

# Alterações hormonais após cirurgia bariátrica

*Hormone alterations after bariatric surgery*

*Alteraciones hormonales pos cirugía bariátrica*

Vivian Eiko Souza Hojo<sup>1</sup>

Joyce Mares Melo<sup>1</sup>

Luciana Neri Nobre<sup>2</sup>

## Resumo

A obesidade mórbida é uma doença grave e potencialmente mortal. O seu impacto na sociedade, as repercussões na qualidade e a diminuição no tempo de vida das pessoas portadoras desta patologia justificam os atuais critérios de intervenção para amenizar esse problema, e o tratamento cirúrgico tem sido bastante utilizado atualmente. As primeiras cirurgias utilizadas no tratamento da obesidade mórbida ocorreram em 1954; estas eram da modalidade disabsortivas e foram sendo excluídas no decorrer dos anos por acarretar graves deficiências nutricionais. Atualmente, as técnicas cirúrgicas estão mais aprimoradas, e o método disabsortivo associado ao restritivo tem sido considerado o método ouro, uma vez que restringe o volume de alimento consumido e diminui parte da absorção dos nutrientes ingeridos. Apesar de a cirurgia ter efeitos positivos como a perda de peso, melhora de algumas comorbidades, melhora na qualidade de vida, esta também pode desencadear algumas complicações como infecções, estenose do estômago, úlceras marginais, problemas pulmonares, morte dentre outros. Em relação a essa cirurgia, os níveis de hormônios envolvidos no controle da ingestão alimentar e saciedade após esse tratamento têm sido pouco estudados. Tendo em vista esses aspectos, o presente trabalho teve como objetivo fazer uma revisão bibliográfica acerca das alterações dos hormônios envolvidos na sensação de fome e saciedade de humanos após cirurgia bariátrica. A maioria dos estudos publicados relata que após a cirurgia os níveis de grelina e colecistocinina ficam mais baixos e os de leptina e polipeptídeo Y ficam mais elevados; isso pode contribuir para redução da ingestão alimentar e aumento na saciedade, auxiliando na perda de peso dos obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica.

## Abstract

Severe obesity is a burden disease and cause of unnecessary deaths. Its impact on society, repercussion on life's reduction and quality are reasons for many treatment methods attempting to reduce this problem. Bariatric surgery is a well-established method of long-term weight control for persons with severe obesity. The first bariatric procedures took place by 1954. They were malabsorptive procedures and are no longer recommended because of dangers of a permanent, severe and global malabsorption. At these days, surgery procedures are improved and malabsorptive associated to restrictive procedures have been considered as a "gold" method, since it decreases food intake, promoting a feeling of fullness after meals and nutrient malabsorption. Although benefits, like weight loss, improve of associated health conditions and quality of life, bariatric surgery can lead to complications, such as infections, gastric stenosis, gastric ulcers, pulmonary problems, death, among others. The role of hormones involved on food intake control after obesity surgery has been rarely studied, so the aim of this paper is to review on literature possible changes on levels of some hormones involved on hunger and satiety sensations, after bariatric surgery. Some studies show that, in patients after bariatric surgery, levels of grelin and cholecystokinin go down and levels of leptin and Y polypeptide go higher, so these effects may contribute do reduce food intake and increase satiety sensation, which promote weight loss in these patients.

## Resumen

La obesidad mórbida es una enfermedad grave y potencialmente mortal. Su impacto en la sociedad, la repercusión en la colidad y disminución en el tiempo de vida de las personas portadoras de esta patología justifican los actuales criterios de la intervención para amenizar ese problema, y el tratamiento quirúrgico viene siendo bastante utilizado actualmente. Los primeros cirurgios en el tratamiento de la obesidad mórbida ocurrieran en 1954, estos pertenecían a la modalidad disabsortivos y fueron siendo excluidas con el deiorrer de los años deido o acarretar graves deficiencias nutricionales. Actualmente las técnicas quirúrgicas estam más aprimoradas y el método disabsortivo asociado al restritivo viene siendo considerado el

### Unitermos

Cirurgia bariátrica; leptina; hormônios; obesidade

### Key words

Bariatric surgery; leptin; hormones; obesity

### Unitérminos

Cirugía bariátrica; leptina; hormonos; obesidad

### Endereço para correspondência:

Luciana Neri Nobre

Rua da Glória, 187 – sala 34

Centro – CEP 39100-000

Diamantina/MG

E-mail: lunerinobre@yahoo.com.br

### Submissão

3 de maio de 2006

### Aceito para publicação

8 de janeiro de 2007

<sup>1</sup> Acadêmicas do curso de Nutrição da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM)

<sup>2</sup> Mestre em Ciências e Tecnologia de Alimentos pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), professora assistente do Curso de Nutrição da UFVJM

método oro, una vez que se limita el volumen de alimento consumido y disminuye parte de la absorción de los nutrientes ingeridos. Apesar de la cirugía tener efecto positivo como la pérdida de peso, mayoría de algunas comorbidades, mayoría en la calidad de vida, esta también puede desencadenar algunas complicaciones como infecciones, estenose del estomago, úlceras marginales, problemas pulmonares, muerte dentre otros. Con relación a esa cirugía, los niveles de los hormonos involucrados en el control de ingestión alimentar y saciedad após ese tratamiento ha sido poco estudiado. Tendiendo en vista este aspecto, el presente trabajo tuvo como objetivo hacer una revisión bibliográfica acerca de las alteraciones hormonales involucrados en la sensación de hambre y saciedad de humanos após cirugía bariátrica. La mayoría de los estudios publicados relata que después de la cirugía los niveles de greline y colecistoquinina quedan más bajos y los de leptina y polipeptídeo Y quedan más elevados, eso puede contribuir para la reducción de la ingestión alimentar y aumento en la saciedad, auxiliando en la pérdida de peso de los obesos mórbidos submetidos a cirugía bariátrica.

## Introdução

A obesidade mórbida é uma doença grave e potencialmente mortal. O seu impacto na sociedade, as repercussões na qualidade e a diminuição no tempo de vida dessas pessoas são razões mais do que suficientes para justificar os atuais critérios de intervenção para amenizar o problema<sup>1,2</sup>.

Uma base biológica definitiva para obesidade mórbida não é conhecida e terapia específica para ela não está, ainda, disponível. Esta desordem biológica é acompanhada pela redução da expectativa de vida, a qual é devida, em grande parte, às comorbidades associadas. Por isto é necessário urgência no esforço racional para o cuidado deste problema<sup>3</sup>.

Em 1985, em consenso da Conferência do Instituto Nacional de Saúde (NIH) foram estabelecidas as implicações da obesidade mórbida para saúde, entre as quais se inclui o aumento do risco para doenças cardiovasculares (principalmente hipertensão), dislipidemia, diabetes mellitus, aumento da prevalência e razão da mortalidade por tipos selecionados de câncer<sup>3</sup>. Segundo Nehoda et al.<sup>4</sup> podem ser observadas ainda colelitíase, apnéia do sono, hiperventilação, artrite degenerativa e problemas psicológicos. Gurewitsch et al.<sup>5</sup> citam que, em mulheres, pode afetar negativamente funções reprodutivas, pois durante a gravidez pode haver aumento do risco para diabetes gestacional, hipertensão crônica e pré-eclampsia.

Tendo em vista a gravidade dessa doença, o tratamento cirúrgico para esse problema tem sido muito utilizado na atualidade. As primeiras operações usadas para o tratamento da obesidade mórbida ocorreram em 1954 e baseavam-se em reduzir a absorção de nutrientes pela derivação de grande parte do intestino delgado. As mais conhecidas excluía a maior parte do delgado, mantendo em função apenas o duodeno, 35 cm de jejuno e 10 cm de íleo. Estas operações resultaram em redução substancial, da ordem de 40%, e permanente do peso. Entretanto, produziram seqüelas funcionais, em decorrência da má absorção, com tal frequência e intensidade que foram abandonadas na década de 70, muito embora fossem capazes de causar grande alívio nas doenças associadas à obesidade e fossem razoavelmente bem toleradas por uma parte dos doentes operados<sup>6</sup>.

A tendência hoje predominante, que substituiu a das derivações jejuno-ileais, iniciou-se em 1967. Trata-se de obter a redução da massa corpórea pela diminuição da capacidade

gástrica e de parte do intestino, restringindo-se assim, a ingestão de alimentos e parte de sua absorção<sup>6-8</sup>.

Segundo NHI Consensus Statement<sup>3</sup> e Repetto et al.<sup>8</sup>, pacientes com IMC maior que 40 kg/m<sup>2</sup> são candidatos potenciais para cirurgia se eles apresentarem forte desejo para perder peso. Eles precisam entender claramente e de forma realista como suas vidas podem mudar após essa operação. Pacientes com obesidade menos severa, os quais apresentam IMC entre 35 e 40 kg/m<sup>2</sup>, também podem ser considerados como candidatos para cirurgia, quando estiverem incluídos na categoria de pacientes com alto risco de comorbidades, tais como problemas cardiopulmonares (apnéia do sono e cardiomiopatia) ou diabetes mellitus severa, apresentando problemas físicos induzidos por obesidade e que interfere no estilo de vida.

Ainda segundo o NHI Consensus Statement<sup>3</sup>, crianças e adolescentes não têm sido suficientemente estudados para permitir recomendação de cirurgia para elas, mesmo em face da obesidade associada com IMC acima de 40 kg/m<sup>2</sup>.

Apesar de a cirurgia ter resultados bastante satisfatórios no que se refere à qualidade de vida do obeso mórbido, como perda de peso, melhora de algumas comorbidades, da qualidade de vida, do humor e outros aspectos das funções psicossociais, ela também pode, por outro lado, trazer algumas morbidades no período pós-operativo inicial, no qual se observa intolerância a alimentos, com regurgitação associada<sup>9</sup>, infecções, deiscência, estenose do estômago, úlceras marginais, vários problemas pulmonares e profundas tromboflebite que pode ocorrer em torno de 10% ou mais. Em período pós-operatório tardio, outros problemas podem aumentar e pode requerer reoperação. Há dilatação da bolsa e esôfago distal, vômito persistente (com ou sem obstrução do estômago), colecistite ou falha na perda de peso<sup>3</sup>.

Em longo prazo, deficiências de nutrientes, particularmente de vitamina B<sub>12</sub>, folacina e ferro são comuns após bypass gástrico e precisa ser tratada (NHI Consensus Statement<sup>3</sup>, Gurewitsch et al.<sup>5</sup>). Outras conseqüências desta operação pode ser a síndrome de dumping, a qual é caracterizada por esvaziamento rápido do estômago e outros sintomas<sup>3</sup>, aumento do turnover ósseo e diminuição da massa óssea<sup>10</sup>.

Além das alterações citadas acima, outras, relacionadas a alguns hormônios envolvidos no processo de ingestão ali-

mentar e saciedade (colecistocinina, polipeptídeo Y, grelina e leptina), também podem acontecer, uma vez que esses hormônios são liberados quando o alimento entra em contato com o estômago e intestino, e, neste tipo de cirurgia, há redução do contato em ambas as áreas.

Segundo Scull<sup>10</sup>, quando os alimentos entram no estômago e intestino, inúmeros hormônios com diferentes funções são liberados no sangue. Estes hormônios incluem colecistocinina (CCK), hormônio similar ao glucagon (GLP1), gastrina, polipeptídeo Y (PYY), grelina, leptina, enterostatina dentre outros. Estes hormônios influenciam funções que promovem digestão de nutrientes por meio de ações na motilidade, secreção e absorção<sup>11</sup>.

A CCK, grelina e o PYY fazem parte de um sistema de mediadores encarregados de regular o peso corpóreo no dia-a-dia. As ações desses hormônios, produzidos pelo aparelho digestivo, nos centros cerebrais, que controlam o equilíbrio ajustado entre apetite e saciedade, são responsáveis pela quantidade média de calorias que nos sentimos compelidos a ingerir nas refeições diárias<sup>12</sup>. Os estímulos olfatórios e gustativos produzidos pelo alimento participam na regulação da ingestão. Todos esses sinais periféricos são integrados no sistema nervoso com a consequente liberação de neurotransmissores<sup>10</sup>.

Segundo Guyton<sup>13</sup> o esvaziamento gástrico, motilidade gastrointestinal e funções biliares são promovidos pelo CCK e PYY, e o estímulo da secreção do suco gástrico, impedimento do refluxo gástrico para o esôfago durante aumento da atividade gástrica e aumento do esvaziamento gástrico é promovido pela gastrina.

Tendo em vista os aspectos discutidos acima, e as alterações hormonais que podem acontecer no obeso mórbido após a cirurgia bariátrica, foi proposta desse trabalho fazer uma revisão bibliográfica dos trabalhos publicados sobre esse tema. Para a realização desta revisão foi feito levantamento na literatura científica, utilizando as bases de dados Medline/Pubmed e SciELO de estudos epidemiológicos, clínicos e de revisão. Os descritores utilizados para a pesquisa foram: “cirurgia bariátrica”, “colecistocinina”, “grelina”, “leptina”, “peptídeo YY” e “obesidade mórbida”. O levantamento abrangeu publicações de 1990 a 2005, sendo que, após uma primeira seleção, atenderam ao objetivo desta revisão um total de 41 artigos. Foram selecionados artigos em inglês, espanhol e português.

## Hormônios envolvidos na ingestão alimentar e saciedade

### **Grelina**

Grelina é um hormônio secretado primariamente pelo estômago e duodeno e também no intestino, rins, placenta, hipófise e hipotálamo. Foi descoberto recentemente e é considerado um potente estimulador do apetite, visto que é

liberado pelo estômago vazio uma ou duas horas antes das refeições caindo subsequentemente ao ato alimentar.

Confirmando tal afirmação Varella<sup>12</sup>, Cummings et al.<sup>14</sup>, Overduin et al.<sup>15</sup> citam que injeções de grelina em voluntários causam aumento significativo do apetite. No entanto, Graaf et al.<sup>16</sup> citam que recentes estudos sobre grelina têm sugerido que este hormônio pode servir como excelente marcador biológico da saciedade.

Segundo Cummings et al.<sup>14</sup>, este é o primeiro hormônio que tem efeito na estimulação do apetite e parece trabalhar em ambos os períodos, início e final da refeição, e sua produção excessiva pode levar à obesidade. Para Gale et al.<sup>17</sup>, a maioria dos obesos tem níveis de grelina inferiores às pessoas de peso normal, o que parece contraditório, uma vez que esse hormônio aumenta a fome. No entanto, a sua associação nos obesos com o aumento do peso parece estar associada a um aumento de seus níveis, quando o indivíduo está submetido a um planejamento de perda de peso, isto favorece o aumento do apetite e limita a perda de peso. Para Wren et al.<sup>18</sup>, isto é análogo ao inibidor do apetite leptina, que apresenta níveis aumentados em indivíduos obesos, elevando as possibilidades de que grelina e leptina são parte de um dinâmico sistema de feedback na regulação do peso corporal.

Konturek citado por Halpern et al.<sup>19</sup> cita que grelina, além de aumentar o apetite, também estimula as secreções digestivas e a motilidade gástrica. De acordo com Overduin et al.<sup>15</sup>, sinais gastrointestinais contribuem para a regulação da grelina, e, ao testar se o tipo de nutrição (enteral e parenteral) influenciava na secreção de grelina, observaram que a nutrição parenteral não afeta níveis de grelina, enquanto nutrição enteral estimula a supressão desta, no entanto, a localização destes sinais é desconhecida. Embora a maior parte da grelina seja produzida no estômago, este órgão não é responsável pela supressão de grelina e nem a presença de nutrientes.

Quando Leonetti et al.<sup>20</sup> avaliaram os níveis de grelina após cirurgia bariátrica em 21 sujeitos obesos, sendo 10 com gastroplastia vertical com bandagem e 11 com gastroplastia vertical com bandagem em Y de Roux foi observado que, após banda gástrica Roux em Y, os níveis de grelina apresentaram diminuição e os mecanismos envolvidos nesse processo ainda são pouco conhecidos.

### **Leptina**

Leptina, o produto do gene OB, é produzido principalmente por adipócitos, estômago e placenta. Tem como função informar ao hipotálamo o tamanho das reservas de gordura. Sua elevação leva à redução da ingestão alimentar e ao aumento do gasto energético<sup>21-23</sup>. Esse hormônio foi descoberto em 1994, pelo grupo do Dr. Friedman, da Universidade Columbia, de Nova York<sup>23</sup>.

Segundo Silva<sup>21</sup> estudos, em animais mostram que a leptina reduz ingestão de alimentos e de peso corporal e, em humanos sua concentração plasmática está relacionada, possivelmente, com gordura corporal total.

Em estudo desenvolvido por Rodrigues et al.<sup>23</sup>, foi observado que a maioria das pacientes obesas apresentou níveis elevados de leptina. Esse dado sugere que indivíduos obesos apresentam resistência aos seus efeitos. Estudos da relação líquido/sérico de leptina na obesidade humana, sugerem que a resistência poderia resultar de um defeito de transporte desse hormônio ao sistema nervoso central. A etiologia do defeito no transporte não está bem definida, podendo ser saturação ou um defeito intrínseco dos transportadores. A leptino-resistência também poderia ocorrer por um defeito pós-receptor, levando à falha na ativação dos mediadores neuroendócrinos reguladores do peso corporal<sup>23</sup>.

Para Awadalla et al.<sup>22</sup>, idade, sexo, puberdade e ingestão alimentar são os fatores fisiológicos mais importantes que determinam a concentração de leptina. Para Collinson et al.<sup>24</sup>, a concentração de leptina na infância difere entre gêneros e para Cruz et al.<sup>25</sup>, como as mulheres apresentam maior porcentagem de massa subcutânea e níveis de estrógeno, que também estimula a produção de leptina e tecido adiposo, a sua concentração sérica é duas a três vezes maior em mulheres que em homens para um mesmo IMC. Em caso de puberdade precoce os níveis de leptina se encontram ligeiramente aumentados nas meninas afetadas em relação às meninas normais. Esta diferença não é encontrada no gênero masculino.

Ainda para Cruz et al.<sup>25</sup>, diferentes hormônios regulam a concentração de leptina no sangue. A insulina, os glicocorticóides e estrógenos aumentam a expressão do gene da síntese de leptina. Ela exerce seus efeitos por meio do seu receptor nos neurônios do núcleo do hipotálamo com diminuição da secreção de neuropeptídeo Y, que é o mais potente estimulador do apetite<sup>26</sup>.

Para Holdstock et al.<sup>27</sup>, em casos de restrição energética e jejum ocorre mobilização do tecido adiposo, redução dos níveis de leptina no sangue e aumento da fome. Complementando essa preposição Halpern et al.<sup>19</sup> e Rodrigues et al.<sup>23</sup> citam que redução dos níveis de leptina e insulina ativa os neurônios produtores de NPY no núcleo arqueado do hipotálamo, o que também contribui para a falha na circulação dos níveis de hormônio da tireóide.

## ***Colecistocinina (CCK)***

A colecistocinina é um neuropeptídeo formado por 33 aminoácidos, secretado no trato gastrointestinal. É liberado pelas células endócrinas da mucosa do duodeno e jejuno na reação do conteúdo de proteína e gordura na refeição, na qual tem efeito nos receptores do nervo vago, como resposta da ingestão alimentar contribuindo para a sensação de saciedade pós-prandial.

O estômago cheio é a condição necessária para a supressão do apetite e efeitos do CCK. O mecanismo pelo qual o CCK que suprime o apetite é retardado no esvaziamento do estômago<sup>28</sup>.

No início dos anos 70, descobriu-se que este hormônio atuava na promoção da saciedade, inibição da ingestão alimentar e indução nas secreções pancreáticas, biliares e na contração vesicular<sup>28</sup>. Atua também estimulando o esvaziamento gástrico que pode influenciar no nível de glicose pós-prandial e na secreção de insulina<sup>18</sup>.

Avaliando as mudanças no nível de secreção de CCK em função da idade, após infusão de lipídios em voluntários jovens e idosos, Manintosh et al.<sup>29</sup> observaram que não houve mudanças significantes entre as concentrações de CCK plasmático e mudanças na fome ou saciedade, de acordo com a idade. No entanto, observaram uma leve queda dos níveis de CCK nos indivíduos idosos e isto pode contribuir para a diminuição do apetite observada nesta faixa etária.

## ***Polipeptídeo Y (PYY)***

O polipeptídeo Y (PYY) é liberado primariamente na parte distal do trato gastrointestinal, no cólon no período pós-prandial, e exerce ação como estimulador no receptor YZ no hipotálamo. Este receptor inibe a liberação do neuropeptídeo Y que é o mais potente estimulador do apetite no SNC<sup>31,32</sup>. Este peptídeo é expresso pelas células da mucosa intestinal, e sugere-se que a regulação é neural já que seus níveis plasmáticos aumentam quase que imediatamente após a ingestão alimentar<sup>18</sup>.

O PYY, como inibidor do apetite, age no controle alimentar em curto prazo, assim como a CCK que também é um inibidor e a grelina que é um estimulador. Colecistoquinina, grelina e o peptídeo YY ou PYY fazem parte de um sistema de mediadores encarregados de regular o peso corpóreo no dia-a-dia<sup>33</sup>.

De acordo com Konturek citado por Halpern<sup>19</sup>, obesos apresentam menor elevação dos níveis de PYY pós-prandial, especialmente em refeições noturnas, levando a uma ingestão calórica maior.

## **Alterações nos níveis de Grelina, Leptina, CCK e PYY pós-cirurgia bariátrica**

Conforme Holdstock et al.<sup>27</sup>, a cirurgia bariátrica diminui a ingestão alimentar, acelera prematuramente a saciedade e causa má-absorção de nutrientes da dieta levando a estados de balanço energético negativo.

A cirurgia do tipo *bypass*, que é considerado o método ouro, está associada a níveis extremamente suprimidos de grelina, o que, possivelmente, contribui para a diminuição do apetite, auxiliando na perda de peso dos pacientes submetidos a esse procedimento<sup>35</sup>.

A cirurgia causa marcadas mudanças no peso corporal nos pacientes portadores da obesidade mórbida, atua nos reguladores do metabolismo do tecido adiposo, por meio do aumento nos níveis de grelina e diminuição dos níveis da insulina e leptina.

Em estudo com pacientes obesos pós-gastrectomia, Hidalgo et al.<sup>28</sup> observaram que os níveis de grelina diminuíram em torno de 65%. Isto demonstra que o estômago é local primário de produção da grelina. No entanto, resultados contrários foram observados nos estudos de Leonetti et al.<sup>20</sup> e Dixon et al.<sup>31</sup>, os quais observaram que os níveis de grelina apresentaram aumento pós-cirurgia comparado a níveis pré-operativos.

O estudo de Garrido Júnior<sup>2</sup> confirma que a dinâmica da leptina, no período pós-operatório, é caracterizada por reações da resposta da fase aguda. De acordo com esses resultados, a supressão do aumento da leptina comparado com níveis iniciais é relacionado com o tipo de cirurgia.

Segundo Näsund et al.<sup>32</sup>, indivíduos obesos, antes e após jejunoplastia de banda gástrica JIB, apresentaram valores de CCK menores do que indivíduos normais após 20, 30 e 40 minutos da ingestão de uma refeição. A explicação para tal se deve ao fato de que, após a JIB, há mudanças nas preferências alimentares, no desejo de comer, redução na taxa de esvaziamento gástrico e alterações na concentração de hormônios intestinais pós-prandial. Estas mudanças ocorrem, provavelmente, devido à combinação de fatores relacionados a motilidade gastrointestinal e influências hormonais no comportamento alimentar.

Korner et al.<sup>33</sup> cita que aumento dos níveis de grelina no plasma, também têm sido observado em pacientes após gastroplastia vertical com bandagem em Y de Roux (RYGB) e que concentração de PYY são também mais elevadas em indivíduos pós desvio-jejuno-ileal.

Em indivíduos obesos mórbidos após JIB, Näsund et al.<sup>34</sup> observaram que os hormônios CCK, PYY dentre outros apresentaram elevação após uma refeição teste.

Para Cummings et al.<sup>36</sup>, o mecanismo pelo qual a perda de peso e tolerância à glicose após RYGB pode ser explicado se deve à restrição gástrica, saciedade precoce, pequeno volume de refeição, desvio da secreção de grelina e estimulação da liberação de PYY, os quais, em conjunto, atuam na menor ingestão alimentar.

Em pesquisa realizada com pacientes que foram submetidos à bypass jejunoileal há aproximadamente vinte anos para se estudar os hormônios gastrointestinais e esvaziamento gástrico Naslund et al.<sup>11</sup>, observaram que, em geral, CCK pós-prandial, motilina, neurotensina (NT), polipeptídeo Y e peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1) estavam elevados após a cirurgia quando comparados com voluntários obesos não operados. Porém, este aumento foi significativo apenas para o CCK no grupo submetido à cirurgia, e para nenhum dos estudos dos hormônios no grupo controle não operado. Em relação aos parâmetros de esvaziamento gástrico observou-se que não houve diferença entre os grupos.

Para estes pesquisadores<sup>11</sup>, o perfil de alteração dos hormônios intestinais observados nos pacientes pode ser devido à mudança na morfologia e função do intestino delgado, comum após este tipo de cirurgia. Vários relatos, em ambos, homens e animais, têm mostrado notável hiperplasia, dilatação e prolongamento do intestino intacto, com uma correspondente hipoplasia do seguimento que foi ligado após cirurgia. Tem sido sugerido que o enteroglucagon é um provável hormônio candidato a mediar parte da hiperplasia observada, e este hormônio é secretado paralelamente com o GLP-1, o qual apresentou elevada concentração neste estudo.

## Considerações finais

Após análise do tema abordado, observa-se que os dados publicados sobre alterações hormonais pós-cirurgia bariátrica ainda é muito restrito. Há muito que se desvendar sobre a secreção e ação destes hormônios no organismo humano após esse tratamento e se alterações em suas concentrações realmente interferem na perda e ganho de peso pós-cirurgia.

Observou-se também que, na maior parte, os trabalhos publicados relatam que após a cirurgia os níveis de grelina e CCK ficam com níveis mais baixos e os de leptina e PYY mais elevados. Esses fatores em conjunto podem contribuir para a redução da ingestão de alimentos, aumento da saciedade e auxílio na perda de peso. No entanto são necessários mais estudos que inter-relacionem hormônios com ingestão alimentar que possibilitarão uma maior garantia no tratamento da obesidade por meio da intervenção cirúrgica.

## Referências bibliográficas

1. Accorsi DMP. Qual a conduta nutricional que deve ser adotada para os pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade mórbida? Revista Nutrição Saúde & Performance.
2. Garrido Júnior ABG. Situações especiais: tratamento da obesidade mórbida. In: Halpern et al. Obesidade 1ª. ed. São Paulo, 1998, p.331-340.
3. NIH Consensus Statement, Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity Nutrition the International Journal of Applied and Basic Nutritional 1996.
4. Nehoda H, Weiss H, Labeck B, Hourmont K, Lanthaler M, Oberwalder M, et al. Results and complications after adjustable gastric banding in a series of 250 patients. Am J Surg 181;2001:12-5.
5. Gurewitsch ED, Smith-Levitin M, Mack J. Pregnancy following gastric bypass surgery for morbid obesity. Obstetrics & Gynecology 88 vol. 4;1996:658-61.
6. Obeid F, Falvo A, Dabideen H, Stocks J, Moore M, Wright M. Open Roux-en-y gastric bypass in 925 patients without mortality. Am J Surg 189;2005:352-6. Disponível em: <http://

- linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9610(05)00053-X>. Acesso em 23 fev 2006.
7. Kenler HA, Brolin RE, Cody RP. Changes in eating behavior after horizontal gastropasty and roux-en-y gastric bypass. *Am J Clin Nutr* 1990;52:87-92.
  8. Repetto G, Mattin CC, Casagrande D, Marchese C. Tratamento clínico e cirúrgico da obesidade mórbida. *Ver Nutr* 2001;42-4.
  9. Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH, Schauer PR, Greenspan SL. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(3):1061-5. Disponível em: <<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/89/3/106116>>. Acesso em 15 set 2005.
  10. Scull LER. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol* 2003;14(2).
  11. Naslund E, Gryback P, Hellstrom PM, Jacobsson H, Holst JJ, Theodorsson E et al. Gastrointestinal hormones and gastric emptying 20 years after jejunoileal bypass for massive obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(5):387-92.
  12. Varella D. Obesidade inexorável. Folha de São Paulo (5). Disponível em: <<http://www.drauziovarella.com.br/busca/search.asp?PagePosition=3&search=obesidade&mode=allwords>>. Acesso em 10 out 2005.
  13. Gyton AC. Funções secretora do tubo digestivo. Tratado de Fisiologia Médica, ed. Guanabara, 7ª ed., p.603-19, 1989.
  14. Cummings DE, Shannon MH. Ghrelin and gastric bypass: is there a hormonal contribution to surgical weight loss? *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(7):2999-3002. Disponível em: <<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/88/7/2999>>. Acesso em 8 out 2005.
  15. Overduin J, Frayo RSW, Grill HJ, Kaplan JM, Cummings DE. Role of the duodenum and macronutrient type in ghrelin regulation. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;146:845-50.
  16. Graaf C, Blom WAM, Smeets PAM, Stafleu A, Hendriks HFJ. Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr* 2004;79:946-61.
  17. Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. Grelina e controle da energia de homeostase. *Newslab* 2004;64:130-8.
  18. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE, Frost GS, Murphy KG et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(12):5992-5.
  19. Halpern ZSC, Rodrigues MDB, Costa RF. Determinantes fisiológicos do controle de peso e apetite.
  20. Leonetti F, Silecchia G, Iacobellis G. Different plasma ghrelin levels after laparoscopic gastric bypass and adjustable gastric banding in morbid obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(9):4227-31. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/utills/lofref.fcgi?PrId=3051&uid=12970291&db=pubmed&url=http://jcem.endojournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=12970291>>. Acesso em 13 jun 2005.
  21. Silva EFS. Leptina. *Revista de Investigación Clínica México* 2002;54(2):161-5.
  22. Awadalla S, Canizo F, Beltrán H. La obesidad exógena, una causa de la puberdade temprana en las niñas.
  23. Rodrigues AM, Suplicy HL, Radominski RB. Controle neuroendócrino do peso corporal:
  24. Collinson A, Moore S, O'Connell M, Charalambos C, Prentice A. Developmental changes in leptin as a measure of energy status in human infants in a natural ecologic setting. *Am J Clin Nutr* 2005;81:488-94.
  25. Cruz MRR, Morimoto IMI. Intervenção nutricional no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: resultados de um protocolo diferenciado. *Rev Nutr Campinas* 2004;17(2):263-72.
  26. Rosado EL, Monteiro JBR. Composición corporal y metabolismo energético como factores que predisponen a la obesidade. *Nutr Clin Diet Hosp* 2002;12(4).
  27. Holdstock C, Engstrom BE, Ohrvall M, Lind L, Sundbom M, Karlsson FA. Ghrelin and adipose tissue regulatory peptides: effect of gastric bypass surgery in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(7):3177-83.
  28. Hidalgo L, Clave P, Estorch M, Rodriguez-Espinosa J, Rovati L, Greeley Jr GH et al. Effect of cholecystokinin-A receptor blockade on postprandial insulinaemia and gastric emptying in humans. *Neurogastroenterol Mot* 2002;14:519-25. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/utills/lofref.fcgi?PrId=3051&uid=12970291&db=pubmed&url=http://jcem.endojournals.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=12970291>>. Acesso em 5 ago 2005.
  29. MacIntosh CG, Andrews JM, Jones KL, Wishart JM, Morris HA, Jansen JB et al. Effects of age on concentrations of plasma cholecystokinin, glucagon-like peptide 1, and peptide YY and their relation to appetite and pyloric motility. *Am J Clin Nutr* 1999;69:999-1006. Disponível em: <<http://www.obesityresearch.org/cgi/content/full/12/2/346>>. Acesso em 9 out 2005.
  30. Halatchev IG, Ellacott KLJ, Fan W, Cone RD. Peptide YY<sub>3-36</sub> inhibits food intake in mice through a melanocortin-4 receptor-independent mechanism. *Endocrinology* 2004;145(6):2585-90.
  31. Dixon AFR, Dixon JB, O'Brien PE. Laparoscopic adjustable gastric banding induces prolonged satiety: a randomized blind crossover study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(2):813-9.
  32. Näslund E, Melin I, Grybäck P, Hägg A, Hellström PM, Jacobsson H et al. Reduced food intake after jejunoileal bypass: a possible association with prolonged gastric emptying and altered gut hormone patterns. *Am J Clin Nutr* 1997;65:26-32. Disponível em: <[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=9209165&query\\_h1=20&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9209165&query_h1=20&itool=pubmed_docsum)>. Acesso em 6 nov 2005.
  33. Korner J, Bessler M, Cirilo LJ, Conwell IM. Effects of roux-en-y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and Insulin. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(1):359-65.
  34. Näslund E, Grybäck P, Hellström PM, Jacobsson H, Holst JJ, Theodorsson E et al. Gastrointestinal hormones and gastric emptying 20 years after jejunoileal bypass for massive obesity. *Int J Obes* 1997;21:387-92. Disponível em: <[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=9152741&query\\_h1=17&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9152741&query_h1=17&itool=pubmed_docsum)>. Acesso em 14 set 2005.
  35. Fandiño J, Benchimol AK, Coutinho WF, Appolinário JC. Cirurgia bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul* 2004;26(1):47-51.
  36. Cummings DE, Overduin J, Schubert KEF. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2608-615. Disponível em: <<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/89/6/2608>>. Acesso em 15 jul 2005.