

Deficiências pós-operatória de ferro e ferritina em obesos mórbidos submetidos à gastroplastia vertical e derivação gastro - jejunal em Y de Roux

Iron and ferritin deficiency in morbid obesities submitted to Roux-en-Y-Gastric-Bypass (RYGB) operations

Maria Fernanda Pereira Condes¹, Carlos Alberto Malheiros²

Resumo

Nas gastroplastias redutoras com anastomose gastro-jejunal em Y de Roux a maior parte do estômago, o duodeno e um segmento inicial do jejuno são excluídos do trânsito alimentar. O ferro é absorvido, principalmente, no duodeno e em quantidades insignificantes no estômago e íleo. Portanto é previsível a deficiência desse íon em obesos mórbidos submetidos a essa operação. O objetivo deste trabalho foi comprová-la.

Analisaram-se as dosagens séricas no pré-operatório e 12 meses após a cirurgia de 33 obesos mórbidos: 27 (81,7%) mulheres e seis (18,2%) homens. Precedeu-se à análise estatística, pelo teste t student, das médias dos valores dessas variáveis. Adotou-se o valor $p < 0,05$ para rejeição da hipótese da nulidade.

Verificamos aumento dos valores da ferritina no pós-operatório em dois homens e queda nos outros quatro. Entre as mulheres, duas apresentaram os mesmos valores no pré e pós-operatório, seis aumento e 18 diminuição. A comparação das médias dos homens e das mulheres separadamente e dos 33 doentes não mostrou diferença significativa.

Quanto ao ferro houve diminuição dos valores no pós-operatório em um doente e nos demais aumento. Em cada mulher isoladamente notou-se diminuição dos valores. Na comparação em separado das médias dos dois subgrupos e da amostra em conjunto também não se encontrou diferença significativa.

Concluiu-se que os resultados obtidos não permitem afir-

mação segura quanto à deficiência de ferro no pós-operatório nesses doentes.

Descritores: Obesidade mórbida/cirurgia, Gastroplastia, Anastomose em-Y de Roux, Avaliação nutricional, Deficiência de ferro, Período pós-operatório

Abstract

In Roux-en-Y-Gastric bypass (RYGB) operations most part of the stomach, duodenum and the initial segment of jejunum are excluded from the alimentary transit. Therefore it is predictable a deficiency of this iron in morbid obesities who underwent these surgeries. The aim of this work is verifying it.

The serum iron and ferritin levels in the pre-operative and 12 months after the surgery were analysed in 33 obesities: 27 (81,7%) were women and six (18,6%) were men.

The statistical analysis of the average of the factors was preceded by the T student test. The value $p < 0,05$ was adapted to reject the hypothesis of nullity.

It was noticed an increase in ferritin in the postoperative in 2 men and a decrease in other 4. Among the women, two showed the same values in the pre and postoperative, six had a growth and 18 a decline.

Statistically, there was no significant difference in the average between men and women separately and in the 33 patients. As for the iron, there was a reduction in the postoperative in one patient and an increase in the others whereas the women had a decline. On the whole it was not noticed an expressive statistical difference.

The results obtained do not confirm iron deficiency in the postoperative of these patients.

Key word: Obesity, morbid/surgery; Gastroplasty; Anastomosis, Roux-en-Y; Nutrition assessment; Iron deficiency; Postoperative period

Introdução

A obesidade é doença crônica, universal, de

¹ Nutricionista da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Pós-graduanda em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

² Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Chefe do Departamento de Cirurgia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Trabalho realizado: Departamento de Cirurgia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Endereço para correspondência: Maria Fernanda Pereira Condes. Rua São Vicente De Paulo, 367 - Fax 11-36667068. E-mail: condes@wdi.com.br

prevalência crescente que atingiu proporções preocupantes em todo o mundo, considerada problema de saúde pública nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (Faria et al, 2002). A sua incidência aumentou consideravelmente nas últimas décadas, estimando-se que 50% da população americana e 60% da europeia está acima do peso ideal (Bell, 2004). Nos Estados Unidos há 12 milhões de obesos mórbidos e no Brasil o número aumenta, a cada dia, tanto de adultos como de crianças, atingindo cerca de 30% da população nos últimos anos (Zilberstein et al, 2002).

A definição ampla de obesidade mórbida deve obrigatoriamente incluir pacientes com IMC acima de 40 kg/m² ou com IMC de 35 kg/m² e comorbidades graves, diretamente relacionadas ao excesso de peso, como artropatia mecânica, diabetes tipo II, doença cardíaca, hipertensão (Zilberstein et al, 2002). Portanto, a obesidade mórbida representa ameaça à vida e deve ser tratada de maneira definitiva.

Segundo o National Institute of Health Consensus de 1991, o tratamento cirúrgico é a melhor opção para a perda de peso e sua manutenção (NIH, 1991) para obesos mórbidos bem informados com relação à cirurgia, motivados para aderir ao tratamento que saibam e aceitem os riscos de complicações pré, intra e pós-operatórias (American Society for Bariatric Surgery, 2005). Todavia é preciso reiterar que a obesidade é doença crônica e estabelecido seu diagnóstico, ela acompanhará o paciente pela vida afora, pois não tem cura, sendo possível apenas o controle da compulsão alimentar.

Deficiências nutricionais e alterações metabólicas, são previsíveis, como consequência, do tratamento cirúrgico, pelas alterações anatômicas e fisiológicas gastro-intestinais devidas à restrição gástrica, às derivações praticadas e a má-absorção (Balsiger et al, 2000). Entre elas, as mais frequentes são: deficiência calórica – proteica, deficiência de vitamina B12, de cálcio e vitamina D, de folato, de vitamina B1 e ferro. Um dos motivos da deficiência de ferro é a sua baixa ingestão (Balsiger et al, 2000).

O ferro é absorvido, principalmente no duodeno e jejuno, em quantidades insignificantes no estômago e íleo, portanto a exclusão do trânsito alimentar daquelas partes do tubo digestivo é um dos fatores que contribuem para a sua deficiência (Davenport, 1971). Assim nas gastroplastias redutoras em particular nas complementadas com a derivação em Y de Roux é previsível essa deficiência.

A prevalência de deficiência de ferro entre os pacientes submetidos a gastroplastia redutora e derivação em Y de Roux varia de 33% a 50% (Elliot, 2003 e Kushner, 2000). Segundo Cannizzo Jr, Kral (1998), a deficiência de ferro atinge aproximadamente 50% dos pacientes e a anemia atinge 39% das mulheres e 13% dos homens. A

deficiência de ferro (< 40 µg/dl) foi encontrada em 47,2% dos pacientes (Cannizzo Jr, Kral, 1998).

Porém em nenhum desses trabalhos há menção da época de pré e pós-operatório em que as deficiências foram verificadas e quais os métodos empregados para a sua exclusão. O mesmo ocorreu na literatura compulsada. Por isso nos propusemos a estudá-las em pacientes operados no Departamento de Cirurgia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Método

Por se tratar de trabalho retrospectivo, não solicitamos avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Instituição. O termo de consentimento esclarecido para tratamento cirúrgico foi obtido pelo cirurgião, assim como a utilização dos dados pré e pós operatório.

Analisamos os dados de 33 doentes com obesidade mórbida, da clínica privada de um único cirurgião, por ele operados no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2003. Eram 27 (81,7%) do sexo feminino e seis (18,2%) do masculino. A idade variou entre 21 e 64 anos nos primeiros e de 20 a 40 nos últimos.

Registramos a idade, o peso, o Índice de Massa Corpórea (IMC) e comorbidades pré-operatórias. Anotamos os valores e as respectivas frequências do IMC e das dosagens do ferro e da ferritina no soro do pré-operatório e de 12 meses depois da cirurgia. A dosagem de ferro foi feita pelo método colorimétrico, sendo os valores de referência para o sexo feminino e para o masculino, respectivamente, de 37-170 µg/dl e 49-181 µg/dl.

A ferritina foi dosado pelo método imunofluorimétrico com valores de referência para o sexo feminino de 24-155 µg/l e para o masculino de 36-262 µg/l.

Os doentes submeteram-se a gastroplastia de redução com derivação em Y de Roux com as seguintes particularidades: colocação de anel de "silastic" ao redor da pequena câmara; transposição de alça jejunal com cerca de 90 cm, transmesocólica, retro gástrica. Interposição da alça entre as duas câmaras, anastomose término-lateral com a pequena câmara distalmente ao anel, látero-lateral com a alça duodeno-jejunal de aproximadamente 50 cm, excluída do trânsito alimentar e anastomose término-lateral com o jejuno adiante da anastomose anterior.

Registramos os valores mínimo e máximo, da moda, mediana e média dos valores de ferro, ferritina e IMC.

Para a análise estatística, utilizou-se o método "t de student" e, para afastar a hipótese de nulidade o valor de p<0,05. Analisou-se o número de

comorbidades em cada doente pelo método de chi-quadrado adotando o mesmo valor $p < 0,05$ para rejeição da hipótese de nulidade.

Resultados

Tabela A

Distribuição das médias das dosagens de ferro, ferritina e do IMC de 33 obesos mórbidos submetidos a gastroplastia redutora e Y de Roux, no pré-operatório e 12 meses após a cirurgia. São Paulo, 2005.

Variáveis	Médias		p
	Pré-operatório	12 meses	
Ferro	103,31	95,03	0,2978
Ferritina	57,19	53,06	0,7252
IMC	45,24	28,18	0,0000

"t student" $p < 0,05$. Só a comparação das médias do IMC foi significativa.

Tabela B

Distribuição das médias das dosagens de ferro, ferritina e do IMC de 27 pacientes do sexo feminino, submetidas a gastroplastia redutora e Y de Roux, no pré-operatório e 12 meses após a cirurgia. São Paulo, 2005.

Variáveis	Médias		p
	Pré-operatório	12 meses	
Ferro	101,85	90,82	0,1760
Ferritina	49,89	43,59	0,4342
IMC	44,59	27,89	0,0023

"t student" $p < 0,05$. Só a comparação das médias do IMC foi significativa.

Tabela C

Distribuição das médias das dosagens de ferro, ferritina e do IMC de 6 pacientes do sexo masculino, submetidas a gastroplastia redutora e Y de Roux, no pré-operatório e 12 meses após a cirurgia. São Paulo, 2005.

Variáveis	Médias		p
	Pré-operatório	12 meses	
Ferro	109,67	114,00	0,8594
Ferritina	88,83	95,37	0,8331
IMC	48,17	29,50	0,0000

"t student" $p < 0,05$. Só a comparação das médias do IMC foi significativa.

Discussão

O ferro é um elemento mineral muito importante da dieta pelas funções desempenhadas no organismo. Todavia é um fator crítico já que seu conteúdo nos ali-

mentos é relativamente baixo e pode faltar (Douglas, 2002). É componente da hemoglobina, mioglobina, neuroglobina, sistema endócrino e outras enzimas tendo assim significativo papel no transporte de oxigênio e na respiração celular.

O balanço de ferro é restrito, porém tanto sua deficiência como seu excesso causam efeitos deletérios.

O grau de absorção pela mucosa intestinal depende da quantidade de ferro disponível no organismo, isto é, quando o estoque e a disponibilidade de ferro são altos a absorção é limitada e vice-versa.

A velocidade de absorção pela mucosa é rápida, porém em 30-60 minutos cai para zero. A capacidade de absorção das células da mucosa depende do ferro nelas contido e aquelas que o absorveram recentemente e não o liberaram no plasma perdem a capacidade de absorvê-lo (Davenport, 1971).

Praticamente todo o ferro em estado ferroso é absorvido e o férrico o é muito limitadamente.

Em condições habituais, aproximadamente 10% do ferro ingerido é absorvido, mas na sua carência a absorção pode aumentar até 26-30%.

O ferro proveniente da dieta encontra-se em duas formas: o ferro heme – anel de ferroporfirina intacto – que é absorvido pelos eritrócitos e uma vez no citosol o ferro ferroso é enzimaticamente removido do complexo ferroporfirina. Os íons de ferro livre combinam-se a uma proteína específica, a ferritina. De acordo com a quantidade desta existente nas células, varia o nível de absorção do ferro. Se o teor do ferro for alto haverá pouca disponibilidade de ferritina para ligar-se a ele (Anderson, 2005).

A ferritina serve como estoque intracelular e como uma "balsa" que transporta o ferro ligado à membrana baso-lateral das células de absorção. O mesmo ocorre para o ferro não heme, por um mecanismo de transporte ativo pelo qual os íons de ferro são levados para o sangue (Anderson, 2005).

O ferro não heme, ingerido na forma livre a partir de fontes vegetais deve chegar ao duodeno e porção inicial do jejuno na forma solúvel, ionizada para ser absorvido pela mucosa. O ácido clorídrico secretado pelo estômago intensifica a solubilidade e a mudança do ferro para o estado iônico, como ferro férrico (estado de oxidação + 3) ou ferroso (estado de oxidação +2) preferidos para a etapa de entrada da absorção celular (Anderson, 2005). A absorção do ferro também é intensificada pela co-ingestão da vitamina C, pois este ácido reduz o ferro-férrico em ferroso e também se liga ou faz a quelação a forma ferrosa permitindo que as duas sejam absorvidas juntas (Anderson, 2005). Com a progressão do quimo pelo duodeno, a adição de secreções pancreáticas e duodenais aumenta o pH do conteúdo para sete, ponto no qual a maioria do ferro férrico é precipitado, impedindo sua absorção. En-

tretanto o ferro ferroso é significativamente mais solúvel nesse pH e esses íons permanecem disponíveis para a absorção no restante do intestino delgado.

As gastroplastias verticais com derivação jejunal em Y de Roux reduzem drasticamente o reservatório gástrico o que induz a saciedade precoce. Se houver, além da capacidade muito reduzida da pequena câmara gástrica (20-30 ml), dificuldade do seu esvaziamento pelo anel de contenção, e consumo seletivo de alimentos, tudo isso prejudicará o aporte adequado de macro e micronutrientes.

Soma-se ainda o desvio do trânsito alimentar de praticamente todo o estômago, do duodeno e de extensão variável do jejuno, locais estes específicos de absorção de vários micronutrientes. Assim devem resultar déficits.

Os doentes desta casuística não receberam suplementação alimentar alguma, inclusive de ferro depois da operação.

Ademais, os operados devem comer muito devagar, mastigar cuidadosa e repetidamente os alimentos. Alguns não conseguem adaptar-se a esses hábitos, vomitam repetidas vezes e eventualmente têm diarreia e desenvolvem desnutrição calórico-proteica, com redução quantitativa de todos os micronutrientes (Elliot et al, 2003).

Segundo Cannizzo Jr, Kral (1998), os dados da literatura indicam que a descontinuidade do trato digestório, independente da extensão excluída, altera simultaneamente a absorção de vários nutrientes. Todavia a de cada oligoelemento é mais prejudicada, conforme o segmento excluído do trânsito alimentar. Concluíram ainda que a absorção dos micronutrientes é multifatorial, está sujeita ao estado da mucosa intestinal, condições normais de pH e atividade enzimática pelo tempo e momento necessários, e a sua quantidade na alça alimentar.

É de se esperar que a deficiência de ferro seja comum, em síntese secundária a diminuição do ferro heme ingerido, da baixa quantidade de secreção clorídrica da pequena câmara gástrica não permitir a transformação do ferro férrico em ferro ferroso mais absorvível, e dos transtornos, eventualmente existentes, antes referidos.

Halverson (1986) afirmou que 33 a 50% dos pacientes operados têm deficiência de ferro. Kushner (2000) relatou as mesmas cifras, porém a incidência maior nas mulheres em idade fértil.

Em nossa casuística constatamos que as médias de ferro e ferritina da amostra, 12 meses depois da operação, eram inferiores as do pré-operatório, porém sem significância estatística. Isoladamente, os valores médios do sexo masculino, foram maiores 12 meses depois da operação comparados aos do pré-operatório, porém sem significância estatística também.

Não temos elementos para explicar esses resultados, o que provavelmente obteríamos num estudo prospectivo com controle rigoroso do recordatório alimentar e entrevistas dos pacientes a intervalos menores e adesão ao seguimento.

Amaral et al (1985), em 150 gastroplastias consecutivas, com seguimento médio de trânsito, constataram anemia em 39% das mulheres e 13% dos homens que juntos correspondiam a 37% da amostra. Observaram deficiência de ferro – abaixo de 40 µg/dl em quase metade dos pacientes (47,2%).

Brolin et al (1991), em 140 doentes submetidos a gastroplastia e seguidos por dois anos constataram resposta ao tratamento da deficiência do ferro em menos de 50% dos doentes. Sugeriram que a ingestão alimentar reduzida poderia ser primariamente responsável pela deficiência.

Mason et al (2005), referiram que a incidência de deficiência de ferro ocorreu em 36,8% dos pacientes submetidos a gastroplastia em Y de Roux.

Mizón et al (2007), relataram que a deficiência de ferro ocorre em 33-49% dos operados.

Os doentes da nossa casuística tiveram seguimento de um ano. Além disso, não foram realizados recordatórios alimentares para averiguar se os alimentos ingeridos eram fontes adequadas para o suprimento de ferro.

Jorgensen et al (1997), constataram que em 60 pacientes com segmentos ileais de 12,5 a 37,5 cm fora do trânsito intestinal, clinicamente, sem anemia, as taxas de ferro estavam dentro dos valores de referência.

Em nossa amostra esse segmento mediu em média de 30 cm.

Segundo Cannizzo Jr, Kral (1998) as dosagens sanguíneas ocasionais de micronutrientes não levam em conta a sua ingestão, o balanço, as reservas estocadas e possíveis mecanismos de compensação que podem minimizar o déficit real existente.

Não obstante, convencida de não existirem ainda os recursos ideais para avaliar todos os complexos fatores envolvidos na absorção e metabolismo dos micronutrientes por humanos, pretendemos começar pesquisas prospectivas relativas ao ferro, estudar alguns desses fatores envolvidos em obesos mórbidos operados.

Conclusão

Apesar da queda de 92% da dosagem do ferro sanguíneo na amostra global e uma queda de 89,2% nas dosagens para o sexo feminino, não obtivemos significância estatística, indicando que um estudo com melhor casuística talvez denotasse uma significância.

Referências Bibliográficas

- Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg*. 1985; 201:186-93.
- American Society for Bariatric Surgery. Rational for the surgical treatment of morbid obesity. [on line] updated November 23, 2005. Available from: http://www.asbs.org/Newsite07/patients/resources/asbs_rationale.htm [Dec 13 2007]
- Anderson JJB. Minerais. In: Mahan LK, Escott-Stump S. Krause alimentos, nutrição e dietoterapia. 2ª ed. São Paulo: Roca; 2005. p. 130-6.
- Balsiger BM, Kennedy FP, Abu-Lebdeh HS, Collazo-Clavell M, Jensen MD, O'Brien T, et al. Prospective evaluation of Roux-en-Y gastric bypass as primary operation for medically complicated obesity. *Mayo Clin Proc*. 2000; 75:673-80.
- Bell NH. Bone loss and gastric bypass surgery for morbid obesity. [Review] *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:1059-60.
- Brolin RE, Gorman RC, Milgrim LM, Kenler HA. Multivitamin prophylaxis in prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes*. 1991; 15:661-7.
- Cannizzo F Jr, Kral JG. Obesity surgery: a model of programmed undernutrition. [Review] *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 1998;1:363-8.
- Davenport HW. Digestion and absorption: intestinal absorptions of water and electrolytes. Davenport HW. *Physiology of the digestive tract*. 3ª ed Michigan: Year Book Medical Incorporation; 1971. p. 180-1.
- Douglas CR. Necessidades minerais. In: Douglas CR. *Tratado de fisiologia aplicado na saúde*. 5ª ed. São Paulo: Robe; 2002. p.890-1.
- Elliot K. Nutritional considerations after bariatric surgery. [Review] *Crit Care Nurs Q*. 2003; 26:133-8.
- Faria OP, Pereira VA, Gangoni CMC, Lins RD, Leite S, Rassi V, et al. Obesos mórbidos tratados com gastroplastia redutora com Bypass gástrico em Y de Roux: análise de 160 pacientes. *Brasilia Med*. 2002; 39:26-34.
- Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg*. 1986; 52:594-8.
- Jorgensen S, Olesen M, Gudman-Hoyer E. A review of 20 years of jejunoileal bypass. *Scand J Gastroenterol*. 1997; 32:334-9.
- Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. [Review] *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2000; 24:126-32.
- Mason ME, Jalagani H, Vinik AI. Metabolic complications of bariatric surgery: diagnosis and management issues. [Review] *Gastroenterol Clin North Am*. 2005; 34: 25-33.
- Mizón C, Ruz M, Csendes A, Carrasco F, Rebolledo A, Codoceo J, et al. Persistent anemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Nutrition*. 2007; 23:277-80.
- NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. [Review] *Ann Intern Med*. 1991;115:956-61.
- Zilberstein B, Galvão Neto M, Ramos AC. O papel da cirurgia no tratamento da obesidade. *RBM Rev Bras Med*. 2002; 59:258-64.

Trabalho recebido: 23/03/2008

Trabalho aprovado: 06/06/2008