

# O paciente obeso internado pode e deve emagrecer

## *Obese patient in the hospital can and should lose weight*

Claudio de L. Barbosa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Especialista em Nutrologia e Acupuntura pela AMB (Associação Médica Brasileira) e pelo CFM (Conselho Federal de Medicina). Membro da ABRAN (Associação Brasileira de Nutrologia). Médico Nutrólogo coordenador da EMTN (Equipe Multiprofissional de Terapia Nutricional) do HMMDOLC (Hospital e Maternidade Municipal Dr. Odélmo Leão Carneiro de Uberlândia-MG).

### RESUMO

**Introdução:** O número de pacientes obesos internados tem crescido paralelamente ao aumento da obesidade na população. **Objetivo:** Discutir a importância da Nutroterapia para o emagrecimento saudável do paciente obeso agudamente doente sob regime de internação hospitalar. **Material e Métodos:** Foram revisadas as seguintes bases de dados: Cochrane, Lilacs, Pubmed/Medline e Scielo buscando artigos relacionados ao tema. **Resultados e Discussão:** A literatura recomenda a perda de peso para o paciente obeso, mesmo que agudamente doente, já que a obesidade prognostica negativamente a maioria das doenças metabólicas e infecciosas que trazem o paciente ao hospital. **Conclusões:** A Nutroterapia hipocalórica e hiperproteica está indicada aos obesos mórbidos internados, exceto naqueles hipermetabólicos, o que melhora seu prognóstico global.

**Palavras-chave:** Obesidade, Nutrologia, Dietas de Pouco e Muito Pouco Valor Calórico.

### ABSTRACT

**Introduction:** The number of obese patients has grown in parallel with increasing obesity in the population. **Objective:** To discuss the importance of diet therapy for healthy weight loss for acutely ill obese patients. **Material and Methods:** Reviewed the following databases: Cochrane, Lilacs, PubMed / Medline and Scielo articles related to the topic. **Results and Discussion:** The literature recommends the weight loss for obese patients, even when acutely ill, since obesity negatively predicts the majority of metabolic and infectious diseases that bring the patient to the hospital. **Conclusions:** A low-calorie diet therapy, with high protein levels is indicated for morbidly obese patients admitted except those hypermetabolic, which improves overall prognosis.

**Keywords:** Obesity, Nutrology, Low and Very Low Calorie Diets.

## INTRODUÇÃO

### Anorexia da Doença Aguda

Na doença aguda, ocorre redução do apetite. Um dos mecanismos é o da liberação da interleucina 1 (IL-1), a qual estimula a liberação do fator de liberação da corticotrofina hipotalâmica (CRF). Esta última age no cérebro reduzindo o apetite<sup>1</sup>.

As citocinas liberadas durante a inflamação e processos tumorais malignos atuam no sistema nervoso central alterando a liberação e a função de inúmeros nutroneurotransmissores chave, diminuindo tanto o apetite como a taxa metabólica<sup>2</sup>. A liberação da leptina também é aumentada por alterações imunológicas, tendo sido proposta como um potente mediador da anorexia induzida pela inflamação. Os mecanismos pelos quais a expressão e

a secreção da leptina é reforçada durante a inflamação são complexos, mas parecem ser mediados pela IL-1 e pelo TNF- $\alpha$  (fator de necrose tumoral alfa)<sup>2</sup>.

A leptina, ademais, parece desempenhar um papel protetor nos pacientes sépticos, inclusive evitando a obesidade<sup>3</sup>. Isso aponta para um novo paradigma<sup>4</sup>; se por um lado a desnutrição advinda das doenças infecciosas, inflamatórias e consumptivas é um risco, por outro a fisiopatologia direciona o paciente para longe do acúmulo de gordura quando do adoecimento agudo. Assim, pode-se inferir que se a desnutrição intra-hospitalar é deletéria, o ganho de peso no paciente obeso também o é.

A ativação hipotalâmica do sistema da melanocortina é essencial para a anorexia e a perda de peso induzidas por agentes infecciosos e pela leptina<sup>5</sup>. Sua ativação durante a doença aguda parece ter um efeito deletério no paciente já que levaria a um balanço energético

negativo. Contudo, evidências cumulativas indicam que a melanocortina tem efeito anti-pirético, anti-inflamatório e neuroprotetor tanto no sistema nervoso central quanto periférico<sup>3</sup>.

Outras substâncias estão também diminuídas no processo inflamatório agudo, tais como os ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa, especialmente a série do ômega-3, os quais têm efeitos antiinflamatórios, de elevação das anadâmidas, da acetilcolina e do óxido nítrico, além de modular a ação de vários neurotransmissores, incluindo a leptina a nível cerebral. Isso associado a altos níveis de citocinas pró-inflamatórias pode causar anorexia e diminuição de ingestão alimentar<sup>6</sup>.

**MATERIAL E MÉTODOS:** Foram revisadas as seguintes bases de dados: Cochrane, Lilaes, Pubmed/Medline e Scielo buscando artigos relacionados ao tema.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO:

### Derrubando mitos

A anorexia da infecção é parte da resposta aguda do hospedeiro. Apesar de ser benéfica no início, sob longa duração a anorexia atrasa a recuperação e, em última análise é prejudicial<sup>3</sup>. No paciente obeso ou extremamente obeso, isso pode, entretanto, facilitar um desejável emagrecimento. A anorexia poderia ser um mecanismo protetor. Estudos de 30 anos atrás já mostravam que animais superalimentados, quando infectados, morriam mais. Hoje estão melhores compreendidos os mecanismos anorexígenos gerados pela infecção, neoplasia e doenças agudas<sup>4</sup>. Por outro lado, o jejum não é desejado. Seus efeitos deletérios são bem conhecidos. No jejum prolongado o consumo de massa magra se inicia rapidamente, agravando o estado nutrológico já debilitado em que se encontra a grande maioria dos pacientes gravemente enfermos. A obesidade não protege contra os efeitos adversos da desnutrição aguda<sup>7</sup>. Embora o excesso de massa gorda no paciente obeso possa representar um reservatório de energia, a resistência à insulina e pode predispor tais pacientes a maiores perdas de massa magra. Atrasos na realimentação diminuem o valor e o impacto da nutrição enteral em tais pacientes, reforçando a importância da Nutrição Enteral Mínima também nesses casos<sup>8</sup>.

### Por quê emagrecer o paciente obeso internado

Estudos observacionais mostraram uma associação maior entre hospitalização e mortalidade com o Sobrepeso do que com Baixo peso<sup>9</sup>.

Diante do impacto da obesidade na morbidade e na mortalidade dos pacientes internados, torna-se imprescindível sua detecção e correto manejo.

Alguns dados demonstram que a obesidade (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) não resulta em aumento da mortalidade em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTIs). Entretanto, os obesos críticos permaneceram mais tempo em ventilação mecânica e ficaram mais tempo internados quando comparados aos não obesos<sup>10</sup>. Uma explicação plausível para essa menor mortalidade dos superobesos internados em UTIs seria o fato de estes serem internados mais precocemente do que os pacientes críticos mais magros, independente da gravidade da doença<sup>8</sup>. Por outro lado, a obesidade é fator independente para predizer complicações em terapia intensiva<sup>11</sup>. Uma das explicações possíveis seria a inflamação prévia detectada na obesidade (altos níveis de proteína C reativa, TNF- $\alpha$ , etc), com limitações respiratórias (pela síndrome de hipoventilação) e diabetes melitus tipo 2.

Todas estas situações aumentam o risco de complicações quando outra doença está associada, necessitando assim de cuidado especial no equilíbrio energético.

Comparando-se a eficácia clínica da nutroterapia enteral normocalórica e hipocalórica, foi revelado que pacientes obesos que receberam nutroterapia hipocalórica tiveram menor tempo de permanência em UTIs, diminuição na necessidade de terapia antibiótica e tendência a redução do tempo de ventilação mecânica<sup>11</sup>.

### Terapia Nutrológica

A terapia nutrológica no obeso gravemente enfermo é hipocalórica e hiperproteica, enteral ou parenteral<sup>11</sup>.

O gasto energético é calculado por meio de calorimetria indireta. Na ausência desta, não há consenso de qual peso deve ser utilizado para a estimativa do gasto energético de repouso, tendo como opção o peso ideal máximo (IMC=25) ou o peso atual (mais frequentemente usado). O cálculo do aporte diário de energia para pacientes com IMC  $\geq 30$  deve variar entre 11 a 14 kcal/kg de peso atual/dia (ou 22-25 kcal/kg de peso ideal/dia), para minimizar o catabolismo presente nestes pacientes. Frequentemente é usado o peso ajustado [Peso ideal ajustado = Peso ideal + (peso real – peso ideal) x 0,25] para cálculo da terapia nutrológica no obeso, ofertando assim 20 kcal/kg de peso ajustado/dia<sup>11</sup>. A hiperalimentação deve ser evitada, pois suas complicações, particularmente a hiperglicemia, podem comprometer o prognóstico do doente.

### Dietas de Muito Pouco Valor Calórico

Nos pacientes obesos extremos, que não se apresentem gravemente enfermos e catabólicos a restrição calórica pode ser maior, constituindo-se de Dietas de Muito Baixo Valor Calórico (do inglês *Very Low Calorie Diets*-

VLCD). Definem-se tais dietas como aquelas que provêm menos de 800 kcal diárias ou menos de 10 kcal/kg de peso desejável/dia, devendo ser aplicadas por períodos curtos (em geral, de 2 a 6 semanas). As VLCD geralmente são efetivas para pacientes que não obtiveram sucesso com outros tratamentos ou que tenham comorbidades importantes, sendo essencial que sejam seguidas sob intensa supervisão. Não se preconiza o uso de dietas abaixo de 350-400 kcal/dia nem o jejum total (menos de 200 kcal/dia)<sup>12</sup>.

Estas dietas muito hipocalóricas produzem maior perda de peso na fase inicial, quando comparadas a outras formas de restrição energética, de -9 a -26 kg em quatro a 20 semanas. Mas, apesar desta grande perda de peso na fase inicial, estudos randomizados mostram, em um a dois anos, as mesmas perdas das dietas convencionais, de -14 a 0 kg. Entretanto, esta perda de peso pode ser de 11,8 kg, de -14,2 a -9,2 kg, ou 11%, em um a dois anos, se a dieta de baixíssima caloria for associada à terapêutica com drogas ou modificação comportamental. Assim, as VLCD são úteis para se induzir uma rápida perda de peso e motivar o paciente muito obeso, mas não devem ser utilizadas por longos períodos. Elas devem ser seguidas por outro tratamento para que a perda de peso seja mantida<sup>12</sup>.

Pacientes obesos que recebem 33-70% das suas necessidades calóricas apresentam melhores resultados clínicos quando comparados aos que recebem alimentação eucalórica. É possível que a restrição calórica melhore a sensibilidade à insulina e reduza o risco de infecções.

### Aporte proteico da nutroterapia

A oferta proteica deve ser mantida entre 1,5 a 2,5 g/kg de peso ajustado/dia, para minimizar o catabolismo presente nestes pacientes. Para pacientes com IMC entre 30 e 40 kg/m<sup>2</sup>, o aporte proteico deve ser > 2,0 g/kg de peso ajustado/dia e para IMC > 40 deve ser ≥ a 2,5 g/kg de peso ajustado/dia<sup>11</sup>.

Estudo publicado em 2010 comparou o efeito renal e hepático de VLCD hiperproteicas (1,4g de proteínas/kg de peso corporal ideal), não encontrando elevações nas escórias renais e nas enzimas hepáticas<sup>13</sup>.

### Contra-indicações da restrição calórica no paciente obeso

Dietas de baixa caloria não estão indicadas a pacientes obesos extremos hospitalizados em uma situação especial, nas doenças hipermetabólicas.

É preciso reconhecer que o fornecimento do suporte nutricional não pode eliminar a resposta hipermetabólica e a subsequente quebra muscular vista na lesão ou enfermidade aguda. Não se pode esperar que os pacientes criticamente doentes, sépticos ou acamados ganhem peso, massa corporal ou força até que a causa do

hipermetabolismo seja tratada e corrigida e comecem a terapia física ou exercício. Embora a energia adequada seja essencial para os pacientes metabolicamente estressados, as calorias em excesso podem resultar em complicações como hiperglicemia, esteatose hepática. Lembrar que os métodos de estimativa de gasto energético podem superestimar as necessidades calóricas dos pacientes mecanicamente ventilados e sedados, nos quais a paralisia neuromuscular pode diminuir as necessidades de energia, mesmo em pacientes sépticos, em até 30%<sup>14</sup>.

### A cetose nos regimes de emagrecimento

Tem-se rediscutido o papel da cetose nos pacientes críticos. Embora muito temida pelos clínicos, a capacidade de produzir cetonas permitiu aos seres humanos resistir a períodos prolongados de fome. Estudos sugerem que durante uma lesão cerebral aguda, o consumo cerebral de cetonas aumenta significativamente. Os investigadores têm tentado atenuar os efeitos da lesão cerebral pela administração exógena de cetonas<sup>15</sup>.

Há evidências consideráveis que a preservação do nitrogênio está diretamente relacionada à concentração sérica de cetonas. Dois mecanismos distintos são responsáveis pelo papel poupador de proteínas exercido pelas cetonas. Após a depleção dos estoques de glicogênio, a glicemia é mantida pelo neoglicogênese a partir de aminoácidos, lactato, glicerol e triglicérides. Quando as cetonas atingem cerca de 8 mmol/L, 75% das necessidades de glicose podem ser substituídas por corpos cetônicos. Isto reduz significativamente a conversão de proteínas tissulares em glicose, resultando em uma diminuição substancial da perda de nitrogênio. Há uma influência direta das cetonas, como o β-hydroxibutirato, no turnover protéico, além dos mecanismos indiretos de conservação protéica discutidos acima.

Os resultados de vários estudos têm enfatizado o valor da cetose durante a VLCD para a retenção de nitrogênio, mesmo em indivíduos relativamente magros. Foi demonstrado, utilizando-se métodos de avaliação como a análise de isótopos estáveis e de ativação de nêutrons, que as alterações metabólicas e a perda proteica com as VLCD tendem a não acarretar conseqüências danosas ao organismo<sup>16</sup>.

### CONCLUSÃO

A restrição calórica em pacientes extremamente obesos está sempre indicada em todas as situações, esteja o paciente hospitalizado ou não. Isso porque a resposta orgânica à injúria do obeso é semelhante à do indivíduo eutrófico, sendo o excesso de energia igualmente deletério. A redução calórica pode melhorar o tempo de internação e as complicações metabólicas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Uehara A et al. Anorexia induced by interleukin 1: involvement of corticotropin-releasing factor. *AJP – Regu Physiol* 1989; 257(3): 613-617.
2. Marks DL, Cone RD. Central Melanocortins and the Regulation of Weight During Acute and Chronic Disease. *Endocrine Reviews* 2001; 56(1): 359-376.
3. Langhans W. Anorexia of infection: current prospects. *Nutrition* 2000; 16(10): 996-1005.
4. Singer M, De Santis V, Vitale D, Jeffcoate W. Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation. *Lancet*. 2004;364(9433): 545-8.
5. Jang PG et al. NF-B Activation in Hypothalamic Pro-opiomelanocortin Neurons Is Essential in Illness-and Leptin-induced Anorexia. *The Journal of Biological Chemistry*. 2010; 285(13): 9706-9715.
6. Das Undurti N, Ramos EJB, Meguid MM. Metabolic alterations during inflammation and its modulation by central actions of omega-3 fatty acids. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 2003; 6(4): 413-419.
7. Nygren J. The metabolic effects of fasting and surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2006; 20(3): 429-38.
8. McClave SA. Nutrition Therapy of the Severely Obese, Critically Ill Patient. Summation of Conclusions and Recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35(5): suppl 88S-96S.
9. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*. 2005; 293(15): 1861-7.
10. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36: 151-8.
11. Coppini LZ et al. Terapia Nutricional para Pacientes com Obesidade Extrema. Diretriz AMB/CFM 2011. Disponível em: [http://www.projetodiretrizes.org.br/9\\_volume/terapia\\_nutricional\\_para\\_pacientes\\_com\\_obesidade\\_extrema.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/9_volume/terapia_nutricional_para_pacientes_com_obesidade_extrema.pdf). Acesso em 28 de dezembro de 2011 às 21:00h.
12. Suplicy HL et al. Obesidade: Tratamento Dietético. Projeto Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 2005. Disponível em: [http://www.projetodiretrizes.org.br/4\\_volume/24-Obesidade.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/24-Obesidade.pdf). Acesso em 18 de janeiro de 2010, às 9:30.
13. Castaldo G, Castaldo L. Le diete proteiche alterano la funzionalità renale? *Medicina Naturale*; 2010(6): 68-70.
14. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause, Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. São Paulo: Roca 2010, p.1028.
15. White H, Venkatesh B. Clinical review: Ketones and brain injury. *Critical Care* 2011; 15: 219.
16. Barbosa, CL. Aplicação de Dietas de Muito Pouco Valor Calórico. Protocolo ABRAN 1. Ottoni, Itu-SP 2010, p. 27-28.

Recebido em: 02/01/2012

Revisado em: 22/10/2012

Aceito em: 01/11/2012

#### Correspondência

Dr. Claudio L. Barbosa

Rua Joviano Troncha 59, bairro Paineiras, Araguari- MG.

Cep: 38445-133. Tel.: (+55 34) 3241-5247

e-mail: drclb2010@hotmail.com