partir dos 5 anos e no adolescente até 19 anos, utilizar as curvas de índice de massa corporal (IMC) da Organização Mundial da Saúde (OMS) específicas para idade e sexo, sendo classificado como sobrepeso e obesidade, respectivamente, quando o escore Z de IMC for maior ou igual a +1 e +2.

Grau: A Classe I (Forte)

8D. Uma vez diagnosticado o sobrepeso e a obesidade na infância e na adolescência, o tratamento deve ser precocemente administrado porque o risco de mortalidade dos adultos obesos que foram obesos na juventude é significativamente maior do que aqueles que engordaram na idade adulta. O não encaminhamento para tratamento do sobrepeso e da obesidade ou a negligência em iniciar o tratamento na infância e adolescência pode ser prejudicial porque a doença está associada com aumento da mortalidade e redução da expectativa de vida na idade adulta.

Grau: A Classe I (Forte), Grau A Classe IIb (Forte)

8E. Na avaliação do sobrepeso e obesidade na criança, pode ser útil perguntar sobre a história familiar de obesidade, o peso ao nascimento, a variação do peso na gestação materna, aleitamento materno, IMC dos pais e cirurgia bariátrica materna.

Grau: A Classe I (Intermediária)

Respostas a essas questões podem fornecer informação valiosa sobre as origens ou os fatores de manutenção do sobrepeso ou da obesidade, ajudar a desenvolver estratégias para prevenção.

8F. É razoável e pode ser útil o rastreamento de gestações de mulheres previamente submetidas à cirurgia bariátrica quanto ao desenvolvimento de restrição de crescimento intrauterino para redução do risco de prematuridade e recém-nascido pequeno para idade gestacional. É benéfico o rastreamento de gestações de mulheres com sobrepeso, obesidade ou ganho excessivo de peso durante a gestação pelo obstetra para redução do risco de prematuridade e recém-nascido grande para idade gestacional. É benéfico o rastreamento de gestações de mulheres com desnutrição, transtornos alimentares associados à perda de peso, perda de peso durante a gestação pelo obstetra para redução do risco de restrição de crescimento intrauterino, prematuridade e recém-nascido pequeno para idade gestacional.

Grau: A Classe I (Forte)

8G. Na avaliação do sobrepeso e obesidade na criança, pode ser útil perguntar sobre inatividade física, tempo de tela, atentando para a análise da curva do IMC em particular para aumento precoce do IMC antes da idade de 5,5 anos e a menarca precoce, aos 11 anos ou antes em meninas obesas.

Grau: A Classe I (Intermediária)

A avaliação dessas questões pode fornecer informação valiosa sobre as origens ou os fatores de manutenção do sobrepeso ou da obesidade, ajudar a fazer ajustes para prevenção e auxiliar no aconselhamento apropriado do estilo de vida, ou mesmo no esquema terapêutico, podendo ter impacto nas recomendações de tratamento.

8H. Na avaliação do sobrepeso e obesidade na criança e no adolescente, deve-se estar atento às funções psicossociais, pelo maior risco de isolamento social, desenvolvimento de distúrbios de comportamento alimentar, diminuição da autoestima e da qualidade de vida.

Grau: A Classe I (Forte)

A avaliação dessas questões pode auxiliar no aconselhamento apropriado das recomendações de tratamento, encaminhando para profissionais especializados se necessário.

8I. Na avaliação do sobrepeso e obesidade na criança e no adolescente, deve-se investigar os fatores de risco relacionados ao excesso de peso e à distribuição de gordura para as doenças cardiovasculares e o diabetes tipo 2, pelo maior risco de hipertensão arterial, HDL-colesterol baixo e hipertrigliceridemia (principalmente nas crianças mais novas) e de hipercolesterolemia, hiperglicemia e hiperinsulinemia (principalmente em adolescentes). As medições da pressão arterial devem sempre ser ajustadas para altura, idade e sexo. Os níveis de HDL-colesterol, triglicérides e insulina devem ser ajustados para a idade.

Grau: A Classe I (Forte)

A avaliação dessas questões auxilia no aconselhamento apropriado das recomendações de tratamento, iniciando o tratamento individual das comorbidades em conjunto com o tratamento da obesidade quando indicado.

8J. Na avaliação do sobrepeso e obesidade na criança e no adolescente, deve-se investigar comprometimento físico em decorrência de alterações musculoesqueléticas, deformidades ortopédicas e gastrointestinais como esteatose hepática, refluxo gastroesofágico e colelitíase, ovário policístico e ginecomastia, e asma brônquica.

Grau: A Classe I (Forte)

A avaliação dessas questões auxilia no tratamento, iniciando o tratamento individual das comorbidades, encaminhando para profissionais especializados se necessário.

8K. O tratamento do sobrepeso e obesidade na criança e no adolescente deve ser recomendado tão logo seja feito o diagnóstico, com visitas frequentes, em longo prazo, com redução da ingestão calórica, aumento do gasto energético, modificação comportamental e envolvimento familiar, estando fundamentadas em estruturação que envolve aumento de brincadeiras com atividade física vigorosa e redução do tempo de tela, metas de alvo de comportamento da dieta e não do peso.

Grau: A Classe I (Consenso)

Na ausência de melhora em 3 a 6 meses, um plano de dieta e atividade física mais estruturada, com envolvimento maior de toda a família, melhora do ambiente da casa, visitas clínicas multidisciplinares deve ser iniciado antes de encaminhar para tratamento medicamentoso.

8L. É razoável escolher o videogame com atividade física (exergame) em detrimento do videogame tradicional para pacientes crianças e adolescentes com sobrepeso associado a fatores de risco e pacientes com obesidade que utilizem muitas horas por dia de tempo de tela nesses jogos eletrônicos.

Grau: A Classe IIa (Forte)

8M. Para indicação do tratamento medicamentoso do sobrepeso e obesidade na criança e no adolescente deve ser usado o ponto de corte do Z-IMC de +2 com avaliação em longo prazo dos riscos e complicações relacionados com o peso após tentativa prévia de mudanças estruturadas que envolvam modificação comportamental com redução da ingestão calórica e aumento do gasto energético, em visitas frequentes, com envolvimento familiar, e se necessário, de aumento do grau de estruturação das mudanças, do envolvimento familiar, do cuidado multidisciplinar e da frequência das visitas.

Grau: A Classe I (Consenso)

8N. O medicamento recomendado para tratamento da obesidade no Brasil é o orlistate disponível em cápsulas de 120 mg (três tomadas junto das principais refeições ou duas se uma refeição for omitida ou não apresentar gordura) em adolescentes com Z-IMC $> +2$ a partir dos 12 anos, levando a mudanças favoráveis nos fatores de risco cardiovascular ligados à obesidade nesses pacientes. Orlistate deve ser indicado associado a uma alimentação com redução de calorias com até 30% delas provenientes de gorduras, com ingestão preferencialmente distribuída entre as refeições principais [Grau A Classe I (Forte)] e o seu uso foi associado a maior incidência de efeitos secundários gastrointestinais ligados à esteatorreia, sendo contraindicado em distúrbios de má absorção intestinal, doença inflamatória intestinal, e intolerância alimentar sendo razoável recomendar o uso de um suplemento multivitamínico durante o tratamento prolongado, que deve ser tomado pelo menos duas horas depois da administração de orlistate ou ao deitar. [Grau A Classe IIa (Forte)] Orlistate deve ser prescrito por médico especialista ou que foi capacitado e bem informado sobre o produto, considerando os possíveis riscos do medicamento em relação aos potenciais benefícios da perda de peso bem sucedida para cada paciente individual, sempre buscando aumentar a aderência às mudanças de estilo de vida. [Grau A Classe I (Forte)]

8O. É razoável que a sibutramina possa ser prescrita para adolescentes com Z-IMC $> +2$ a partir dos 12 anos. [Grau A Classe I (Forte)] A sibutramina não causa dependência psíquica nem química. Quando o seu uso for considerado, é recomendado investigar os efeitos adversos ativamente e explicar ao paciente que a inclusão da sibutramina no formulário B2 em 2007 deveu-se apenas à intenção de aperfeiçoar o controle de venda pela agência reguladora, pois o tratamento da obesidade é crônico, e que não há evidências científicas para contraindicação da sibutramina em adolescentes no assim denominado Termo de Responsabilidade para Prescrição da Sibutramina a partir de 2011. [Grau A Classe IIa (Forte)] É recomendado iniciar o tratamento com sibutramina sempre com a dose de 10 mg por dia. É indicado que o tratamento com sibutramina seja reavaliado após 2 semanas quanto a efeitos adversos e caso não ocorra perda de pelo menos 2 kg nas primeiras 4 semanas de tratamento, pode ser recomendado o aumento da dose para 15 mg por dia ou a suspensão do tratamento. Não deve ser recomendada a continuação do tratamento com sibutramina em pacientes que não apresentarem perda de 2 kg em 4 semanas de tratamento com a dose de 15 mg. [Grau A Classe I (Forte)] É razoável que a sibutramina possa ser prescrita para adolescentes com obesidade associada a autismo ou DAH ou síndrome de Down ou hipertensão controlada [Grau A Classe I (Intermediária)].

8P. Os tratamentos aprovados para tratamento da obesidade em crianças e adolescentes devem ser recomendados preferencialmente em relação aos tratamentos off-label (de medicamentos não aprovados para tratamento da obesidade no Brasil). [Grau A Classe I (Forte)]

É razoável que a prescrição off-label seja considerada por médicos endocrinologistas e especialistas com experiência no tratamento da obesidade na abordagem de paciente cujos pais ou tutores foram bem informados e cientes de que aquele medicamento não é aprovado pela agência reguladora para essa indicação ou para uso crônico, quando houver evidência de potencial benefício para o tratamento do paciente e a terapia padronizada for inadequada ou ineficaz, sendo recomendado registrar no prontuário do paciente que os detalhes da relação risco/benefício da prescrição, a natureza off-label da prescrição e o porquê da escolha da medicação off-label sobre as aprovadas foram apresentados ao paciente. [Grau A Classe IIa (Forte)]

Não é recomendado que médicos sem experiência no tratamento da obesidade ou que não tenham sido devidamente capacitados e bem informados sobre esses medicamentos considerem o uso de prescrição off-label nem que os pais ou tutores ou responsáveis do paciente não sejam bem esclarecidos e cientes dessa prescrição. [Grau A Classe III (Forte)]

8Q. A metformina não é de utilidade no tratamento da obesidade na infância e adolescência na ausência de diabetes tipo 2 ou pré-diabetes ou síndrome dos ovários policísticos podendo levar a aumento de morbidade gastrointestinal. O seu uso pode ser considerado em obesidade infanto-juvenil a partir de 10 anos sem resposta a terapêutica de mudança de estilo de vida e em que haja contraindicação para o uso de orlistate, sibutramina ou falência terapêutica a ambos os agentes, principalmente em pacientes com história familiar importante de diabetes, sinais clínicos de resistência à insulina, glicemia de jejum alterada, ou intolerância a glicose em dose de 500 mg uma vez ao dia, aumentada para 2 vezes ou até 850 mg uma ou 2 vezes se tolerada e com benefício de uso. A metformina deve ser indicada a partir de 10 anos de idade na presença de diabetes tipo 2 sem controle após orientação alimentar e de atividade física por 1 mês, na dose citada acima ou em comprimidos de liberação lenta.

Grau: A Classe IIb (Forte)

8R. É razoável que a octreotida seja considerada no tratamento em adolescentes com obesidade de causa hipotalâmica sem resposta a terapêutica de mudança de estilo de vida e em que haja contraindicação para o uso de orlistate, sibutramina ou falência terapêutica a ambos os agentes, levando a aumento de desconforto gastrointestinal inicial, e podendo levar a morbidade por litíase biliar.

8S. O hGh pode ser considerado adjuvante no controle da obesidade em crianças e adolescentes com obesidade com síndrome de Prader-Willi independentemente da resposta à terapêutica de mudança de estilo de vida e aos agentes antiobesidade, levando a redução de massa gordurosa e melhora do crescimento. Está indicada realização de polissonografia, exame otolaringológico, avaliar sinais e sintomas de apneia do sono, e monitorar a glicemia e alterações de coluna, podendo levar a aumento de morbidade.

8T. A leptina recombinante deve ser recomendada no tratamento da obesidade em crianças e adolescentes com obesidade monogênica nos raros casos de deficiência da produção de leptina.

8U. A cirurgia bariátrica pode ser considerada em adolescentes com grave comprometimento da saúde pela magnitude da obesidade em situações bastante especiais, somente em centros especializados de excelência

por cirurgias bariátricas experientes. Os adolescentes devem ter apresentado falha do tratamento conservador e medicamentoso com especialista após pelo menos seis meses, e ainda, ter plena capacidade de decisão e garantia do envolvimento familiar, ter entre 16 e 18 anos, desde que o Z-IMC seja igual ou superior a +4, a placa de crescimento epifisária esteja fechada, e haja uma concordância entre o responsável legal e a equipe multidisciplinar.

É razoável que a cirurgia bariátrica possa ser considerada em adolescentes com grave comprometimento da saúde pela magnitude da obesidade em situações bastante especiais abaixo de 16 anos de idade, com atenção cautelosa, mas por ser considerada experimental, somente sob as normas do CEP/CONEP.

Deixe a criança ser o roteirista, o diretor e o ator em sua própria brincadeira.

As crianças não brincam porque aprendem; elas brincam porque brincam...

Quanto mais fazemos, mais ocupados somos, menos damos atenção.

Faça menos, observe mais, desfrute ao máximo.

Quando você pegar uma criança no colo, não a sustente apenas com o seu corpo, mas também com a sua mente e o seu coração.

Magda Gerber (-2007) nasceu na Hungria, estudou linguística em Sorbonne e radicou-se nos Estados Unidos, onde publicou vários livros sobre o cuidado infantil.*

* Magda Gerber. Your Self Confident Baby: How to Encourage Your Child's Natural Abilities – From the Very Start, John Wiley & Sons, New York, 1998; Dear Parent – Caring for Infants With Respect, Joan Weaver, Los Angeles, 2002.

REFERÊNCIAS

1. Adair LS, Gordon-Larsen P. Maturation timing and overweight prevalence in US adolescent girls. *Am J Public Health* 2001;91:642-4.
2. Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(2):436-44.
3. Armstrong J, Reilly JJ; Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2002;359:2003-4.
4. Atabec ME, Pirgon o. Use of metformin in obese adolescents with hyperinsulinemia: 6-month, randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial. *J Pediatric Endocrinol* 2008;21:339-348.
5. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, et al. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:1049-71.
6. Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, et al. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 1997;278:1749-54.
7. Baranowski T, Abdelsamad D, Baranowski J, et al. Impact of an active video game on healthy children's physical activity. *Pediatrics*. 2012; 129(3):e636-42.
8. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102:E29.
9. Barnett A, Cerin E, Baranowski T. Active video games for youth: a systematic review. *J Phys Act Health*. 2011; 8(5):724-37.
10. Batista-Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública* 2003;19 (suppl 1):181-91.
11. Baylei CJ. Metformin--an update. *Gen Pharmacol*. 1993;24(6):1299-309.
12. Berkowitz RI, Fujioka K, Daniels SR, et al; Sibutramine Adolescent Study Group. Effects of Sibutramine Treatment in Obese Adolescents. *Ann Intern Med*. 2006;145(2):81-9.
13. Biddiss E, Irwin J. Active Video Games to Promote Physical Activity in Children and Youth: A Systematic Review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010 Jul; 164(7):664-72. 2010.
14. Borgström B. Mode of action of tetrahydrolipstatin: a derivative of the naturally occurring lipase inhibitor lipstatin. *Biochim Biophys Acta*. 1988;962(3):308-16.
15. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293(23):2873-83.
16. Chaput J, Visby T, Nyby S, et al. Video game playing increases food intake in adolescents: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93(6):1196-203.
17. Christou NV, Smpalis JS, Liberman M, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*. 2004;240(3):416-23.
18. Clarson CL, Mahmud FH, Baker JE, Clark HE, McKay WM, Schauteet VD, Hill DJ. Metformin in combination with structured lifestyle intervention improved body mass index in obese adolescents, but did not improve insulin resistance. *Endocr*. 2009;36: 141-146.
19. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-3.
20. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(3):608-14.

21. Craig ME, Cowell CT, Larsson P, et al; KIGS International Board. Growth hormone treatment and adverse events in Prader-Willi syndrome: data from KIGS (the Pfizer International Growth Database). *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006;65(2):178-85.
22. Croll J, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J Adolesc Health* 2002;31:166-75.
23. Dalcanale L, Oliveira CP, Faintuch J, , et al. Long-term nutritional outcome after gastric bypass. *Obes Surg*. 2010;20(2):181-7.
24. Daniels SR, Long B, Crow S, Styne D, Sothorn M, Vargas-Rodrigues I, Harris L, Walch J, Jasinsky O, Cwik K, Hewkin A, Blakesley V, Sibutramine Adolescent Study Group. Cardiovascular effects of sibutramine in the treatment of obese adolescents: result of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pediatrics* 2007;120: 147-157.
25. Danielsson, P, Janson A, Norgren S, Marcus C. Impact sibutramine therapy in children with hypothalamic obesity or obesity with aggravating syndromes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92(11):4101-4106.
26. Dao HH, Frelut ML, Peres G, Bourgeois P, Navarro J. Effect of a multidisciplinary weight loss intervention on anaerobic and aerobic aptitudes in severely obese adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:870-8.
27. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;281:235-242.
28. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Mégélas M, Choquette A. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol* 1979/80;1:123-52.
29. de Onis M, Blössner M, Borghi B. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *American Journal of Clinical Nutrition* 2010; 92:1257-1264.
30. De Waele K, Ishkanian SL, Bogarin R, et al. Long-acting octreotide treatment causes a sustained decrease in ghrelin concentrations but does not affect weight, behaviour and appetite in subjects with Prader-Willi syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2008;159(4):381-8.
31. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Eng J Med*. 2002;346: 393-403.
32. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101:518-25.
33. Dixon R, Maddison R, Ni Mhurchu C, et al. Parents' and children's perceptions of active video games: a focus group study. *J Child Health Care*. 2010; 14(2):189-99.
34. Eiholzer U, l'Allemand D, van der Sluis I, et al. Body composition abnormalities in children with Prader-Willi syndrome and long-term effects of growth hormone therapy. *Horm Res*. 2000;53(4):200-6.
35. Eiholzer U. Deaths in children with Prader-Willi syndrome. A contribution to the debate about the safety of growth hormone treatment in children with PWS. *Horm Res*. 2005;63(1):33-9.
36. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.

37. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O'Rahilly S. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med*. 1999;341(12):879-84.
38. Festen DA, de Lind van Wijngaarden R, van Eekelen M, et al. Randomized controlled GH trial: effects on anthropometry, body composition and body proportions in a large group of children with Prader-Willi syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008;69(3):443-51.
39. Finer N, Ryan DH, Renz CL, Wkin AC. Prediction of response to sibutramine therapy in obese non-diabetic and diabetic patients. *Diabetes Obes Metab*. 2006; 8(2): 206-213.
40. Fiorino EK, Brooks LJ. Obesity and respiratory diseases in childhood. *Clin Chest Med*. 2009;30(3):601-8.
41. Flum DR, Dellinger EP. Impact of gastric bypass operation on survival: a population-based analysis. *J Am Coll Surg*. 2004;199(4):543-51.
42. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003;289(2):187-93.
43. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103:1175-82.
44. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, et al.; International Federation for Surgery of Obesity and Metabolic Disorders-European Chapter (IFSO-EC); European Association for the Study of Obesity (EASO); European Association for the Study of Obesity Obesity Management Task Force (EASO OMTF). Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg*. 2014;24(1):42-55.
45. Gambineri A, Patton L, De Iasio R, Cantelli B, Cognini GE, Filicori M, Barreca A, Diamanti-Kandarakis E, Pagotto U, Pasquali R. Efficacy of octreotide-LAR in dieting women with abdominal obesity and polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(7):3854-62.
46. Godoy-Matos A, et al. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, double, controlled study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005;90(3):1460-5.
47. Golan M, Weizman A, Apter A, Fainaru M. Parents as the exclusive agents of change in the treatment of childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1130-5.
48. Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999;70:149S-56S.
49. Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. Ethnic differences in physical activity and inactivity patterns and overweight status. *Obes Res* 2002;10:141-9.
50. Graves L, Stratton G, Ridgers ND, Cable NT. Comparison of energy expenditure in adolescents when playing new generation and sedentary computer games: cross sectional study. *BMJ*. 2007; 335(7633):1282-4. 2007.
51. Grayson BE, Schneider KM, Woods SC, Seeley RJ. Improved rodent maternal metabolism but reduced intrauterine growth after vertical sleeve gastrectomy. *Sci Transl Med*. 2013;5(199):199ra112.
52. Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr* 1999;70:126S-30S.
53. Hauptman JB, Jeunet FS, Hartmann D. Initial studies in humans with the novel gastrointestinal lipase inhibitor Ro 18-0647 (tetrahydrolipstatin). *Am J Clin Nutr*. 1992;55(1 Suppl):309S-313S.
54. He Q, Karlberg J. Probability of adult overweight and risk change during the BMI rebound period. *Obes Res*. 2002;10:135-40.

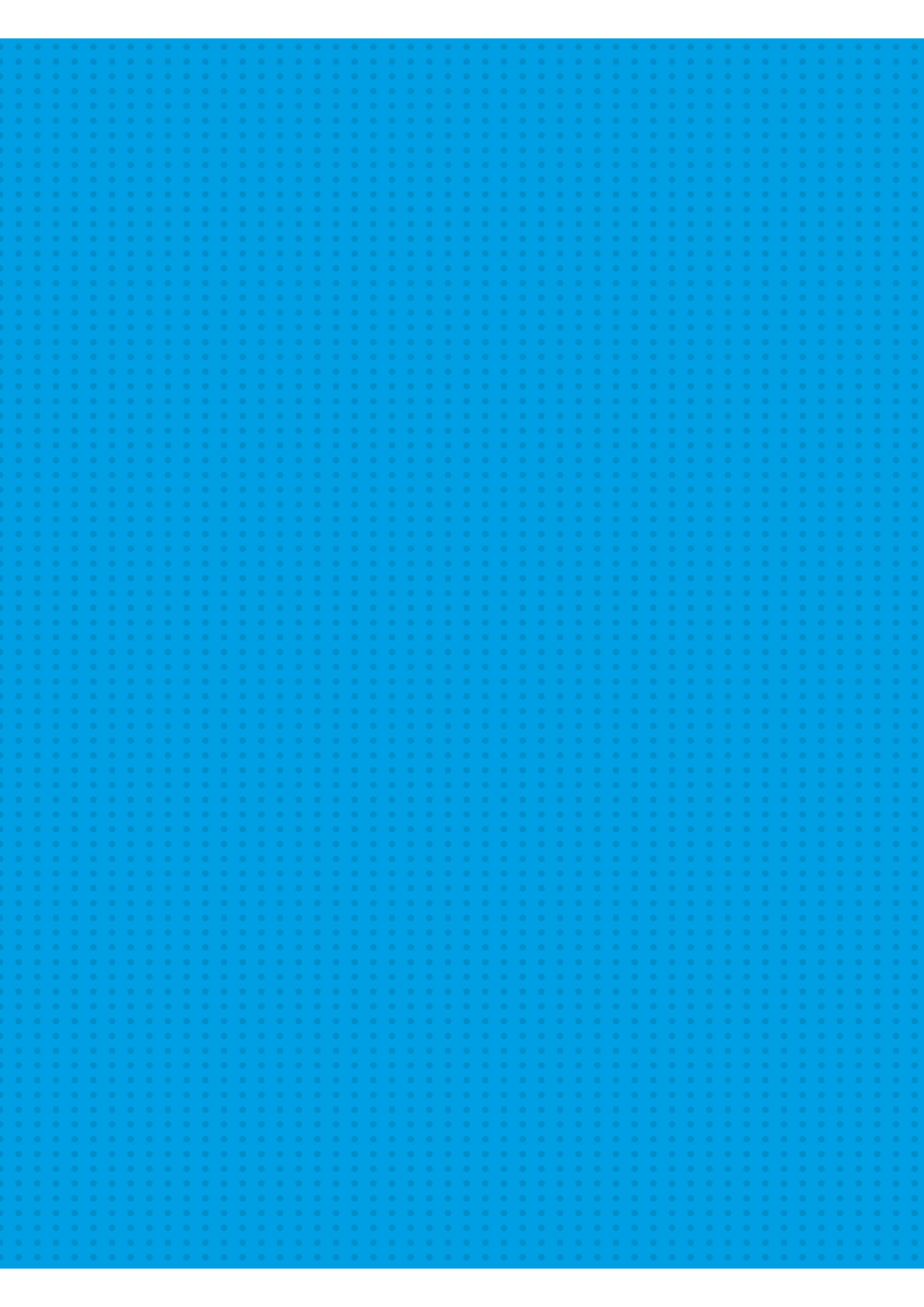
55. Hedges DW, Reimherr FW, Hoopes SP, et al. Treatment of bulimia nervosa with topiramate, in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial part 2: improvement in psychiatric measures. *J Clin Psych.* 2003;64(12):1449-54.
56. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, et al. Muscularity and fatness of infants and young children born small-or large-for-gestational-age. *Pediatrics* 1998;102:E60.
57. Hermansen K, Mortensen LS. Bodyweight changes associated with antihyperglycaemic agents in type 2 diabetes mellitus. *Drug Saf.* 2007;30(12):1127-42.
58. Heusser K, Engeli S, Tank J, et al. Sympathetic vasomotor tone determines blood pressure response to long-term sibutramine treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(4):1560-3.
59. Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepubertal children. *Obes Res* 2001;9:233-40.
60. Hofso D, Nordstrand N, Johnson LK, et al. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol.* 2010;163(5):735-45.
61. Hoopes SP, Reimherr FW, Hedges DW, et al. Treatment of bulimia nervosa with topiramate, in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial part 2: improvement in binge and purge measures. *J Clin Psych.* 2003;64(11):1335-41.
62. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997;337:1491-9.
63. Jeyakumar A, Fettman N, Armbrrecht ES, Mitchell R. A systematic review of adenotonsillectomy as a risk factor for childhood obesity. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;144(2):154-8.
64. Jiang X, Srinivasan SR, Webber LS, et al. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents and, young adults: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1995;155:190-6.
65. Katz ES, Moore RH, Rosen CL, et al. Growth after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea: an RCT. *Pediatrics.* 2014;134(2):282-9.
66. Kominiarek MA. Pregnancy after bariatric surgery. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2010;37(2):305-20.
67. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat* 11 2002;246:1-190.
68. Laitinen J, Power C, Jarvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001;74:287-94.
69. Lamboglia CMGF, da Silva VTBL, de Vasconcelos Filho JE, et al. Exergaming as a Strategic Tool in the Fight against Childhood Obesity: A Systematic Review. *J Obes.* 2013; 2013 438364.
70. LeBlanc AG, Chaput JP, McFarlane A, et al. Active video games and health indicators in children and youth: a systematic review. *PloS One.* 2013;8(6):e65351.
71. Levine MD, Ringham RM et al. Is family-based behavioral weight control appropriate for severe obesity? *Int J Eat Disord* 2001; 30: 318-28.
72. Levisohn PM. Safety and tolerability of topiramate in children. *J Child Neurol.* 2000;15 Suppl 1:S22-6.
73. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Bond MG, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 2003;290:2271-6.

74. Lindgren AC, Hagenäs L, Müller J, Blichfeldt S, Rosenborg M, Brismar T, Ritzén EM. Growth hormone treatment of children with Prader-Willi syndrome affects linear growth and body composition favourably. *Acta Paediatr.* 1998;87(1):28-31.
75. Lindgren AC, Ritzén EM. Five years of growth hormone treatment in children with Prader-Willi syndrome. Swedish National Growth Hormone Advisory Group. *Acta Paediatr Suppl.* 1999;88(433):109-11.
76. Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5:4-104.
77. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5:4-104.
78. Locard E, Mamelie N, Billette A, et al. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Rel Metab Disord* 1992;16:721-9.
79. Lookene A, Skottova N, Olivecrona G. Interactions of lipoprotein lipase with the active-site inhibitor tetrahydrolipstatin (Orlistat). *Eur J Biochem.* 1994;222(2):395-403.
80. Lustig RH, Greenway F, Velasquez-Mieyer P, et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding trial of a long-acting formulation of octreotide in promoting weight loss in obese adults with insulin hypersecretion. *Int J Obes (Lond).* 2006;30(2):331-41.
81. Lustig RH, Hinds PS, Ringwald-Smith K, et al. Octreotide therapy of pediatric hypothalamic obesity: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(6):2586-92.
82. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, et al. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *Eur J Endocrinol.* 2008;158(2):179-87.
83. Maffei C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:758-64.
84. Mancini MC. Bariatric surgery – an update for the endocrinologist. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014;58(9):875-8.
85. Marchena Yglesias PJ, García González I, Rico Villoria N, et al. Lactic acidosis caused by metformin. *An Med Interna.* 2008;25(3):153-4.
86. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med.* 2013;368(25):2366-76.
87. McDuffie JR, Calis KA, Booth SL, Uwaifo GI, Yanovski JA. Effects of orlistate on fat-soluble vitamins in obese adolescents. *Pharm* 2002; 22(2): 814-822.
88. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, et al. Efficacy of orlistat as an adjunct to behavioral treatment in overweight African American and Caucasian adolescents with obesity-related co-morbid conditions. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2004;17(3):307-19.
89. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, et al. Treatment of Pediatric Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *JCME* December 2008, 93(12):4600–4605.
90. McMahon FG, Weinstein SP, Rowe E, Ernst KR, Johnson F, Fujioka K; Sibutramine in Hypertensives Clinical Study Group. Sibutramine is safe and effective for weight loss in obese patients whose hypertension is well controlled with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Hum Hypertens.* 2002 Jan;16(1):5-11.

91. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity* (Silver Spring). 2013;21 Suppl 1:S1-27.
92. Miller LJ. Management of atypical antipsychotic drug-induced weight gain: focus on metformin. *Pharmacotherapy*. 2009;29(6):725-3.
93. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A followup of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.
94. Nadeau KJ, Ehlers LB, Zeitler PS, Love-Osborne K. Treatment of non-alcoholic fatty liver disease with metformin versus lifestyle intervention in insulin-resistant adolescents. *Ped Diab*. 2009;10:5-13.
95. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:171-8.
96. Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA, et al. Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* 2001;107:256-64.
97. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1.
98. Ozkan B, Bereket A, Turan S, Keskin S. Addition of orlistat to conventional treatment in adolescents with severe obesity. *Eur J Pediatr*. 2004;163(12):738-41.
99. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N, et al. Bariatric surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *Obes Rev*. 2011;12(8):602-21.
100. Park MH, Kinra S, Ward KJ, White B, Viner RM. Metformin for obesity in children and adolescents: a systematic review. *Diabetes Care*. 2009;32:1743-1745.
101. Peng W, Crouse JC, Lin J. Using Active Video Games for Physical Activity Promotion: A Systematic Review of the Current State of Research. *Health Educ Behav*. 2013; 40(2):171-92.
102. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, et al. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 1998;132:204-10.
103. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, et al. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996;128:608-15.
104. Portaria nº 424 e 425 de 19/03/2013, Diário Oficial da União MdSdB (2013).
105. Ray EC, Nickels MW, Sayeed S, Sax HC. Predicting success after gastric bypass: the role of psychosocial and behavioral factors. *Surgery*. 2003;134(4):555-63.
106. Reilly JJ. Diagnostic ability of the BMI for age in pediatrics. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2006; 30: 595-597.
107. Robinson TN. Behavioral treatment of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes*. 1999; 23: S52-57.
108. Rodrigues AM, Randominski RB, Suplicy H de L, et al. The cerebrospinal fluid/serum leptin ratio during pharmacological therapy for obesity. *JCEM*. 2002;87(4):1621-1626.
109. Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Deheeger M, Pequignot F, Sempe M. Influence of body fat distribution during childhood on body fat distribution in adulthood: a two-decade follow-up study. *Int J Obes* 1990;14:473-81.

110. Roos N, Neovius M, Cnattingius S, et al. Perinatal outcomes after bariatric surgery: nation-wide population based matched cohort study. *BMJ*. 2013;347:f6460.
111. Rosenbloom AL, Joe JR, Yong RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999;22:345-54.
112. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: update meta-analysis. *BMJ*. 2007;335(7631): 1194-1199.
113. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DCW. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ*. 2007;335(7631):1194-1199.
114. Schwengel DA, Dalesio NM, Stierer TL. Pediatric obstructive sleep apnea. *Anesthesiol Clin*. 2014;32(1):237-61.
115. Schwimmer JB, Middleton MS, Deutsch R, Lavine JE. A phase 2 clinical trial of metformin as a treatment for non-diabetics paediatric non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:871-879.
116. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL. A longitudinal study of birth weight and being overweight in late adolescence. *Am J Dis Child* 1991;145:782-5.
117. Silfen ME, Manibo AM, McMahon DJ, et al. Comparison of simple measures of insulin sensitivity in young girls with premature adrenarche: the fasting glucose to insulin ratio may be a simple and useful measure. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:2863-8.
118. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, et al. European Multicenter Orlistat Study Group. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese subjects. *Lancet*. 1998;352:167-172.
119. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - A prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*. 2013;273(3):219-34.
120. Smallwood SR, Morris MM, Fallows SJ, Buckley JP. Physiologic responses and energy expenditure of Kinect active video game play in schoolchildren. *Arch of Pediatr Adolesc Med*. 2012; 166(11):1005-9.
121. Sopher A, Shen W, Pietrobelli A. Pediatric body composition methods. In: Heymsfield SB, Lohman TG, Wang ZM, Going SB (eds.). *Human Body Composition*. Human Kinetics: Champaign, IL, 2005, pp 129-140.
122. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:947-51.
123. Sramek JJ, Leibowitz MT, Weinstein SP, et al. Efficacy and safety of sibutramine for weight loss in obese patients with hypertension well controlled by beta-adrenergic blocking agents: a placebo-controlled, double-blind, randomised trial. *J Hum Hypertens*. 2002 Jan;16(1):13-9.
124. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA, et al. Randomized, controlled trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents: improvement in body composition and fasting insulin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2074-80.
125. Staiano AE, Abraham AA, Calvert SL. Adolescent Exergame Play for Weight Loss and Psychosocial Improvement: A Controlled Physical Activity Intervention. *Obesity* (Silver Spring). 2013; 21(3):598-601.
126. Steinberger J. Diagnosis of metabolic syndrome in children. *Curr Opin Lipidol* 2003;14:555-9.
127. Stettler N, Signer T, Suter P. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obes Res*. 2004 Jun; 12(6):896-903.

128. Stettler N, Tershakovec AM, Zemel BS, et al. Early risk factors for increased adiposity: a cohort study of African American subjects followed from birth to young adulthood. *Am J Clin Nutr* 2000;72:378-83.
129. Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000;105:E15.
130. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-rip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72:490-5.
131. Torgerson J, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27:155-161.
132. Tziomalos K, Krassas GE, Tzotzas T. The use of sibutramine in management of obesity and related disorders: An update. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5(1):441-452.
133. van Baak MA, van Mil E, Astrup AV, Finer N, Van Gaal LF, Hilsted J, Kopelman PG, Rössner S, James WP, Saris WH; STORM Study Group. Leisure-time activity is an important determinant of long-term weight maintenance after weight loss in the Sibutramine Trial on Obesity Reduction and Maintenance (STORM trial). *Am J Clin Nutr.* 2003 Aug;78(2):209-14.
134. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, et al. Relation between obesity from childhood to adulthood and metabolic syndrome: population based study. *BMJ* 1998;317-9.
135. Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000;84: 441-61.
136. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997;337:869-73.
137. www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2015/2131_2015.pdf. Acessado em 15/08/2016.
138. Yanovski SZ, Yanovski JA. Drug Therapy: Obesity. *N Engl J Med.* 2002;346(8):591-602.
139. Zelissen PM, Stenlof K, Lean ME, et al; Author Group. Effect of three treatment schedules of recombinant methionyl human leptin on body weight in obese adults: a randomized, placebo-controlled trial. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7(6):755-61.
140. Zeller M, Kirk S et al. Predictors of attrition from a pediatric weight management program. *J Pediatric* 2004; 144: 466-70.



OBESIDADE: TRATAMENTO CIRÚRGICO

OBJETIVO

Estabelecer recomendações para a indicação oportuna do tratamento da obesidade grau 2 e grau 3 com cirurgia bariátrica e o seguimento dos pacientes, e chamando a atenção para os riscos da consideração precoce da cirurgia bariátrica em obesos grau 1 com diabetes tipo 2.

OBESIDADE: TRATAMENTO CIRÚRGICO

INTRODUÇÃO

A obesidade está associada a maior morbidade secundária a aumento da resistência à insulina, diabetes, hipertensão e dislipidemias, condições que representam cerca de 8% do total de gastos em saúde pública no Brasil. Existem ainda custos indiretos relacionados ao afastamento do trabalho, absenteísmo e aposentadorias mais precoces dos indivíduos com obesidade.

Pacientes com IMC igual ou superior a 45 kg/m² apresentam uma diminuição da expectativa de vida e um aumento da mortalidade por causa cardiovascular, que pode chegar a 190%. Nesse contexto, a cirurgia bariátrica é um recurso consistente nos casos de obesidade grave com falha documentada de tratamento clínico, proporcionando aos pacientes uma redução nos índices de mortalidade e melhora de comorbidades clínicas, como se demonstrou em estudo observacional controlado por grupo controle não randomizado de quase trinta anos de seguimento, o SOS Study.

INDICAÇÕES

A equipe interdisciplinar é composta por especialistas com experiência em obesidade e cirurgia bariátrica, a saber: endocrinologista, cirurgião bariátrico, nutricionista ou nutrólogo, psiquiatra ou psicólogo, anestesista, enfermeiro, assistente social e eventualmente outros (cardiologista, pneumologista, fisioterapeuta, odontologista, etc.). Os procedimentos bariátricos devem ser realizados em centros devidamente qualificados com equipamentos adequados. Além disso, a habilidade do cirurgião bariátrico é uma questão crucial. É imprudente um cirurgião fazer operações bariátricas esporadicamente.

As indicações formais para operações bariátricas são: idade de 18 a 65 anos, IMC maior a 40 kg/m² ou 35 kg/m² com uma ou mais comorbidades graves relacionadas com a obesidade (nas quais a perda de peso induzida em que cirurgicamente é capaz de melhorar a condição) e documentação de que os pacientes não conseguiram perder peso ou manter a perda de peso apesar de cuidados médicos apropriados realizados regularmente há pelo menos dois anos (dietoterapia, psicoterapia, tratamento farmacológico e atividade física). Com mais de 65 anos, uma avaliação específica, considerando o risco cirúrgico e anestésico, a presença de comorbidades a expectativa de vida, os benefícios da perda de peso e as limitações da idade, como por exemplo, dismotilidade esofágica, sarcopenia, risco de queda, e osteoporose. Nos idosos, o objetivo da operação é principalmente melhorar a qualidade

de vida e o risco de mortalidade é maior pelo procedimento. Adolescentes com 16 anos completos e menores de 18 anos poderão ser operados, respeitadas as condições acima, além das exigências legais, de ter a concordância dos pais ou responsáveis legais, a presença de pediatra na equipe multiprofissional, a consolidação das cartilagens das epífises de crescimento dos punhos e outras precauções especiais, com o risco-benefício devendo ser muito bem analisado. Em menores de 16 anos é considerada experimental e somente pode ser realizada sob as normas do CEP/CONEP.

No início de 2016, o CFM publicou a Resolução 2.131/2015, onde as comorbidades para indicação em pacientes com IMC maior do que 35 kg/m² são detalhadas incluindo diabetes, apneia do sono, hipertensão arterial, dislipidemia, doenças cardiovasculares incluindo doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, angina, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral, hipertensão e fibrilação atrial, cardiomiopatia dilatada, cor pulmonale e síndrome da hipoventilação da obesidade, asma grave não controlada, hérnias discais, osteoartroses, refluxo gastroesofágico com indicação cirúrgica, colecistopatia calculosa, pancreatites agudas de repetição, incontinência urinária de esforço na mulher, infertilidade masculina e feminina, disfunção erétil, síndrome dos ovários policísticos, veias varicosas e doença hemorroidária, hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebri), estigmatização social e depressão. Acrescenta como precauções para a indicação: a ausência de uso de drogas ilícitas ou alcoolismo, a ausência de quadros psicóticos ou demenciais graves ou moderados, além da compreensão, por parte do paciente e dos familiares, dos riscos e das mudanças de hábitos inerentes a uma cirurgia de grande porte sobre o tubo digestivo e da necessidade de acompanhamento pós-operatório com a equipe multidisciplinar em longo prazo. Aparentemente uma resolução que pretende, por um lado, aumentar o zelo na indicação da cirurgia, ela pode na prática banalizar a indicação cirúrgica, quando arrola comorbidades difíceis de documentar através de exames (estigmatização social, depressão, infertilidade) e outras que, ou não tiveram sua gravidade mencionada na Resolução, ou podem não necessariamente ter relação com a obesidade em todos os casos (depressão, cardiomiopatia dilatada, osteoartroses, disfunção erétil, veias varicosas e doença hemorroidária, estigmatização social).

As cirurgias aceitas pelo CFM, consideradas não experimentais (além do balão intragástrico, como procedimento endoscópico), foram divididas em não derivativas (banda gástrica laparoscópica ajustável e gastrectomia vertical) e derivativas (derivação gástrica com reconstituição do trânsito intestinal em Y de Roux – ou *bypass* gástrico – e derivações biliopancreáticas à Scopinaro e à duodenal *switch*). A derivação jejunoileal exclusiva (término-lateral ou látero-lateral ou parcial) está proscrita em vista da alta incidência de complicações metabólicas e nutricionais em longo prazo.

CONTRAINDICAÇÕES

As contraindicações podem ser absolutas ou relativas, normalmente as causas endócrinas tratáveis de obesidade (por exemplo, síndrome de Cushing, mas não a obesidade hipotálamica intratável); dependência atual de álcool ou drogas ilícitas; as doenças psiquiátricas graves sem controle; risco anestésico e cirúrgico inaceitável classificado como ASA-IV; a

dificuldade de compreender riscos, benefícios, resultados esperados, alternativas de tratamento e mudanças no estilo de vida requeridas após o procedimento.

PRÉ-OPERATÓRIO

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

A anamnese deve contemplar a história evolutiva do peso, a identificação de fatores que contribuíram para o ganho ponderal, como uso de medicações e comorbidades, os antecedentes patológicos e cirúrgicos, a história familiar de obesidade, anamnese psiquiátrica, nutricional e social, além da prática de atividades físicas. Da mesma forma, detalhar o exame físico, avaliando todos os aparelhos dentro das limitações que a corpulência do paciente oferece e mensuração antropométrica, checando complicações existentes e o estado nutricional. Os candidatos à cirurgia também devem realizar avaliação especializada da saúde mental antes do procedimento.

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

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

Entre os exames básicos para avaliação pré-operatória de todos os pacientes candidatos à cirurgia devem constar hemograma, coagulograma, tipo sanguíneo, glicemia, lipidograma, análise da função hepática, dinâmica do ferro, exame de urina, eletrocardiograma, radiografia de tórax, endoscopia digestiva alta, espirometria (na presença de quadros respiratórios) e ultrassonografia com ecodoppler venoso de membros inferiores (na suspeita de risco de tromboembolismo). Pacientes que apresentarem alterações de transaminases representadas pelo dobro ou triplo do aumento dos valores de referência devem submeter-se a ultrassonografia abdominal e sorologia para hepatites virais. Não se recomenda rotina laboratorial para avaliar causas raras de obesidade, como síndrome de Cushing, síndromes hipotalâmicas e deficiência de leptina, mas em pacientes com síndrome metabólica, alteração da glicemia e outros estigmas sugestivos de hipercortisolismo, não há como deixar de pesquisar. É importante solicitar uma densitometria óssea, para depois monitorar a densidade de massa óssea periodicamente. A presença de osteopenia ou osteoporose num paciente com obesidade mórbida deve levantar a suspeita de uma obesidade de causa endógena.

O paciente tabagista deve parar de fumar pelo menos 8 a 12 semanas antes da cirurgia para minimizar o risco de complicações tromboembólicas e infecciosas. A suspensão de contraceptivos orais e terapia de reposição hormonal por 1 mês antes da cirurgia reduz o risco de tromboembolismo.

Mulheres em idade reprodutiva devem ser aconselhadas a utilizar um método contraceptivo seguro para prevenir gestação até estabilizar o peso no pós-operatório, pelo menos nos primeiros 12 meses de pós-operatório, não havendo consenso em relação à segurança dos contraceptivos orais após cirurgia bariátrica. Mulheres em idade fértil devem realizar um beta-hCG.

TÉCNICAS CIRÚRGICAS

A via laparoscópica está associada a menos complicações na ferida operatória, dor, tempo de internação hospitalar e recuperação mais rápida pós-operatória, com a mesma eficácia da laparotomia. A escolha deve respeitar características do paciente e experiência do cirurgião.

Banda gástrica ajustável

Trata-se de técnica ajustável, realizada por via laparoscópica, teoricamente reversível e que pode apresentar bons resultados quando o paciente é bem selecionado pela equipe multidisciplinar, mas que tem sido cada vez menos indicada devido ao grau elevado de insucesso e reabordagens para segundos procedimentos. Nesse procedimento, uma cinta é posicionada em volta do estômago na sua porção superior próximo ao cárdia, com uma porção interna de silicone que pode ser ajustada por meio de um portal suturado na musculatura abdominal abordável através de injeções periódicas de pequenos volumes de soro fisiológico que insuflam aquele silicone. Apresenta melhor resultado de perda e manutenção de peso que a mudança de estilo de vida isolada e baixa mortalidade (0,1% - neste percentual não estão incluídas as reabordagens), mas a perda de peso é menor que na derivação gástrica em Y de Roux (DGYR). A perda do excesso de peso é de pouco menos de 50%, embora provavelmente exista um viés de publicação neste percentual.

Balão intragástrico (BIG)

Trata-se de um procedimento endoscópico, e não de uma cirurgia. Pode ser utilizado como método auxiliar para perda de peso no pré-operatório. Só se pode utilizar o balão por até seis meses e, se houver necessidade de recolocá-lo, deve-se aguardar um intervalo de 30 dias. Apesar de ser um procedimento de baixo risco, cursa com reganho de peso após sua retirada na grande maioria dos casos. Foram relatados casos de ruptura de estômago, morte, e, embora boa parte dos casos apresente uma perda de peso de cerca de 20-40% do excesso de peso, entre 5-10% dos pacientes não perdem peso e a mesma porcentagem não tolera o BIG e tem remoção precoce por efeitos adversos que limitam as atividades. Segundo a ANVISA, a indicação é em IMC $>27 \text{ kg/m}^2$. Segundo o CFM, a indicação é em IMC $>50 \text{ kg/m}^2$.

Derivação gástrica em Y-de-Roux (DGYR)

É a técnica mais realizada atualmente, caracterizada pela criação de uma pequena câmara ou bolsa gástrica junto à pequena curvatura e pela exclusão do restante do estômago, incluindo todo o fundo e o antro gástrico, o duodeno e a porção inicial do jejuno. Como efeito principal, leva à saciedade mais precoce, associada a efeitos causados pela reconstrução do

trânsito em Y-de-Roux. O peso final atingido após DGYR é menor que o das técnicas puramente restritivas (diferença mais acentuada em IMC $>50 \text{ kg/m}^2$), sendo a perda do excesso de peso de aproximadamente 70%. Deve-se garantir reposição de complexo vitamínico-mineral e de vitamina B12, bem como monitoramento dos níveis séricos de ferro, cálcio e vitamina D. Há técnicas que utilizam um anel de contenção para reduzir o esvaziamento da pequena câmara gástrica (as mais conhecidas são as de Capella e Fobi). A mortalidade é de cerca de 0,5%.

Derivação biliopancreática (DBP/S) com gastrectomia horizontal - técnica de Scopinaro

Neste procedimento, caracterizado por uma gastrectomia horizontal, exclusão de todo o jejuno e parte do íleo (2,5 metros) e criação de uma alça intestinal comum de 50 cm, a perda de peso pós-operatória é secundária principalmente à má absorção lipídica e calórica. Por isso, essa técnica possui maior incidência de efeitos adversos como diarreia, flatus fétidos, desnutrição que pode ser grave e ameaçar a vida e deficiência de vitaminas lipossolúveis. A perda do excesso de peso oscila em torno de 80%. A mortalidade é de cerca de 1%. Deve-se indicar DBP, DBP/DS e suas variações com extrema cautela, pois se associam mais a complicações nutricionais e mesmo aumento de mortalidade que pode aumentar em longo prazo.

Derivação biliopancreática com duodenal switch (DBP/DS)

Esta é uma derivação da técnica anterior, em que se realizam gastrectomia vertical com preservação do piloro e anastomose entre o íleo e a primeira porção do duodeno (a alça intestinal comum é um pouco mais longa (de 75 a 100 cm), para minimizar efeitos colaterais decorrentes da disabsorção acelerada), mas ainda assim os efeitos adversos como diarreia, flatus fétidos, desnutrição que pode ser grave e deficiência de vitaminas lipossolúveis podem ocorrer. A perda de peso oscila em torno de 75% a 80%, comparável à da DGYR.

Gastrectomia vertical (ou em manga, *sleeve*)

Em primeiro lugar utilizado como um procedimento de “ponte cirúrgica” em pacientes de alto risco proibitivos para um duodenal *switch* completo com obesidade grave, a gastrectomia vertical (GxV) mostrou resultar em adequada perda de peso para ser considerada como uma opção de tratamento cirúrgico bariátrico definitivo. Embora existam pequenas variações do procedimento, em geral, cerca de 80% da curvatura maior é excisada, deixando um tubo estreito no estômago. Uma sonda esofageana de Fouchet 32 ou pouco maior é então passada transoral até o piloro contra a pequena curvatura e um grampeador laparoscópico é introduzido e disparado consecutivamente ao longo do comprimento da sonda até o ângulo de His. A parte do estômago que foi separada é removida e um dreno é então colocado ao lado da linha de grampos. Embora o processo não envolva anastomose, o comprimento da linha de grampos ainda torna o paciente em risco para sangramento ou fístula, particularmente por ser uma câmara de alta pressão, diferentemente do bypass. A gastrectomia laparoscópica é um procedimento restritivo que reduz o tamanho do reservatório gástrico para 60-100 mL, mas a remoção do fundo gástrico reduz os níveis endógenos de grelina. Está em ascensão o número de procedimentos com esta técnica.

PÓS-OPERATÓRIO

Benefícios

Maior controle do peso corporal promovido pela cirurgia bariátrica promove melhora das comorbidades relacionadas à obesidade, do estado psicossocial e da qualidade de vida. O paciente submetido à CB frequentemente evolui com melhora de diabetes melito tipo 2, hipertensão arterial, função cardíaca, perfil lipídico, função respiratória, doenças do sono, doença articular degenerativa, infecções, refluxo gastroesofágico, mobilidade, estase venosa, esteatoepatite não alcoólica, asma, síndrome dos ovários policísticos, infertilidade e complicações gestacionais, embora o risco de neonato com baixo peso ou prematuro seja maior em mulheres operadas.

Um estudo demonstrou que a perda média de 61% do excesso de peso se relaciona à melhora de diabetes, hipertensão, síndrome de apneia obstrutiva do sono e dislipidemia. A perda de 20 a 30 kg, mantida após dez anos, associou-se à redução das comorbidades e da taxa de mortalidade para menos de 1% em pacientes com IMC superior a 40 kg/m².

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

Complicações

As complicações pós-operatórias mais comuns de todas as técnicas descritas são tromboembolismo pulmonar, deiscência da sutura, fístulas, estenoses, infecções e hemorragia (mais comuns no pós-operatório precoce), hérnia interna e obstrução intestinal (mais comuns no pós-operatório tardio). Nas técnicas disabsortivas e, em menor grau, na DGYR, há maior risco de se desenvolver diarreia com flatulência excessiva e desnutrição proteica, mas anemia ferropriva, deficiência de vitaminas e doenças osteometabólicas são comuns em ambas.

A síndrome de dumping pode ocorrer após DGYR, quando houver ingestão de alimentos doces ou hiperosmolares. A ingestão de alimentos ricos em açúcar ou hidrato de carbono leva a um esvaziamento gástrico rápido de glicose hiperosmolar. Isso causa um deslocamento dramático de fluido do componente intravascular para o lúmen intestinal com hipovolemia relativa, aumento de contratilidade intestinal (por secreção excessiva de hormônios VIP – polipeptídeo intestinal vasoativo, serotonina e bradicinina) e atividade simpática compensatória incompleta, que tem papel central nos sintomas de dumping iniciais (dor, taquicardia, hipotensão). O trânsito rápido de glicose no intestino delgado causa uma liberação maciça das incretinas polipeptídeo insulino-trópico glicose-dependente (GIP) e glucagon-like peptide-1 (GLP-1) que estimulam uma secreção exagerada de insulina causando hipoglicemia reativa (que é ainda mais agravada pela inibição da secreção de glucagon pelo GLP-1) levando aos sintomas de dumping tardio.

Entre as complicações relacionadas com a banda gástrica, pode ocorrer o deslizamento gástrico da banda com aumento ou obstrução do neoestômago (que pode ser reposicionada ou retirada), erosão da banda (que pode ser assintomática ou levar a infecção, necessitando retirada por videolaparoscopia ou eventualmente por endoscopia), infecção do portal e dilatação esofágica com megaesôfago.

A Tabela 11 apresenta as complicações clínicas mais comuns da cirurgia bariátrica.

COMPLICAÇÕES	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Distúrbios ácido-básicos	Acidose metabólica Cetoacidose
Hiperproliferação bacteriana	Distensão abdominal, pseudo-obstrução, diarreia noturna, artralgia
Anormalidades eletrolíticas	Hipocalcemia, hipokalemia, hipomagnesemia, hiponatemia, hipofosfatemia.
Deficiência vitamínica	Deficiência de vitaminas A, D, E e K Deficiência de ácido fólico e de vitamina B12 Anemia
Deficiência de ferro	Anemia que pode necessitar de ferro endovenoso e transfusão
Osteoporose	Fraturas
Deficiência de tiamina	Síndrome de Wernicke-Korsakoff
Deficiência de vitamina B12	Neuropatia periférica e anemia

Tabela 11 – Complicações e manifestações clínicas mais comuns da cirurgia bariátrica.

Cuidados especiais no peri e no pós-operatório

Pacientes de alto risco, como cardiopatas e diabéticos, necessitam de cuidados em unidade de terapia intensiva (UTI) nas primeiras 24 a 48 horas de pós-operatório. Deve-se manter pacientes diabéticos em insulino-terapia, objetivando nível glicêmico inferior a 180 mg/dl. O estudo Nice-Sugar (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation Survival Using Glucose Algorithm Regulation) randomizou mais de 6.000 pacientes em UTI em dois grupos, um com insulino-terapia intensiva, objetivando um alvo glicêmico entre 81 e 108 mg/dl, e outro com controle convencional com um alvo menor que 180 mg/dl. Houve um aumento significativo da mortalidade e do número de hipoglicemias graves (menor que 40 mg/dl) no grupo de insulino-terapia intensiva. Portanto, ao utilizar insulino-terapia venosa em UTI é melhor não ter alvos muito estritos.

O acompanhamento do aparelho respiratório também é essencial, com suplemento de oxigenoterapia e realização de pressão aérea positiva contínua (CPAP), quando necessário.

Indica-se profilaxia para trombose venosa para todos os pacientes. Para tal, encorajam-se deambulação precoce, utilização de heparina de baixo peso molecular de 3 a 1 dia antes e depois da cirurgia, compressão pneumática de membros inferiores e nos pacientes de alto risco (com estado de hipercoagulabilidade conhecido ou elevada pressão arterial pulmonar), colocação profilática de filtro de veia cava ou avaliação do risco-benefício.

Seguimento pós-operatório

Os pacientes no pós-operatório devem ser regularmente seguidos por meio de consultas ambulatoriais, orientações nutricionais e exames laboratoriais para detectar precocemente

alterações metabólicas e nutricionais. A frequência do acompanhamento deve ser individualizada e baseada no tipo de cirurgia e nas comorbidades do paciente.

A suplementação nutricional é fundamental para todos os pacientes e deve incluir suplementos polivitamínicos diários que contenham minimamente ferro, cálcio, vitamina D, zinco e complexo B em sua fórmula em quantidade adequada. A minimal suplementação para pacientes submetidos a DGYR, gastrectomia vertical e DBP deve conter um complexo multivitamínico para adultos com suplementação mineral (contendo ácido fólico, ferro e tiamina), pelo menos 1.200 mg de cálcio elementar (na dieta e, se possível, como suplemento de citrato de cálcio em doses divididas, porque citrato é menos dependente do ácido para a sua absorção do que o carbonato), pelo menos, 3.000 UI por dia de vitamina D (ou 20.000 UI por semana para evitar ou minimizar o hiperparatireoidismo secundário), e vitamina B12 (por via intramuscular, ou por via oral, se estiver sendo suficientemente absorvida) conforme o necessário para conservar o nível de vitamina B12 no intervalo da normalidade (pelo menos acima de 400 pg/mL). O nível de vitamina B12 também deve ser checado em todos os pacientes no basal e no pós-operatório pelo menos anualmente em procedimentos que excluem o fundo gástrico (por exemplo, DGYR, gastrectomia vertical). A suplementação oral com vitamina B12 numa dosagem de 1.000 mcg por dia ou mais pode ser usada e com frequência pode ser suficiente para manter um nível normal de vitamina B12. Alguns países têm disponíveis a vitamina B12 em apresentação sublingual e intranasal. É comum a prescrição de suplementação de vitamina B12 intramuscular, de 1.000 mcg por mês a 5.000 mcg a cada 6 meses, caso a suficiência não possa ser mantida usando por via oral (em comprimidos de 5.000 mcg por dia) ou intranasal. A quantidade de ferro total deve ser de pelo menos 45 mg fornecido pelo complexo de multivitaminas. A suplementação para pacientes submetidos a banda gástrica é a mesma, no entanto, sem ferro e vitamina B12. Os níveis de homocisteína, folato e do ácido metilmalônico também podem ser utilizados como marcadores bioquímicos e funcionais para manter o ácido fólico e vitamina B12 dentro do alvo. Pode ser necessária a suplementação de vitamina D em doses elevadas como 6.000 UI por dia após cirurgia bariátrica para atingir o nível ideal.

Na Tabela 12 é apresentada a suplementação nutricional regular mínima para pacientes após DGYR e gastrectomia vertical. Quando disponíveis suplementos adequados para pacientes bariátricos com doses satisfatórias dos minerais e vitaminas deve-se dar preferência a estes.

Os líquidos devem ser consumidos lentamente, se possível, pelo menos, 30 minutos após as refeições para evitar queixas gastrointestinais, e em volume satisfatório para manter a hidratação adequada (pelo menos 1,5 litros por dia).

Um profissional habilitado deve prescrever o programa nutricional pós-operatório. Normalmente, inicia-se a dieta oral líquida 24 horas após o procedimento cirúrgico, mas pode ser necessária a introdução de nutrição parenteral em pacientes de alto risco.

O protocolo de progressão da dieta alimentar depende do tipo de cirurgia realizada, mas, como regra geral, o paciente deve realizar pequenas refeições balanceadas, diversas vezes ao dia, sem a ingestão simultânea de líquidos. A presença de fibras é obrigatória e o consumo de proteínas, em torno de 60 a 120 g por dia.

A perda ponderal estabiliza-se em média 18 meses após a cirurgia, época em que geralmente ocorre perda máxima do peso (podendo chegar a mais de 80% do excesso deste). Considera-se o tratamento cirúrgico da obesidade bem sucedido se houver perda de, no mínimo,

COMPONENTE	VIA
Comprimido com multivitaminas e minerais	Oral
Comprimido de citrato de cálcio >1.200 mg/dia, doses divididas	Oral
Comprimido ou gotas, vitamina D3 >3.000 UI/dia, ou >20.000 UI/semana*	Oral
Comprimido de vitamina B12 5.000 mcg, ou ampolas de 1.000, 5.000 ou 15.000 mcg*	Oral, ou intramuscular
Comprimido de ferro (sulfato, fumarato, hidróxido, gluconato) >45 mg/dia**	Oral

Tabela 12 – Suplemento nutricional regular mínimo para pacientes após derivação gástrica em Y-de-Roux. * O necessário para manter o nível na faixa da normalidade; ** O necessário para manter o hematócrito normal e os níveis de ferritina na faixa da normalidade. Ferro normalmente contido no comprimido com multivitaminas e minerais.

50% do excesso de peso e o paciente deixar de ser obeso mórbido, sendo necessária a manutenção dessas condições pelo período de cinco anos. Só se pode efetuar avaliação de sucesso, no mínimo, após 24 meses do pós-operatório, pois pode haver reganho ponderal entre dois e cinco anos após a cirurgia.

Um estudo de coorte recente de mais de 2.000 pacientes pós-cirurgia bariátrica em 10 hospitais americanos (LABS-2) verificou que os pacientes que adotaram hábitos e comportamentos mais saudáveis de alimentação e controle de peso após a cirurgia tiveram maior perda de peso. Portanto, direcionar comportamentos alimentares problemáticos e de controle de peso, muitos que são potencialmente modificáveis, pode melhorar a perda de peso de forma significativa.

EXAMES LABORATORIAIS

A avaliação laboratorial deve abranger PTH, cálcio total, fósforo, 25-hidroxivitamina D, e cálcio urinário de 24 horas. Em pacientes submetidos a DGYR e BPD, densitometria óssea por DEXA axial (de coluna vertebral e quadril) pode ser indicada para monitorar a osteopenia ou osteoporose na linha de base e depois de 2 anos. A medida da densidade óssea do antebraço é uma opção razoável para a triagem pré-operatória e vigilância pós-operatória em pacientes mais pesados. Os bisfosfonatos podem ser considerados em pacientes com osteoporose após tratamento adequado com cálcio e vitamina D, mas há preocupações sobre a absorção oral adequada e possível ulceração da anastomose com bisfosfonatos administrados por via oral, sendo preferida a via parenteral.

O nível de ferro, ferritina, saturação de siderofilina e hemograma devem ser monitorados em todos os pacientes, com atenção redobrada nas mulheres em idade fértil. A suplementação com ácido fólico na dose de 400 mcg por dia é normalmente parte do suplemento, mas deve ser administrado em todas as mulheres em idade reprodutiva para diminuir o risco de defeitos do tubo neural fetal.

Após procedimentos que envolvem má absorção, anemias nutricionais podem ser secundárias a deficiência de cobre, selênio e zinco. A deficiência de zinco deve ser considerada em pacientes com perda de cabelo, picacismo, disgeusia, ou em pacientes do sexo masculino com disfunção erétil.

A tiamina é parte de suplementação multivitamínica de rotina e o seu rastreamento só é necessário no cenário de pacientes após cirurgia bariátrica com rápida perda de peso, vômitos prolongados, abuso de álcool, neuropatia, encefalopatia, ou insuficiência cardíaca. A deficiência de tiamina (suspeita ou estabelecida), se grave, deve ser tratada com tiamina intravenosa 500 mg por dia, durante 5 dias, seguido de 250 mg por dia até a resolução dos sintomas.

A ultrassonografia abdominal deve ser feita rotineiramente para monitorar a elevada possibilidade de desenvolvimento de litíase biliar nos primeiros anos após o procedimento.

DIAGNÓSTICO DE HIPOGLICEMIA E DIABETES

Normalmente, em pacientes com diabetes tipo 2, a glicemia de jejum e a hemoglobina A1c deve ser determinadas a critério médico. Medidas pré-prandiais, pós-prandiais após 90 minutos da glicose capilar no ambiente doméstico podem ser solicitados a critério médico e se ocorrerem sintomas de hipoglicemia. Hoje, a avaliação do paciente através da medição contínua ambulatorial de sistemas de glicose no fluido intersticial parece ser mais sensível na detecção de hipoglicemia, hiperglicemia, para o diagnóstico de diabetes, diabetes recidiva, a variabilidade excessiva de glucose, e também de diabetes mellitus gestacional, através de CGMS ou de aparelhos de sensores de glicemia de 14 dias.

CIRURGIA BARIÁTRICA EM DIABÉTICOS COM IMC OBESIDADE GRAU 1

É importante lembrar que não há evidências suficientes para recomendar a cirurgia bariátrica a pacientes com IMC menor do que 35 kg/m², muito embora recentemente uma declaração conjunta das sociedades (*Joint Statement*), um consenso de presidentes e representantes na sua maioria de sociedades cirúrgicas e de diabetes tenha votado pela aceitação de que em pacientes com diabetes tipo 2 e obesidade classe 1 a cirurgia bariátrica pode ser considerada.

A cirurgia bariátrica deve ser reconhecida como tratamento possível e eficaz para o diabetes tipo 2 em pacientes com IMC maior ou igual a 35 kg/m², havendo evidências robustas, e isso está de acordo com o conceito de que a melhor maneira de prevenir e tratar o diabetes tipo 2 é através da perda de peso (embora possam existir outros mecanismos de melhora da homeostase da glicose além da perda de peso, mas claramente os desfechos de remissão e recorrência dependem da variável peso).

Na Figura 2A do documento, um *forest-plot* apresenta ECR de tratamento do diabetes com cirurgia bariátrica vs. tratamento clínico, com dados em tese, organizados por IMC médio inicial crescente com uma linha tracejada que separa ECR de coortes com IMC médio inicial acima ou abaixo de 35 kg/m². A heterogeneidade é de quase 70%, repetem-se estudos dos mesmos pacientes em diferentes tempos, com um n final de 624 pacientes operados.

Na realidade, menos que 150 pacientes diabéticos com IMC menor do que 35 kg/m² foram de fato estudados. No estudo SOS, o grau de perda de peso foi associado com a melhora da glicemia e a taxa de remissão de diabetes, elevadas após 2 e 10 anos, mostrou recorrência gradual com o tempo.

No estudo STAMPEDE, 13/48 pacientes do grupo DGYR e 18/49 pacientes do grupo gastrectomia vertical tinham obesidade grau 1, e após 3 anos, a redução de HbA1c foi igual em indivíduos com IMC acima e abaixo de 35 kg/m², às custas do uso de o dobro de remédios (mais de um) para diabetes nos pacientes com IMC <35 kg/m² em comparação com os pacientes com um IMC superior (menos que 0,5; figura S3 no apêndice complementar). O maior preditor do desfecho foi a redução do IMC e esta é menor nos pacientes com IMC menor que 35 do que naqueles com IMC maior (figura S2, apêndice complementar). É clara a deterioração do efeito da cirurgia ao longo do tempo, e na avaliação de qualidade de vida, 8 de 10 parâmetros não diferiram entre os pacientes cuidados clinicamente e o grupo operado por gastrectomia vertical. Em relação aos parâmetros de segurança, 4 (em 100) pacientes foram reoperados, por obstrução intestinal e limpeza de coágulos por sangramento, colelitíase, colelitíase e jejunostomia para alimentação devido a fístula gástrica de alta pressão após gastrectomia vertical. Outras complicações nos grupos cirúrgicos foram (ausência de comparação indica o no grupo clínico): internação (15, vs. 4), úlcera de boca anastomótica (4), sangramento (mais um), dumping (5), acidente vascular cerebral (1), retinopatia (3), nefropatia (12, vs. 4), insuficiência renal transitória (1), úlcera plantar (3), osteomielite, anemia (23, vs. 6), hidratação intravenosa (11, vs. 3), transfusão de sangue (2), queda de hemoglobina >5 g/dl (1), arritmia ou palpitações (1, vs. 2), hipoglicemia (72, vs. 39), hipoglicemia grave assistida (1), infecção da ferida (1), hérnia (4, vs. 1), pneumonia (3, vs. 0), litíase renal (10, vs. 6), cetoacidose diabética (1), e derrame pleural. Os autores consideraram modestos em gravidade, mas julgaram importante balancear esses riscos com os benefícios em ECR maiores, multicêntricos, comparáveis aos feitos em obesos com IMC maior, onde reduções de desfechos duros foram comprovados.

Courcoulas et al. compararam tratamento clínico (intensivo por 1 ano e usual por mais 2 anos) com DGYR e banda gástrica em 61 pacientes (26 tinham obesidade classe 1 e diabetes) com uma A1c de 7,8% e duração do diabetes de 6,6 anos. O estudo não cita quantos receberam banda, quantos bypass e tratamento clínico, mas é limitado pela pequena amostra. As complicações foram somente nos grupos cirúrgicos, a saber: úlcera anastomótica, hospitalização prolongada (6), vômitos com hidratação intravenosa, nefrolitíase (no DGYR); internação por banda gástrica cheia (2) e por vertigem e hipertensão, prurido e eritema na incisão, dor abdominal, reoperação por má posição do portal, hipotensão e tontura, e desidratação (2). A perda de massa óssea no grupo DGYR foi desproporcional (-0,320 kg) em comparação com a banda (-0,150 kg) e o tratamento clínico (-0,070 kg). A remissão no grupo de tratamento clínico foi 0%, o que é muito estranho, já que o estudo partiu de uma HbA1c de 7,8%, pouco maior que o Look Ahead, que partindo de 7,3%, qualquer remissão ocorreu em 11,5% no primeiro ano e 7,3% no quarto ano no grupo intensivo e de 2% no controle. Esse estudo foi incorretamente alocado entre os ECR de diabéticos com obesidade grau 1 no *forest-plot*, e o seu IMC médio basal é maior que 35,5 kg/m²!

O Diabetes Surgery Study (DSS), com 36 meses de duração comparou tratamento clínico intensivo por 2 anos seguido cuidado usual por mais 1 ano com DGYR em relação a desfecho composto triplo de HbA1c ($<7\%$), colesterol (LDL <100 mg/dl) e PA sistólica (<130 mmHg) em 120 adultos com IMC de 30 a 39,9 kg/m² e HbA1c basal 9,6%. No basal, tinham 49 anos, IMC <35 , com 36 pacientes obesos grau 1 no grupo operado e 35 no clínico. Em relação ao resultado do primeiro ano, os 28% representam uma queda de quase metade dos pacientes para quase um quarto, somente 17% têm remissão completa do diabetes e 16% precisam usar insulina. A deterioração glicêmica parece estar associada ao ganho de peso (da mesma forma que no SOS). O número de comprimidos entre os pacientes é o mesmo no grupo clínico e no grupo cirúrgico contando as vitaminas. Os eventos graves foram muito mais comuns no grupo cirúrgico: fístulas (2), úlceras (4), estenose da anastomose (2), ferida cirúrgica, hematoma da ferida, gastrite do pouch, obstrução intestinal (2), colelitíase, dor abdominal (10), esofagite de refluxo (3), TVP (1), infarto do miocárdio (1, vs. 0), nefrolitíase (3), amputação abaixo do joelho, de pé e de dedo (total 4, vs. 0), hérnia discal, esclerose múltipla, queda com fratura (7, vs. 3), hospitalização por hipertensão, gravidez indesejada, abdominoplastia e infecção (2). Os benefícios da DGYR no tratamento do diabetes são contrabalançados por um maior índice de eventos adversos. Um acompanhamento mais longo se mostra imperativo, já que os benefícios da cirurgia parecem evanecer com o tempo.

Outro estudo, de Wentworth et al. é um estudo com n muito pequeno, de centro único, aberto, feito com banda gástrica, em pacientes com IMC de 25 a 30 kg/m², somente com 2 anos de seguimento, com diabetes de curtíssima duração e HbA1c baixa. É incerto se o controle com banda persistiria e sabe-se que as complicações da banda aumentariam. Uma rara publicação que operou pacientes com IMC na faixa de sobrepeso usou a técnica de DBP/S, que é muito invasiva para pacientes com excesso de peso menor. Uma análise recente mostra que a DBP leva a remissão com mais eficiência em pacientes com obesidade mórbida do que em pacientes com IMC menor.

Um estudo chinês comparou o cuidado usual, exenatida com cuidado usual e DGYR em poucos pacientes diabéticos com HbA1c média $>10\%$ e >7 anos de diabetes com IMC >28 kg/m² seguidos por somente 1 ano. A amostra de 31 operados, 34 tratados com exenatida e 36 com cuidado usual somente mostrou remissão em 90% dos operados e 0% nos outros e nenhum efeito adverso sério.

O estudo de Parikh et al., de somente 6 meses de duração, avaliou 5 pacientes com banda, 16 com gastrectomia vertical e 7 com DGYR, totalizando 28, comparando com 28 submetidos a tratamento clínico intensivo. Os grupos são de reduzido número, heterogêneos, não randomizados para a escolha cirúrgica e de curto acompanhamento. Não teve seguimento ulterior.

Se oferecermos para este grupo de pacientes com obesidade classe 1 um tratamento não cirúrgico que leve a perda de peso, eles também poderão alcançar efeitos benéficos semelhantes. Foi isso que o estudo CROSSROADS demonstrou: o tratamento farmacológico com mudança de estilo de vida agressiva produziu redução da HbA1c semelhante ao conseguido pela cirurgia bariátrica ao final de 1 ano.

A Tabela 13 tenta organizar o número real de pacientes com obesidade classe 1 e diabetes em ECR em comparação com o tratamento clínico com um seguimento de pelo

ESTUDO	TIPO DE CIRURGIA			TRATAMENTO CLÍNICO	TEMPO DE SEGUIMENTO E N TOTAL	CAUCASIANOS / OUTRA ETNIA
	DGYR	GX VERTICAL	BANDA			
STAMPEDE	13*	18	-	18	36 meses, 150	72,5-75%/negros
Courcoulas	?	-	?	?	36 meses, 26/61	21% negros
DSS	36	-	-	35	36 meses, 119	50-55% / 27,5% asiáticos, 16% negros e hispânicos
Dixon	-	-	6	7	24 meses, 60	Não mencionado
Total	49+?	18	6+?	60 vs. 63+?***	390	

Tabela 13 - Número real de pacientes com obesidade classe 1 e diabetes esparsamente distribuídos em alguns estudos clínicos randomizados de pacientes com vários graus de IMC e diabetes em comparação com o tratamento clínico por pelo menos 24 meses. O total exibe o n por tipo de cirurgia, o n total exibe o total de pacientes do estudo incluindo os obesos com IMC >35 kg/m².

*pouch de 20 ml, alça alimentar de 150 cm, alça digestiva de 50 cm;

***não incluídos os pacientes do estudo de Courcoulas.

menos 24 meses. O estudo de Courcoulas não cita claramente quantos dos 26 pacientes com IMC <35 kg/m² foram distribuídos em cada grupo, de modo que é difícil ter um número exato. No entanto, numa suposição de que fossem 8 ou 9 por grupo, o número de pacientes com IMC de 30 a 34,9 kg/m² seria de 63 mais 17, aproximadamente 80 pacientes. Dificilmente com uma visão desprovida de viés seria possível chamar de robusto um dado como este.

De qualquer forma, os ERC comparando indivíduos com diferentes IMC de base são justificados a fim de provar segurança a longo prazo. A realidade é que menos de 80 ou cerca de 80 diabéticos com menos de 35 kg/m² foram estudados em ECR com pelo menos 2 anos de seguimento.

Concluindo, a cirurgia metabólica em pacientes com IMC entre 30 e 34,9 kg/m² tem um nível de evidência B, com muito poucos pacientes em poucos ERC em prazo curto a médio. Os pacientes acompanhados a longo prazo são poucos, em ensaios heterogêneos. Em relação ao tamanho do efeito do tratamento, é claramente classe II, pois há evidências conflitantes ou divergência de opinião sobre a eficácia a longo prazo e de segurança a longo prazo, em relação a aumento de fraturas em pacientes menos obesos, com evidência de redução importante da massa óssea.

RECOMENDAÇÕES

Estabelecer recomendações para a indicação oportuna do tratamento da obesidade com cirurgia bariátrica e o seguimento dos pacientes, e chamando a atenção para os riscos da consideração precoce da cirurgia bariátrica em obesos grau 1 com diabetes tipo 2.

9A. Os médicos não especialistas e clínicos da atenção básica devem ser capacitados para reconhecer pacientes adultos com obesidade grau 2 associado a fatores de risco (hipertensão, dislipidemia, diabetes tipo 2, apneia do sono, entre outros) e pacientes com obesidade grau 3, e devem encaminhá-los precocemente para tratamento com o especialista. Os pacientes de 18 a 65 anos que não conseguiram perder peso ou manter a perda de peso apesar de cuidados apropriados regulares por pelo menos dois anos devem ser encaminhados pelo endocrinologista para um serviço interdisciplinar especializado em cirurgia bariátrica. Pacientes com mais que 65 anos e entre 16 e 18 anos podem ser encaminhados em condições específicas. O não encaminhamento para tratamento da obesidade ou a negligência em encaminhar para o tratamento cirúrgico quando indicado pode ser prejudicial porque está associado com aumento da mortalidade e redução da expectativa de vida.

Grau: A Classe I (Forte), Grau A Classe IIb (Forte)

9B. É provavelmente recomendado indicar a cirurgia bariátrica em pacientes com IMC entre 35 e 39,9 kg/m² com cardiomiopatia dilatada e osteoartroses com sintomas, veias varicosas e doença hemorroidária secundária à obesidade com sintomas, e casos nos quais a disfunção erétil ou a infertilidade sejam secundárias à obesidade e não sejam responsivas a tratamento. Poderia ser considerado razoável indicar a cirurgia bariátrica em pacientes com IMC entre 35 e 39,9 kg/m² com depressão e estigmatização social em casos muito particulares nos quais estes diagnósticos sejam graves e estejam fortemente associados à obesidade.

Grau: A Classe I (Consenso)

9C. A cirurgia bariátrica não deve ser considerada para o tratamento em pacientes diabéticos tipo 2 com IMC entre 30 e 34,9 kg/m² porque a utilidade da cirurgia em diabéticos com obesidade grau 1 é incerta ou desconhecida, uma vez que sua eficácia e também sua segurança nessa população não estão estabelecidas pelo pequeno número de pacientes estudados nessa faixa de IMC em pouquíssimos ECR em prazo superior a dois anos.

Grau: B Classe IIb (Forte)

9D. A equipe básica de um serviço interdisciplinar ambulatorial especializado em cirurgia bariátrica deve ser composta por endocrinologista, nutricionista ou nutrólogo, e psiquiatra ou psicólogo, além do cirurgião com especialização em Cirurgia do Aparelho Digestivo e especialização e habilidade na Área de Atuação de Cirurgia Bariátrica. Os procedimentos bariátricos devem ser realizados em centros devidamente qualificados com equipamentos adequados e outros especialistas com experiência em obesidade e cirurgia bariátrica: anestesista, enfermeiro, e se necessário outros profissionais.

Grau: A Classe I (Consenso)

9E. O tratamento cirúrgico bariátrico por via videolaparoscópica ou laparotomia com a derivação gástrica com reconstrução do trânsito intestinal em Y-de-Roux e com a gastrectomia vertical é indicado preferencialmente ao tratamento com a banda gástrica laparoscópica ajustável e as derivações biliopancreáticas à Scopinaro e à duodenal switch, devido ao grau elevado de insucesso da banda gástrica e reabordagens para segundos procedimentos, além de risco de deslizamento e migração e à maior incidência de deficiências nutricionais das derivações biliopancreáticas e efeitos

adversos graves somente por cirurgião bariátrico com habilidade no procedimento integrado numa equipe de um serviço interdisciplinar especializado em cirurgia bariátrica.

Grau: A Classe I (Forte), Grau A Classe IIb (Forte)

9F. O tratamento cirúrgico bariátrico com a derivação jejunoileal e com a derivação jejunocólica não deve ser recomendado por serem potencialmente prejudiciais e associados a aumento de morbidade e mortalidade e com a gastroplastia vertical com bandagem (técnica de Mason) não deve ser indicado por ser ineficaz e associado a má adaptação alimentar e recorrência do peso na grande maioria dos pacientes.

Grau: A Classe III (Forte)

9G. O tratamento com cirurgia bariátrica está absolutamente contraindicado por estar associado a aumento de morbidade e mortalidade em pacientes com síndrome de Cushing, e nos pacientes com risco anestésico e cirúrgico inaceitável classificado como ASA-IV, não devendo ser recomendado. [Grau: A Classe III (Forte)]

Deve ser recomendado que todos os candidatos à cirurgia bariátrica realizem avaliação especializada da saúde mental antes do procedimento. [Grau: A Classe I (Forte)]

Deve ser recomendado que pacientes de alto risco, como cardiopatas e diabéticos sejam cuidados em unidade de terapia intensiva nas primeiras 24 a 48 horas de pós-operatório com uso de ventilação não invasiva se necessário. [Grau: A Classe I (Forte)]

É razoável que o tratamento com cirurgia bariátrica possa ser considerado em pacientes com dependência de álcool ou drogas incluindo tabagismo atual, doenças psiquiátricas sem controle, dificuldade em compreender os riscos e as mudanças necessárias após o procedimento, desde que adequadamente tratados pela equipe do serviço interdisciplinar ambulatorial especializado em cirurgia bariátrica e as contraindicações relativas tenham sido controladas.

[Grau: B Classe IIb (Forte)]

9H. Deve ser recomendado que todos os candidatos à cirurgia bariátrica realizem avaliação de anamnese minuciosa clínica, nutricional e social, causas secundárias de obesidade, complicações metabólicas e deficiências nutricionais no pré-operatório (incluindo dosagens de micronutrientes, hemograma, coagulograma, tipo sanguíneo, glicemia, lipidograma, análise da função hepática, dinâmica do ferro, exame de urina), eletrocardiograma, radiografia de tórax, endoscopia digestiva alta, e densitometria óssea. Um teste de beta-hCG é indicado para mulheres em idade reprodutiva.

Grau: A Classe I (Forte)

9I. É razoável escolher um método contraceptivo seguro preferencialmente de barreira em vez de contraceptivos orais para prevenir gestação até estabilizar o peso pelo menos nos primeiros 12 meses de pós-operatório de cirurgia bariátrica, pois a eficácia e a segurança do uso dos contraceptivos orais não estão bem estabelecidas após a cirurgia bariátrica.

Grau: B Classe IIa e IIb (Forte)

9J. Deve ser recomendado que o uso de contraceptivos orais e de terapia de reposição hormonal seja interrompido 1 mês antes da cirurgia para reduzir o risco de tromboembolismo. Está indicada a profilaxia para trombose venosa para todos os pacientes, com heparina de baixo peso molecular antes e depois da cirurgia, uso de compressão pneumática nos membros inferiores no intra e pós-operatórios e deambulação precoce.

Grau: A Classe I (Forte)

9K. Pode ser indicado o balão intragástrico em pacientes adultos entre 18 e 65 anos com IMC acima de 50 kg/m² com doenças associadas à obesidade que necessitem perder peso como método auxiliar no pré-operatório, uma vez que a recorrência do peso após sua retirada ocorre na grande maioria dos casos.

Grau: A Classe I (Forte)

9L. Deve ser recomendado que todos os pacientes submetidos a cirurgias bariátricas realizem avaliações periódicas com seguimento para controle de complicações que devem ser prevenidas sempre que possível. É indicada uma anamnese minuciosa no pós-operatório precoce para prevenção e diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, deiscência da sutura, fístulas, estenoses, infecções e hemorragias, e nas avaliações periódicas, para prevenção e diagnóstico de hérnia interna, suboclusão e obstrução intestinal, estenose de anastomose, complicações relacionadas com a banda gástrica (infecção do portal) e com o anel de contenção nas técnicas de Fobi e de Capella (deslizamento, erosão e megaesôfago), herniação do pouch, complicações relacionadas com as derivações biliopancreáticas ou em caso de hiperproliferação bacteriana mesmo na derivação gástrica em Y-de-Roux (diarreia, flatulência excessiva e desnutrição proteica), anemia ferropriva, deficiência de ferro, deficiência de vitaminas, hiperparatireoidismo secundário, doenças osteometabólicas (bisfosfonato parenteral pode ser considerado em osteoporose após tratamento adequado com cálcio e vitamina D), fraturas, síndrome de dumping precoce, dumping tardio (hipoglicemia), distúrbios ácido-básicos e hidroeletrólíticos, rejeições alimentares, neuropatias periféricas, doença de Wernicke, psicose de Korsakoff por deficiência de tiamina, colicistopatias. **[Grau: A Classe I (Forte)]**

É razoável que nas avaliações os pacientes sejam submetidos a: avaliação laboratorial (PTH, cálcio total, fósforo, 25-hidroxivitamina D, e cálcio urinário de 24 horas; ferro, ferritina, saturação de siderofilina e hemograma; vitamina B12), densitometria óssea a cada 2 anos; ultrassonografia abdominal anual. **[Grau: A Classe IIa (Forte)]**

Pode ser considerada a dosagem de tiamina em pacientes com rápida perda de peso, vômitos prolongados, abuso de álcool, neuropatia, encefalopatia, ou insuficiência cardíaca, mas se a deficiência de tiamina for suspeita ou estabelecida, deve ser tratada com tiamina intravenosa 500 mg por dia, durante 5 dias, seguido de 250 mg por dia até a resolução dos sintomas. **[Grau: A Classe IIb (Forte), Grau: A Classe I (Forte)]**

Pode ser considerada a dosagem de cobre, selênio e zinco em pacientes com anemias inexplicadas que podem ser nutricionais secundárias a deficiências desses minerais após procedimentos que envolvem má absorção ou a dosagem de zinco em pacientes com perda de cabelo, picacismo, disgeusia, ou em pacientes do sexo masculino com disfunção erétil. **[Grau: A Classe IIb (Forte)]**

9M. Deve ser recomendado que os pacientes diabéticos tipo 2 em insulinoterapia apliquem 1/3 a 1/2 da dose habitual de insulina basal e suspendam o uso dos hipoglicemiantes orais um dia antes da cirurgia, tendo a glicemia capilar monitorada a cada 2 a 4 horas com reposição de insulina regular ou análogo ultrarrápido por via subcutânea, objetivando nível glicêmico inferior a 180 mg/dl para prevenção de hipoglicemia e controle de hiperglicemia. **[Grau: A Classe I (Forte)]**

Deve ser recomendado o uso de insulina por via venosa (protocolo de 100 unidades de insulina regular adicionadas a 100 ml de soro fisiológico 0,9%, com dose inicial de 1 U por hora) para os pacientes diabéticos tipo 1, em cirurgias prolongadas, na presença de cetose ou de hiperglicemia com monitoramento da glicemia capilar a cada 2 horas, objetivando nível glicêmico inferior a 180 mg/dl para prevenção de hipoglicemia e cetoacidose. **[Grau: A Classe I (Forte)]**

Não deve ser recomendado o alvo glicêmico de 80 a 110 mg/dl pois é potencialmente prejudicial, associado a aumento de morbidade, hipoglicemias graves e aumento de mortalidade na UTI. **[Grau: A Classe III (Forte)]**

9N. É indicado o uso de um suplemento polivitamínico diário com vitaminas e minerais contendo pelo menos 45 mg de ferro elementar, 3.000 UI de vitamina D3, 1.200 mg de cálcio elementar, 3.000 UI por dia de vitamina D, além de zinco e complexo B, ácido fólico, tiamina, e 1.000 a 15.000 mcg de vitamina B12 intramuscular em intervalos de alguns meses, ou comprimidos de 5.000 mcg diários por via oral. [Grau: A Classe I (Forte)]

O tratamento com suplementos adequados para pacientes bariátricos com doses satisfatórias dos minerais e vitaminas é provavelmente recomendado em relação ao uso de polivitamínicos comerciais ou vitamínicos de uso para gestantes. [Grau: B Classe IIa (Forte)]

A suplementação com ácido fólico na dose de 400 mcg por deve ser administrada em todas as mulheres em idade reprodutiva pelo risco de defeitos do tubo neural fetal. [Grau: A Classe I (Forte)]

Não devem ser indicadas formulações magistrais de vitaminas e minerais, devido ao seu benefício não estar estabelecido, tendo eficácia desconhecida e custo excessivo em relação aos suplementos industrializados. [Grau: A Classe III (Forte)]

9O. O programa nutricional pós-operatório deve ser orientado por nutricionista ou nutrólogo, com início em geral da dieta oral líquida 24 horas após o procedimento cirúrgico e protocolo de progressão da dieta alimentar a cada semana ou quinzena, pequenas refeições balanceadas diversas vezes ao dia, sem ingestão simultânea de líquidos, presença de fibras, consumo adequado de proteínas e de hidratação. O direcionamento de um programa nutricional corrigindo comportamentos problemáticos é benéfico no aumento da taxa de sucesso em atingir mais de 50% de perda de excesso do peso em 5 anos.

[Grau: A Classe I (Forte)]

9P. É razoável escolher sistemas de monitorização contínua ambulatorial da glicose no fluido intersticial para a avaliação de detecção de hipoglicemia, de hiperglicemia, para o diagnóstico de diabetes, de recidiva de diabetes e de variabilidade excessiva dos níveis de glicose ao invés de glicemia de jejum, HbA1c e medidas aleatórias de glicemia capilar em pacientes com diabetes tipo 2 após cirurgia bariátrica pois esses sistemas apresentam maior sensibilidade, através de CGMS ou de aparelhos de sensores de glicemia de 14 dias. [Grau: B Classe IIa (Forte)]

Os sistemas de monitorização contínua ambulatorial da glicose no fluido intersticial poderiam ser considerados como proposta para o diagnóstico do diabetes mellitus gestacional nas pacientes operadas, que apresentam dumping durante o GTT oral, através de CGMS ou de aparelhos de sensores de glicemia de 14 dias. [Grau: B Classe IIa (Forte)]

Pode ser útil avaliar hipoglicemia, hiperglicemia, fazer o diagnóstico de diabetes, de recidiva de diabetes e de variabilidade excessiva dos níveis de glicose em pacientes com diabetes tipo 2 submetidos a cirurgia bariátrica através de glicemia de jejum, a hemoglobina A1c, junto com medidas pré-prandiais, pós-prandiais após 90 minutos da glicose capilar no ambiente doméstico e outras a critério médico e se ocorrerem sintomas de hipoglicemia. [Grau: A Classe IIa (Forte)]

Não deve ser administrado o GTT oral para pacientes após cirurgia bariátrica por ser prejudicial, associado a morbidade e sintomatologia de dumping. [Grau: A Classe I (Forte)]

É recomendado o uso do teste de refeição mista para detecção de hipoglicemia após cirurgia bariátrica. [Grau: A Classe I (Forte)]

Esses benefícios terão de ser balanceados com o risco e o perfil de segurança da cirurgia como mostrado nos grandes ensaios bariátricos multicêntricos de evolução clínica. A questão se os benefícios reduzirão a morbidade microvascular e macrovascular e a mortalidade, como já foi demonstrada nos estudos não randomizados, só pode ser corretamente respondida através de grandes estudos multicêntricos.

**Philip Schauer, cirurgião da
Clínica Cleveland, Boston.***

Os benefícios do bypass gástrico no tratamento do diabetes são neutralizados por um maior índice de eventos adversos. Um acompanhamento mais longo deste e de outros estudos é muitíssimo importante, já que parece que os benefícios da cirurgia podem enfraquecer com o tempo.

**Sayed Ikramuddin, cirurgião da
Universidade de Minnesota, Mineápolis.****

Em pacientes diabéticos tipo 2 com sobrepeso ou com obesidade de grau leve, a derivação biliopancreática não determina uma boa e prolongada remissão do diabetes na vasta maioria dos pacientes, como ocorre com pacientes com obesidade grave.

**Nicola Scopinaro, cirurgião da
Universidade de Gênova, Gênova.*****

Existe evidência limitada de ECR que examinaram abordagens cirúrgicas no tratamento do diabetes tipo 2 em pacientes com IMC <35 kg/m². Concordo sinceramente sobre a necessidade de dados de segurança e eficácia de longo prazo a partir de ECR que comparem a abordagem cirúrgica vs. não cirúrgica para tratar diabetes tipo 2.

**David Cummings, endocrinologista da
Universidade de Washington, Seattle.******

* Schauer PR, et al., for the STAMPEDE Investigators. N Engl J Med. 2012;366:1575 e 2014;370:2012.

** Ikramuddin S., for the DSS Associates. Diabetes Care. 2016 pii: dc152481. [Epub ahead of print]

*** Scopinaro N, et al. Surg Obes Relat Dis. 2016;12(4):822-7. doi: 10.1016/j.soard.2015.12.011.

**** Cummings DE, et al. for the CROSSROADS. Diabetologia. 2016;59:945-53. Cummings DE. Diabetologia. 2016; DOI 10.1007/s00125-016-4029-x. [online first]

REFERÊNCIAS

1. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. *Am J Med Sci* 2006;331(4):214-8.
2. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. *Am J Med Sci* 2006;331(4):214-8.
3. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2007;357(8):753-61.
4. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrot J. ASMBS guidelines: ASMBS allied health nutritional guide-lines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:S73-S108.
5. Alvarado R, Alami RS, Hsu G, et al. The impact of pre-operative weight loss in patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2005;15:1282-6.
6. Angrisani L, Lorenzo M, Borelli V. Laparoscopic adjustable gastric banding versus Roux-en-Y gastric bypass: 5-year results of a prospective randomized trial (with discussion). *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:127-33.
7. Berg P, McCallum R. Dumping syndrome: a review of the current concepts of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Dig Dis Sci*. 2016;61(1):11-8.
8. Blouw EL, Rudolph AD, Narr BJ, Sarr MG. The frequency of respiratory failure in patients with morbid obesity undergoing gastric bypass. *AANA J* 2003;71:45-50.
9. Bocchieri LE, Meana M, Fisher BL. A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. *J Psychosom Res* 2002;52:155-65.
10. Bocchieri LE, Meana M, Fisher BL. A review of psychosocial outcomes of surgery for morbid obesity. *J Psychosom Res* 2002;52:155-65.
11. Brechner RJ, Farris C, Harrison S, Tillman K, Salive M, Phurrough S. Summary of evidence: bariatric surgery. <http://www.cms.hhs.gov/FACA/downloads/id26c.pdf>. Publicado em 4 de novembro de 2004. Acesso em 20 de julho de 2009.
12. Brolin RE, LaMarca LD, Kenler HA, Cody RP. Malabsortive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastroin-test Surg* 2002;6:195-203.
13. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis (published corrections appears in *JAMA* 2005;293:1728). *JAMA* 2004;292:1724-37 (EL 1).
14. Buchwald H. Consensus conference statement: bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professional, and third-party payers. *J Am Coll Surg* 2005;200:593-604.
15. Consensus Development Conference Panel. NIH conference: gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991;115:956-61.
16. Courcoulas AP, Belle SH, Neiberg RH et al. Three-year outcomes of bariatric surgery vs. lifestyle intervention for type 2 diabetes mellitus treatment. A randomized clinical trial. *JAMA Surg*. 2015;150:931-940.
17. Cummings DE, Arterburn DE, Westbrook EO et al. Gastric bypass surgery vs intensive lifestyle and medical intervention for type 2 diabetes: the CROSSROADS randomised controlled trial. *Diabetologia* 2016;59:945-953.
18. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2007;3:109-115.

19. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89: 2608-2615.
20. De Maria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med* 2007;356(21):2176-83.
21. DeMaria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meader JG, Wolfe LG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity [with discussion]. *Ann Surg* 2002;235:640-7.
22. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS, Albertucci M, Smyrk TC, Marcus JN. Experimental and clinical results with proxi-mal end-to-end duodenojejunosomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg* 1987;206:414-26.
23. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299(3):316-23.
24. Eliasson B, Liakopoulos V, Franzén S et al. Cardiovascular disease and mortality in patients with type 2 diabetes after bariatric surgery in Sweden: a nationwide, matched, observational cohort study. *Lancet Diab Endocrinol.* 2015;3:847-854.
25. Fatima J, Houghton SG, Iqbal CW, et al. Bariatric surgery at the extremes of age. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1292-6.
26. Finfer S, for The Nice Sugar Study investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Eng J Med.* 2009;360:1283-97.
27. Flum DR, Salem L, Elrod JA, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005;294:1903-8.
28. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due extremely obesity. *JAMA* 2003;289:187-93.
29. Fried M, Peskova M. Gastric banding in the treatment of morbid obesity. *Hepatogastroenterology* 1997;44:582-7.
30. Gabriel SG, Karaindros CA, Papaioannou MA, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch combined with laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2005;15:517-22.
31. Geliebter A, Melton MP, Gage D, McCraw RS, Hashim AS. Gastric balloon to treat obesity: a double-blind study in nondiabetic subjects. *Am J Clin Nutr* 1990;51(4):584-8.
32. Gorecki P, Wise L, Brolin RE, Champion JK. Complications of combined gastric restrictive and malabsorptive procedures: part 1. *Curr Surg* 2003;60:138-44.
33. Greenway FL. Surgery for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:1005-27.
34. Halpern B, Cercato C, Mancini MC. Diabetes remission off medications is not a suitable endpoint for comparing bariatric/metabolic surgery with pharmacotherapy. *Diabetologia.* 2016;59(9):2040-1.
35. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J, Senf W. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obes Res.* 2004;12:1554-1569.
36. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Langkafel M, Senf W, Hebebrand J. Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1300-14.
37. Higa KD, Boone KB, Ho T. Complications of the laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1,040 patients - What have we learned? *Obes Surg* 2000;10:509-13.
38. Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ.* 2003;327(7414):557-60.

39. Himpens J. Bariatric surgery for diabetes control in overweight people. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;8587(14):70019-1.
40. Huerta S, Arteaga JR, Sawicki MP, Liu CD, Livingston EH. Assessment of routine elimination of postoperative nasogastric decompression after Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery* 2002;132:844-8.
41. Huerta S, DeShields S, Shpiner R, et al. Safety and efficacy of postoperative continuous positive airway pressure to prevent pulmonary complications after Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2002;6:354-8.
42. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ et al (2013) Roux-en-Y gastric bypass vs. intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia. The diabetes surgery study randomized clinical trial. *JAMA* 309:2240–2249.
43. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, et al. Durability of Addition of Roux-en-Y Gastric Bypass to Lifestyle Intervention and Medical Management in Achieving Primary Treatment Goals for Uncontrolled Type 2 Diabetes in Mild-to-Moderate Obesity: A Randomized Control Trial. *Diabetes Care.* 2016;pii: dc152481.
44. Instituto Brasileiro de Pesquisa e Estatística (IBGE), Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2002-2003. Comunicação Social, 16 de dezembro de 2004. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impressao.php?id_noticia=278>. Acesso em 7 de julho de 2009.
45. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:915-33.
46. Lambert DM, Marceau S, Forse RA. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2005;15:1225-1232.
47. Livingston EH, Huerta S, Arthur D, Lee S, D Shields S, Herber D. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg* 2002;236:576-82.
48. Look AHEAD Research Group, Pi-Sunyer X, Blackburn G, et al. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the Look AHEAD trial. *Diabetes Care* 2007;30:1374-83.
49. Look AHEAD Research Group, Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010;170:1566-75.
50. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:547-59.
51. Mancini MC. Bariatric surgery--an update for the endocrinologist. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2014;58(9):875-88.
52. Mancini MC. Dealing with diabetes and pregnancy following bariatric surgery: a double-edged sword? *Arch Endocrinol Metab.* 2016;60(4):299-302.
53. Marques EL, Halpern A, Corrêa Mancini M, et al. Changes in neuropsychological tests and brain metabolism after bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(11):E2347-52.
54. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for morbid obesity: results, patient tolerance and balloon life span. *Br J Surg* 1990;77(1):76-9.

55. McTigue K, Larson JC, Valoski A. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006;296:79-86.
56. Mechanik JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy M, Collazo-Clavel ML, Guven S, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and the American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *End Pract* 2008;14(suppl 1):1-83.
57. Merhi ZO. Challenging oral contraception after weight loss by bariatric surgery. *Gynecol Obstet Invest* 2007;64(2):100-2.
58. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9997):964-73.
59. Mitchell JE, Christian NJ, Flum DR, et al. Postoperative Behavioral Variables and Weight Change 3 Years After Bariatric Surgery. *JAMA Surg*. 2016 Aug 1;151(8):752-7.
60. Murr MM, Siadati MR, Sarr MG. Results of bariatric surgery for morbid obesity in patients older than 50 year. *Obes Surg* 1995;5:399-402.
61. NIH Conference: Gastrointestinal surgery for obese severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):626S-619S.
62. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:625-33.
63. Pajecski D, Mancini MC, Halpern A, et al. Multidisciplinary approach to morbidly obese patients undergoing surgical treatment by adjustable gastric banding. *Rev Col Bras Cir*. 2010;37(5):328-32.
64. Pajecski D, Santo MA, Mancini MC. Letter to "Pharmacotherapy in conjunction with diet and exercise program for the treatment of weight recidivism or weight loss plateau post-bariatric surgery: a retrospective review". *Obes Surg*. 2016;26(6):1317-8.
65. Parikh M, Chung M, Sheth S, et al. Randomized pilot trial of bariatric surgery versus intensive medical weight management on diabetes remission in type 2 diabetic patients who do NOT meet NIH criteria for surgery and the role of soluble RAGE as a novel biomarker of success. *Ann Surg*. 2014;260(4):617-22.
66. Pories WJ, MacDonald Jr KG, Morgan EJ, et al. Surgical treatment of obesity and its effects on diabetes: 10-year follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55(suppl 2):582S-585S.
67. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294:1901-17.
68. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res* 2005;13:639-48.
69. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes – 3-year outcomes. *N Engl J Med*. 2014 370:2002–2013.
70. Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1145-79.
71. Schwartz TL, Nihalani N, Jindal S, Virk S, Jones N. Psychiatric medication-induced obesity: a review. *Obes Rev* 2004;5:115-21.

72. Scopinaro N, Adami GF, Papadia FS, et al. Effects of biliopancreatic diversion on type 2 diabetes in patients with BMI 25 to 35. *Ann Surg* 2011;253(4):699–703.
73. Scopinaro N, Adami GF, Papadia FS, et al. The effects of biliopancreatic diversion on type 2 diabetes mellitus in patients with mild obesity (BMI 30-35 kg/m²) and simple overweight (BMI 25-30 kg/m²): a prospective controlled study. *Obes Surg* 2011;21(7):880–8.
74. Scopinaro N, Camerini G, Papadia F, et al. Long-term clinical and functional impact of biliopancreatic diversion on type 2 diabetes in morbidly and non-morbidly obese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(4):822-7.
75. Shah M, Simha V, Garg A. Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(11):4223-31.
76. Shah M, Simha V, Garg A. Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(11):4223-31.
77. Sjöholm K, Pajunen P, Jacobson P, et al. Incidence and remission of type 2 diabetes in relation to degree of obesity at baseline and 2 year weight change: the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Diabetologia.* 2015;58:1448–1453.
78. Sjöholm K, Sjöström E, Carlsson LMS, Peltonen M. Weight change-adjusted effects of gastric bypass surgery on glucose metabolism: 2- and 10-year results from the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Diabetes Care.* 2015 39:625–631.
79. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351(26):2683-93.
80. Sjöström L, Narbro K, Sjöström D, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357(8):741-52.
81. Sjöström L. Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *Int J Obes (Lond)* 2008;32 Suppl 7:S93-7.
82. Still CD, Benotti P, Wood CG, et al. Outcomes of pre-operative weight loss in high-risk patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg* 2007;142:994-8.
83. Surgeman HJ, Kellum JM, DeMaria EJ. Conversion of proximal to distal gastric bypass for failed gastric bypass for superobesity (with discussion). *J Gastrointest Surg* 1997;1:517-26.
84. Surgeman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987;205:613-24.
85. Talieh J, Kirgan D, Ficher BL. Gastric bypass form morbid obesity: a standard surgical technique by consensus. *Obes Surg* 1997;1:517-26.
86. Tataranni PA, Mingrone G, Raguso CA, et al. Twenty-four-hour energy and nutrient balance in weight stable postobese patients after biliopancreatic diversion. *Nutrition* 1996;12:239-44.
87. van de Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.
88. van de Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critical ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
89. Virji A, Murr MM. Caring for patients after bariatric surgery. *Am Fam Physician* 2006; 73(8):1403-8.

90. Wentworth JM, Hensman T, Playfair J, et al Laparoscopic adjustable gastric banding and progression from impaired fasting glucose to diabetes. *Diabetologia*. 2014;57(3):463-8.
91. Wentworth JM, Playfair J, Laurie C, et al. Multidisciplinary diabetes care with and without bariatric surgery in overweight people: a randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(7):545-52.
92. Wolfe BM, Purnell JQ, Belle SH (2013) Treating diabetes with surgery. *JAMA* 309:2274–2275.
93. www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2015/2131_2015.pdf. Acessado em 15/08/2016.

