

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PUCRS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CLÍNICA CIRÚRGICA
TESE DE DOUTORADO**

CARINA ROSSONI

**ANÁLISE DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E A REMISSÃO DE COMORBIDADES
EM PACIENTES SUBMETIDOS À GASTROPLASTIA REDUTORA COM
DERIVAÇÃO GASTROJEJUNAL EM Y-DE-ROUX**

PORTO ALEGRE

2015

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA
SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CLÍNICA CIRÚRGICA
NÍVEL: DOUTORADO**

ANÁLISE DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E A REMISSÃO DE COMORBIDADES EM
PACIENTES SUBMETIDOS À GASTROPLASTIA REDUTORA COM DERIVAÇÃO
GASTROJEJUNAL EM Y-DE-ROUX.

CARINA ROSSONI

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina e Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS) como requisito para obtenção do grau de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin

PORTO ALEGRE

2015

R838aRossoni, Carina

Análise da composição corporal e a remissão de comorbidades em pacientes submetidos à gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y-de-Roux / Carina Rossoni. Porto Alegre: PUCRS, 2015.

110 f.: il.: tab. Inclui artigo submetido para o periódico *Obesity Surgery*.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin.

Tese (Doutorado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde. Área de concentração: Clínica Cirúrgica.

Aos meus pais.

AGRADECIMENTOS

- ✓ Ao meu orientador Dr. Claudio Corá Mottin pelo apoio, oportunidades e estímulo científico constante.
- ✓ À minha co-orientadora Dra. Daniela Schaan Casagrande pelo seu apoio, experiência, conhecimento e pela sua amizade. Muito obrigada Dani!
- ✓ Ao Dr. Alexandre Vontobel Padoin e Dra Jacqueline Rizzolli pela contribuição e participação nas discussões e desenvolvimento do trabalho.
- ✓ À Ceres De Oliveira por sua ajuda e disponibilidade na realização da análise estatística.
- ✓ À minha colega Prof Maristela Silveira pela revisão ortográfica da tese.
- ✓ À minha irmã Maurícia Rossoni, pela formatação final deste trabalho.
- ✓ As minhas colegas “queridas” Nutricionistas do COM: Daniela, Raquel, Samanta, Mariana, Paula, Milene e Anália, pela parceria, amizade e os conhecimentos compartilhados ao longo destes três anos;
- ✓ À Equipe Multidisciplinar do COM pelo acolhimento e a troca de experiências.
- ✓ Aos Colaboradores do COM: Rejane, Rosane, Isabel, Andréia e a Carla, por sua atenção e carinho.
- ✓ Aos Colaboradores do Pós Graduação da FAMED PUCRS: Ernesto, Vanessa e Thiago, pela atenção, eficiência e profissionalismo. Muito obrigada!! Ass: “Carina de Chapecó”.
- ✓ Ao Dr. Ivanor Alba, pela oportunidade profissional e o aprendizado constante no tratamento cirúrgico da obesidade ao longo destes 13 anos fazendo parte da sua equipe. Muito, muito obrigada!!!
- ✓ À Equipe Multidisciplinar e colaboradores do Centro Integrado de Tratamento à Obesidade – LIVEN de Chapecó SC, pelo companherismo e a salutar convivência diária!
- ✓ À Faculdade de Tecnologia SENAI Chapecó - Sistema FIESC por oportunizar autodesenvolvimento aos seus colaboradores, através de incentivo financeiro, que obtive no terceiro ano do doutorado.
- ✓ Aos Pacientes que me permitem compartilhar, diariamente, momentos tão especiais e transformadores nas suas vidas. Espero ter e poder continuar contribuindo nesta uma nova perspectiva de vida.

RESUMO

OBJETIVO: O objetivo do nosso trabalho é avaliar a composição corporal e associar à remissão de comorbidades em indivíduos portadores de obesidade mórbida submetidos à gastroplastia redutora em Y de Roux (GRYR). **MÉTODOS:** Foi realizado um estudo de coorte histórica, com pacientes submetidos a gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y-de-Roux (GRYR) nos anos de 2010 e 2011. Os dados antropométricos, bioquímicos e de composição corporal e foram coletados no período pré operatório, 12 meses e 24 meses pós operatório. **RESULTADOS:** Foram incluídos no estudo 49 indivíduos com idade média $39,3 \pm 13,0$ anos, excesso de peso $51,7 \pm 21,0$ Kg. No pré operatório 79,6% apresentavam síndrome metabólica. O grupo de mulheres apresentou idade superior ($p=0,048$), menor peso ($p=0,48$) e taxas de insulina mais altas ($p=0,034$) do que o grupo de homens. A avaliação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura considerando a remissão de comorbidades em 12 meses pós operatório é um valor abaixo de 34% (IC 95%: 53,9% a 85,9%) e 24 meses pós operatório é um valor abaixo de 30,5% (IC 95%: 42,7% a 85,4%). **CONCLUSÃO:** A remissão da síndrome metabólica, DM2, dislipidemia e hiperuricemia foi associada a redução do percentual de gordura corporal.

Palavras-Chave: obesidade mórbida, composição corporal, doenças crônicas, cirurgia bariátrica, bioimpedância elétrica

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of our study is to assess the body composition and to associate it with the remission of comorbidities in morbidly obese people who undergone the Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) surgery. **METHODS:** A retrospective cohort study was conducted with patients that underwent Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) surgery in 2010 and 2011. Anthropometric, biochemical and body composition data were collected preoperatively and postoperatively at 12 months and 24 months. **RESULTS:** 49 individuals with an average age of 39.3 ± 13.0 years and were overweight by 51.7 ± 21.0 kg were included in the study. Metabolic syndrome was found in 79.6% of the individuals preoperatively. The group of women presented older age ($p = 0.048$), lower weight ($p = 0.48$) and higher rates of insulin ($p = 0.034$) when compared to the group of men. The evaluation of the best cutoff point for the percentage of fat considering the remission of comorbidities at 12 months postoperatively resulted in a value below 34% (95% CI: 53.9% to 85.9%), while at 24 months postoperatively it is a value below 30.5% (95% CI: 42.7% to 85.4%). **CONCLUSION:** The remission of metabolic syndrome, type 2 diabetes, dyslipidemia, and hyperuricemia was associated with the reduction in the body fat percentage.

Keywords: Morbid Obesity; Body Composition; Chronic Diseases; Bariatric Surgery; Electric Bioimpedance

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Prevalência de deficit de peso,excesso de peso e obesidade na população com 20 ou mais anos de idade, por sexo.....	17
Figura 2 -	Fatores de risco cardiometabólicos	26
Figura 3 -	Técnicas cirúrgicas recomendadas pelo CFM – 2010.....	39
Figura 4 -	Componentes de quatro níveis de composição corporal.....	41
Figura 5 -	Composição de massa corporal.....	42
Figura 6 -	Composição corporal padrão para homens e mulheres.....	43
Figura 7 -	Pesagem hidrostática.....	45
Figura 8 -	Plestimógrafo gasoso.....	46
Figura 9 -	Princípios de análise da bioimpedância.....	47
Figura 10 -	Análise da bioimpedância elétrica.....	49
Figura 11 -	Fluxograma da população em estudo.....	55
Figura 12 -	Curva ROC na avaliação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura.....	59
Figura 13 -	Curva ROC na avaliação o melhor ponto de corte para o percentual de gordura corporal na remissão das comorbidezes aos 24 meses em homens e mulheres.....	60

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Classificação do índice de massa corporal.....	15
Tabela 2 -	Comorbidezes com diagnóstico médico declarado pelos participantes Pesquisa Nacional de Saúde	25
Tabela 3 -	Diagnóstico clínico da síndrome metabólica.....	26
Tabela 4 -	Classificação etiológica do diabetes mellitus.....	29
Tabela 5 -	Diagnóstico da diabetes mellitus tipo 2.....	29
Tabela 6 -	Critérios de definição para deslipidemia ACC / AHA 2013.....	31
Tabela 7 -	Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos).....	34
Tabela 8 -	Valores de referência dos percentuais de gordura corporal para o desenvolvimento de doenças metabólicas.....	44
Tabela 9 -	Possíveis causas de variabilidade na avaliação da gordura corporal ..	51
Tabela 10 -	Características clínicas e metabólicas basais dos indivíduos estudados.....	57
Tabela 11 -	Análise dos parâmetros clínicos ao longo do tempo.....	58
Tabela 12 -	Associação das comorbidezes com a variação do percentual de gordura corporal.....	61
Tabela 13 -	Análise multivariada para avaliar a força da redução do peso da associação e do percentual de gordura na síndrome metabólica e dislipidemia em 24 meses de pós-operatório.....	61

LISTA DE GRÁFICOS

- Grafico 1** - Composição corporal em mulheres portadoras de obesidade grave e em mulheres eutróficas de acordo com DAS e Cols..... 50
- Grafico 2** - Remissão de comorbidades considerando os percentuais de gordura corporal até o valor de referência normalidade..... 60

LISTA DE ABREVIATURAS

- ACC - Colégio Americano de Cardiologia
- ACT - Água Corporal Total
- ACE - Água Corporal Extracelular
- ACI - Água Corporal Intracelular
- ADA - *American Diabetes Association*
- AHA - *American Heart Association*
- BIA - Bioimpedância Elétrica
- BPGYR - Gastroplastia Redutora com Derivação Gastrojejunal em *Y de Roux* ou *Bypass* gástrico
- CCK - Colecistocinina
- CFM - Conselho Federal de Medicina
- CID - Classificação Internacional de Doenças
- DAC - Doença do Aparelho Circulatório
- DCI - Densidade Corporal Individual
- DCNT- Doença Crônica Não Transmissível
- DCVs - Doenças Cardiovasculares
- DXA - Dual Energy x-ray Absorptiometry
- DM2 - Diabetes Mellitus 2
- GVB - Gastroplastia Vertical com Bandagem
- GLP1 - *Glucagon-Like Peptide-1*
- HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica
- HDL - Lipoproteína de Alta Densidade
- IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
- IDF - *International Diabetes Federation*
- IFSO - *International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders*
- IL-6 - Interleucina - 6
- IMC - Índice de Massa Corporal
- LABS-2 - Avaliação Longitudinal de Cirurgia Bariátrica-2
- LDL - Lipoproteína de Baixa Densidade
- LPL - Lipoproteína Lipase
- MGC - Massa de Gordura Corporal

MM - Massa Magra
NAFLD - Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
NIH - *National Institutes of Health*
NPY - Neuropeptídeo Y
OMS – Organização Mundial da Saúde
OXM - Oxintomodulina
PA - Pressão Arterial
PGC - Percentual de Gordura Corporal
PYY - Peptídeo Y
PUCRS – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
RM - Ressonância Magnética
RNAm – Ácido Ribonucleico Mensageiro
SBCBM - Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica
SIH-SUS - Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde
SM - Síndrome Metabólica
SNC - Sistema Nervoso Central
SUS - Sistema Único de Saúde
TC - Tomografia Computadorizada
TNF α - Fator de Necrose Tumoral
Vigitel - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico
VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

LISTA DE SÍMBOLOS

Kg – quilograma

m – metro

kcal – quilocaloria

kHz - quilohertz

cm – centímetro

mg/dL – miligramas por decilitro

mmHg – milímetros de mercurio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	15
1.1 OBESIDADE	15
1.1.2 Epidemiologia	16
1.1.3 Etiopatogenia Da Obesidade.....	18
1.1.4 Comorbidezes Associadas À Obesidade	25
1.1.5 Tratamento Da Obesidade.....	36
1.2 COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	40
1.2.1 Métodos De Avaliação Da Composição Corporal	44
1.2.2 Composição Corporal Do Obeso Mórbido.....	50
2 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO.....	53
3 OBJETIVOS.....	53
3.1 Objetivo Geral	53
3.2 Objetivos Específicos	53
4 POPULAÇÃO DO ESTUDO	54
5. MATERIAL E MÉTODOS.....	55
6. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	56
7. RESULTADOS	57
8. DISCUSSÃO	62
9. CONCLUSÕES	66
10. REFERÊNCIAS.....	67
ANEXOS.....	89

1. INTRODUÇÃO

1.1 OBESIDADE

A obesidade é definida como um acúmulo de gordura corporal anormal e/ou excessivo que pode ser prejudicial à saúde.¹ A Organização Mundial da Saúde recomenda o Índice de Massa Corporal (IMC) como um método conveniente para definir e quantificar tanto a obesidade, quanto o risco de doença ou mortalidade associado, conforme descrito na **Tabela 1**. O IMC é obtido por meio da divisão do peso em quilogramas pela altura em metros ao quadrado ($IMC = \text{Peso (kg)} / \text{altura}^2(\text{m})$). A classificação do IMC é relevante para determinar o tipo de tratamento mais adequado ao grau de obesidade.

Tabela 1: Classificação do Índice de Massa Corporal

IMC Kg/m ²	Classificação da obesidade	Grau	Risco de doença
≥19,9	Magro	0	Elevado
20 – 24,9	Normal	0	Baixo
25 – 29,9	Sobrepeso	I	Elevado
30 – 39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥ 40	Obesidade mórbida	III	Muitíssimo elevado

Fonte: World Health Organization (WHO).²

O padrão de diagnóstico de obesidade – IMC, estabelecido pela OMS é considerado vantajoso pela facilidade de aplicação e coleta de dados. No entanto, o IMC desconsidera um fator importante: a composição proporcional entre a massa magra (MM) e a massa de gordura corporal (MGC). Essas variáveis são determinantes no desenvolvimento de processo de saúde/doença.^{3,4} Há a possibilidade de o IMC ser superior ao padrão de normalidade, simplesmente por quantificar de forma adicional a massa muscular como ocorre nos atletas. Por outro lado, pode apresentar um valor de normalidade, mas apresentando um reduzido percentual de massa muscular e um alto percentual de gordura corporal. Assim, indivíduos com um IMC >30kg/m² podem não ter excesso de gordura corporal. Entretanto, eles podem apresentar alta sensibilidade à insulina e níveis de pressão arterial e de lipídios normais.⁵

O acúmulo de gordura além do necessário para o bom funcionamento orgânico promove a hipertrofia e/ou hiperplasia das células adiposas. Esse acúmulo pode ser consequência da alteração na ingestão de nutrientes ou do distúrbio dos gastos energéticos ou ainda, do desequilíbrio interno dos dois processos podendo levar ao surgimento de comorbidades.^{2,6} No momento em que se avalia o nível de morbidez da obesidade, constata-se que quanto mais acentuado é o grau da obesidade, maior é o risco associado.^{7,8}

1.1.2 EPIDEMIOLOGIA

A epidemia global de sobrepeso e obesidade, "globesity", tornou-se um grande problema de saúde pública em muitas partes do mundo. Paradoxalmente coexistindo com a desnutrição nos países em desenvolvimento, o aumento crescente da prevalência de sobrepeso e obesidade está associado às doenças crônicas relacionadas com a alimentação, incluindo a diabetes mellitus, doença cardiovascular, acidente vascular cerebral, hipertensão, cânceres entre outras.¹

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde¹, a qual monitora a obesidade, constata-se que desde 1980 essa doença mais do que dobrou em todo o mundo. A obesidade afeta mais de 300 milhões de indivíduos no mundo.⁹ A Organização Mundial da Saúde (OMS) cogitou para 2015 um aumento de 75% nos casos dessa doença, considerando 2,3 bilhões de pessoas com excesso de peso e 700 milhões de obesos.²

Uma pesquisa da Vigitel (2013) aponta que no Brasil 17,5% da população é portadora de obesidade. Isso representa cerca de 35 milhões de Brasileiros.¹⁰ O excesso de peso e a obesidade no Brasil aumentaram continuamente ao longo dos 34 anos decorridos de 1974-1975 a 2008-2009. Esses dados foram publicados pelo IBGE (2010)¹¹ e estão apresentados na **Figura 1**.

A faixa etária da população observada nessa pesquisa é de 20 anos ou mais. Observa-se que a prevalência de excesso de peso em adultos aumentou em quase três vezes no sexo masculino, (de 18,5% para 50,1%) e em quase duas vezes no sexo feminino (de 28,7% para 48,0%). No mesmo período, a prevalência de obesidade aumenta em mais de quatro vezes para homens (de 2,8% para 12,4%) e em mais de duas vezes para mulheres (de 8,0% para 16,9%).

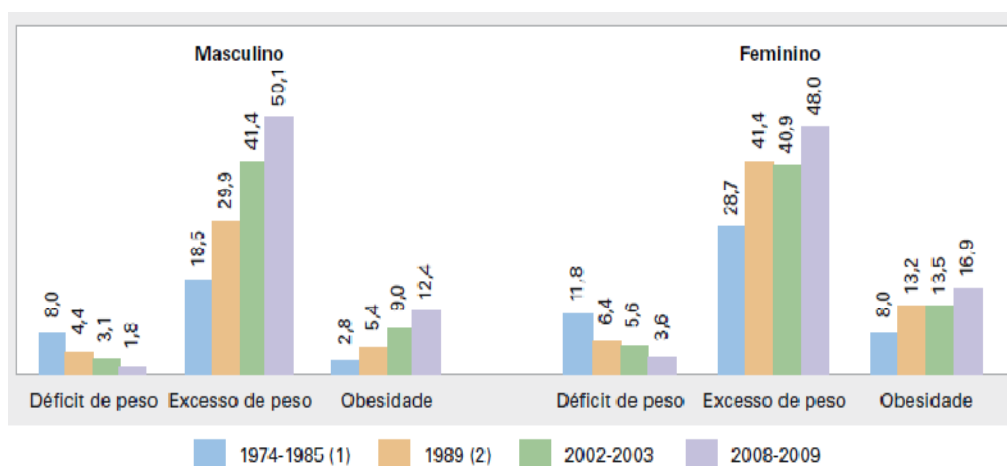


Figura 1: Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população com 20 ou mais anos de idade, por sexo. Brasil – períodos 1974-1975, 1989 e 2002-2003 e 2008-2009.

Fonte: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Estudo Nacional de Despesa Familiar 1974-1975 e Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003/2008-2009; Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989. Nota: Prevalência padronizada segundo a distribuição etária, em cada sexo, da população adulta brasileira em 2008-2009.

A mesma análise com relação ao excesso de peso e à obesidade aponta a tendência de aumento acelerado do problema em todas as idades a partir dos 5 anos. Nas crianças com faixa etária entre 5 e 9 anos e entre adolescentes, a frequência do excesso de peso, que vinha aumentando modestamente até o final da década de 1980, praticamente triplicou nos últimos 20 anos, alcançando entre um quinto e um terço dos jovens.¹⁰ O número de pessoas com excesso de peso no Brasil indica que, em cerca de dez anos, dois terços da população adulta poderá estar acima do peso. Esse índice é semelhante ao observado na população americana. Projeção semelhante foi apontada pelos inquéritos telefônicos anuais realizados, desde 2006, pelo Ministério da Saúde através do sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico¹² em todas as capitais dos estados brasileiros e no Distrito Federal.¹¹

De acordo com dados da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica, estima-se que no Brasil há 8 milhões de obesos mórbidos. Isso torna o cenário ainda mais alarmante.¹²

A obesidade é o sexto principal fator de risco para a morte no mundo. A cada ano, cerca de 3,4 milhões de adultos morrem por causa do excesso de peso. Além disso, 44% de diabetes, 23% de doença isquêmica do coração e entre 7% e 41% de alguns tipos de câncer são atribuíveis a essa grave doença.¹

1.1.3 ETIOPATOGENIA DA OBESIDADE

A obesidade é uma doença complexa e multifatorial que se desenvolve a partir da interação entre o genótipo e o ambiente.¹ A compreensão sobre como e por que a obesidade ocorre é incompleta. No entanto, sabe-se que essa doença tem relação com fatores genéticos, fatores ambientais e mediadores fisiológicos.¹³

Fatores genéticos: vêm sendo investigados desde as primeiras ocorrências da doença obesidade. Embora muitos dados empíricos sejam apresentados, pode haver a ocorrência de 9% de filhos obesos quando os pais apresentam peso normal. Por outro lado, se um dos pais é portador de obesidade, essa incidência aumenta para 40% e quando ambos são obesos, até 80%.¹⁴ Um estudo clássico realizado por Bouchard e Cols (1990)¹⁵ avaliou os fatores genéticos na etiopatogenia da obesidade, demonstrando o forte envolvimento genético na etiologia da obesidade através do estudo com 12 pares de gêmeos adultos monozigotos, do mesmo sexo, sujeitos a um sistema de internação durante 200 dias. As dietas foram monitoradas nos primeiros 14 dias para determinar a ingestão calórica de cada um. Periodicamente os participantes foram expostos a uma dieta com 1000 kcal a mais do que a ingestão calórica previamente definida. Os estudiosos concluíram que houve uma grande variação no ganho de peso quando pares distintos foram comparados, no entanto entre os gêmeos essa variação foi similar.

Macleane & Rhode (1996)¹⁶ buscaram avaliar o risco de obesidade em indivíduos portadores de obesidade mórbida. Para o desenvolvimento dessa pesquisa, 235 famílias de pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico da obesidade foram avaliadas e comparadas com 152 famílias de indivíduos com peso normal (grupo controle), agrupados por sexo e idade. O resultado do estudo demonstrou que os portadores de obesidade mórbida, candidatos a cirurgia, tiveram 25 vezes mais chances de ter um familiar de primeiro grau com o mesmo grau da doença, comparados com os indivíduos do grupo controle.

Fatores ambientais: corroboram com aproximadamente 60% da obesidade e sobrepeso relatados mundialmente.¹⁷ Uma das explicações para a ocorrência dessa epidemia seria a associação entre a industrialização e o aumento de peso. O consumo crescente de alimentos industrializados, a praticidade, o baixo custo e a disponibilidade, promovem uma alta oferta calórica, principalmente através dos açúcares e gorduras.^{18,19}

Associado ao consumo, destaca-se o crescente nível de sedentarismo da população, com a conseqüente redução do gasto energético, contribuindo ainda mais para o aumento de peso.¹⁷

Levy-Costa e Cols (2005)¹⁹ analisaram dados das pesquisas de orçamento familiar realizadas até 2002-2003 que revelaram a tendência crescente de substituição de alimentos básicos e tradicionais na dieta brasileira (como arroz, feijão e hortaliças) por bebidas e alimentos industrializados (como refrigerantes, biscoitos, carnes processadas e comida pronta). Isso implica em aumento na densidade energética das refeições e padrões de alimentação capazes de comprometer a autorregulação do balanço energético dos indivíduos. Além disso, o consumo de alimentos industrializados pode aumentar o risco de obesidade na população. Esse crescente consumo também foi demonstrado através dos dados da pesquisa Vigitel 2013, realizada pelo Ministério da Saúde nas vinte e sete capitais brasileiras.¹⁰ Entre outros fatores de risco à saúde, a pesquisa avaliou o consumo alimentar dos brasileiros e demonstrou que a população adulta consome regularmente frutas e hortaliças, carnes com excesso de gordura, leite integral, doces, refrigerantes, bebidas alcoólicas, feijão, além de lanche como substituto do almoço ou jantar.¹⁰

Observou-se ainda que 36% da população adulta consome frutas e hortaliças. Esse consumo aumenta com a idade e escolaridade, entre indivíduos com 12 anos ou mais. Ao analisar a frequência de consumo, o percentual reduz para 23,4%. Ressalta-se que 31,0% da população pesquisada consome carnes com excesso de gordura. A frequência do consumo desse tipo de carne tende a diminuir com o aumento da faixa etária, além de ser menor entre os indivíduos com 12 anos ou mais de escolaridade.

Quando se refere ao consumo de leite integral, o estudo aponta que esse alimento é consumido por 53,5% da população. O consumo diminui com o aumento da idade e a maior frequência foi observada em indivíduos de escolaridade intermediária, 9 a 11 anos de estudo. Com relação ao consumo de doces, percebeu-se que 19,5% da população ingere esse tipo de alimento em cinco ou mais dias da semana. Esse consumo é mais frequente entre os mais jovens, 18 a 24 anos, e tende a aumentar de acordo com o nível de escolaridade.

Refrigerantes são consumidos por 23,3% da população em cinco ou mais dias da semana. Esse consumo diminui conforme aumenta a idade e, de acordo com a pesquisa, é maior entre os indivíduos com escolaridade intermediária, 9 a 11 anos de estudo.

Ao pesquisar o consumo das bebidas alcoólicas de forma abusiva nos últimos 30 dias observou-se que foram ingeridas por 16,4% da população. Sendo duas vezes e meia maior em homens (24,2%) do que em mulheres (9,7%). Em ambos os sexos, o consumo abusivo de bebidas alcoólicas foi mais frequente entre os indivíduos mais jovens, 18 a 34 anos, e tende a aumentar em indivíduos com nível de escolaridade maior.

O consumo de feijão foi observado em 66,9% da população. Percebeu-se a redução de consumo desse tipo de alimento conforme eleva o nível de escolaridade. Além disso, o consumo pelos homens é maior na faixa etária de 18 a 24 anos.

Cerca de 16,5% da população pesquisada consome lanche como substituto do almoço ou jantar em sete ou mais vezes na semana. Entre as mulheres, percebeu-se que esse hábito foi de 19,7%, índice maior do que entre homens, (12,6%). Em ambos os sexos, a frequência desse comportamento atingiu seu valor máximo entre as pessoas com 65 anos ou mais e tende a aumentar conforme aumenta o nível de escolaridade

Ao observar os índices relacionados à atividade física, percebe-se que 33,8% da população analisada pratica o equivalente a 150 minutos de atividade moderada por semana. Com o aumento da idade, a frequência de atividades tende a diminuir. Isso ocorre de forma mais acentuada entre os homens. Porém, quando o nível de escolaridade é maior, a frequência de atividades físicas aumenta em ambos os sexos. É relevante ressaltar que 49,4% da população não alcançou um nível suficiente de atividades físicas e 16,2% das pessoas são fisicamente inativas.

Esses dados retratam o estado nutricional, atual, da população Brasileira. Sabe-se que os fatores ambientais podem atenuar ou exacerbar a influência dos fatores genéticos na etiologia da obesidade. Isso ocorre porque os fatores genéticos atuam diretamente sobre os mediadores fisiológicos de gasto e consumo energético.²⁰

Os **Mediadores fisiológicos** contribuem para o surgimento e a manutenção da obesidade, em função da sua atuação na regulação da ingestão de alimentos e armazenamento de energia. Esses mediadores podem ser neuronais, endócrinos, adipocitários e os intestinais.^{21,22} Essa regulação, assim como o estado de equilíbrio homeostático, dependem de uma série de sinais periféricos como a leptina, insulina, grelina e glucorticoides que atuam diretamente sobre o hipotálamo entre outros hormônios.

Descreve-se:

A **Leptina** foi identificada em 1994.²³ É um hormônio polipeptídico expresso principalmente nos adipócitos e atua como um mediador entre o tecido adiposo e o sistema nervoso central (SNC). A função da leptina é informar o encéfalo sobre os níveis dos depósitos de gordura, que é produzida proporcionalmente à massa do adipócito. Em humanos esse hormônio aumenta a taxa metabólica e reduz o apetite. Os níveis circulantes de leptina correlacionam-se com o IMC e, por isso, supõe-se que esse hormônio transmita informações ao hipotálamo referentes à quantidade de energia armazenada no tecido adiposo, suprimindo o apetite e afetando diretamente o gasto energético. No entanto, indivíduos portadores de obesidade possuem elevadas concentrações séricas de leptina, o que provoca resistência a sua ação.²⁴ Além da leptina outros hormônios liberados pelo tecido adiposo como a adiponectina e a resistina podem mediar a resistência à insulina observada na obesidade.²⁵

A **Grelina**, assim como a leptina, tem participação direta na regulação do balanço energético em curto prazo. É um hormônio gastrointestinal identificado no estômago do rato, em 1999.²⁶ Esse hormônio promove efeitos opostos aos produzidos pela leptina, estimulando a ingestão alimentar e reduzindo o gasto de gordura. É considerado um dos mediadores mais importantes para o início da ingestão alimentar. Tem a concentração elevada nos períodos de jejum e nos períodos que antecedem as refeições, reduzindo imediatamente após a ingestão de alimentos. Dessa forma, ocorre um controle neural no comportamento alimentar.²¹ A alteração dos níveis desses hormônios é considerada um importante mecanismo que interfere diretamente no padrão da ingestão alimentar ocasionando desajustes nutricionais. Crispim e Cols (2007)²² demonstraram que a ritmicidade e o sincronismo na secreção da leptina e grelina são importantes para o padrão diário das refeições. Esse padrão estabelece a ritmicidade no sistema neuropeptídico Y (NPY), o qual se apresenta como o caminho final e comum para a expressão do apetite no hipotálamo. Outros peptídios sintetizados e secretados no sistema digestório como a insulina, a colecistocinina e a oxintomodulina também atuam como sinais de saciedade no encéfalo.

Insulina é um hormônio que promove o anabolismo do músculo, mas pode também promover o aumento da gordura.²⁸ Esse hormônio estimula o armazenamento e utilização de energia nos adipócitos. Além de influenciar o metabolismo, a insulina promove uma redução no consumo de alimentos

energéticos.²⁹ A obesidade, principalmente a abdominal, está diretamente relacionada à resistência à insulina e ao diabetes tipo 2.³⁰ Enquanto o aumento do peso corporal reduz moderadamente a sensibilidade à insulina hepática e periférica, a obesidade abdominal torna o indivíduo mais resistente à insulina, e neste caso mais insulina será secretada pelo pâncreas.³¹ Enfatiza-se a necessidade de mais estudos referentes à sensibilidade à insulina, à função desse hormônio no organismo e ao controle que os seus níveis podem desempenhar na etiologia da obesidade.³²

Colecistocinina (CCK) é um peptídeo entérico derivado no trato gastrointestinal e reduz especificamente a ingestão de proteína e gordura, reduzindo o consumo e energia.³³ A saciedade prandial é atribuída predominantemente à ação da CCK. Além de inibir a ingestão alimentar, também induz a secreção pancreática, a biliar e a contração vesicular.³⁴

Oxintomodulina (OXM) é um peptídeo secretado na porção distal do intestino e foi descrito pela primeira vez no início dos anos 1980.³⁵ Os pesquisadores observaram que a OXM é liberada proporcionalmente ao consumo energético, entre 5 a 10 minutos após as refeições.^{36,37} É considerado um supressor da ingestão alimentar em curto prazo e parece agir diretamente nos centros hipotalâmicos para diminuir o apetite, a ingestão calórica e os níveis séricos de grelina.³⁴ Pesquisas demonstram o uso da OXM como um potente alvo terapêutico contra a obesidade, devido a sua atuação na supressão da saciedade e por suas ações na regulação energética.^{38,39} No entanto, torna-se necessária a realização de mais pesquisas para o melhor entendimento dos efeitos da OXM sobre o metabolismo.⁴⁰

O complexo mecanismo do balanço energético também possui outros três hormônios diretamente envolvidos, sendo:

Adiponectina é um hormônio derivado dos adipócitos e sua secreção e expressão está diminuída na obesidade e/ou diabetes tipo 2. Tem sido observado que esse hormônio diminui a resistência à insulina, principalmente, pela diminuição dos triglicéridios nos músculos e fígado. Em camundongos obesos o efeito da adiponectina resulta no aumento da expressão de moléculas envolvidas, tanto na combustão de ácidos graxos como na dissipação de energia no músculo.⁴¹ Em outro estudo com camundongos obesos e diabéticos administraram-se uma única injeção de adiponectina e houve uma diminuição dos

níveis de glicose sanguínea. Esse efeito não foi alcançado por aumento nos níveis de insulina.⁴²

Resistina é um hormônio peptídeo sintetizado pelo tecido adiposo e, contrastando com adiponectina, é responsável pelo desenvolvimento da resistência à insulina. Estudos laboratoriais com roedores indicam que este peptídeo faz com que o tecido fique menos sensível à ação da insulina, o que é a característica da diabetes tipo-2.⁴³ Estudos demonstram que a resistina atravessa a barreira cérebro-sangue e vai ao encontro do núcleo arqueado do hipotálamo, estimulando os neurônios a criar a sensação de saciedade e inibindo neurônios que estimulam o comportamento alimentar.⁴⁴

Peptídeo Y (PYY) é sintetizado pelas células da mucosa intestinal. Sugere-se que a regulação é neural, já que seus níveis plasmáticos aumentam imediatamente após a ingestão alimentar³⁴. Nos obesos há uma menor elevação dos níveis de PYY pós-prandial, especialmente em refeições noturnas, resultando em uma maior ingestão calórica.²¹

Ao comparar a população eutrófica com portadores de obesidade, considerando a obesidade uma doença inflamatória sistêmica, percebe-se nos obesos maior incidência de doenças cardiovasculares, diabete mellitus e neoplasias quando há níveis elevados de marcadores inflamatórios (proteína C reativa, fatores de necrose tumoral, interleucina - 6).⁴⁶

Os **fatores biológicos** têm sido apontados devido à influência no consumo de energia e possivelmente pela contribuição no desenvolvimento da obesidade, cita-se:

Fator de necrose tumoral (TNF α), foi a primeira citocina identificada no tecido adiposo em estudos com roedores obesos, o que marcou o início do processo inflamatório como conceito metabólico⁴⁷. Possui um envolvimento direto na resistência à insulina induzida pela obesidade. Por meio de observações foi confirmado que o tratamento com TNF interfere com ações na sinalização da insulina^{48,49} e em outras complicações metabólicas associadas à obesidade. Há relatos de que o TNF estimula a produção de interleucina - 6 a partir dos receptores P80 do tecido adiposo que contribuem para a diferenciação de adipócitos e podem desempenhar um papel na inibição da leptina.⁵⁰ Em uma investigação, estudando crianças obesas, as concentrações de TNF α foram significativamente maiores do que no grupo controle.⁵¹

Interleucina - 6 (IL-6) circulante foi relacionada com o IMC por Trujillo e cols (2004).⁵² Eles relataram que a expressão de IL-6 está aumentada na obesidade e é um forte indicador de anormalidades nos adipócitos e metabolismo sistêmico. A IL-6 desempenha um papel importante no desenvolvimento de resistência à insulina na obesidade.⁵³ O tecido adiposo contribui para 10% -35% de circulação de IL-6 em seres humanos, e o alargamento hipertrófico dos adipócitos é acompanhado pelo aumento da produção de IL-6 por tecido adiposo.⁵⁴ Igualmente importante, a IL-6 modula a produção de leptina no metabolismo de lípidos no tecido adiposo humano.

Novas teorias surgem com relação as causas da obesidade. Entre essas teorias, a **microbiota** intestinal estaria envolvida no controle do peso corporal e da homeostase energética. Tanto os modelos experimentais como os estudos em humanos provaram o papel fundamental da microbiota intestinal na captação de energia e, conseqüentemente no desenvolvimento da obesidade. Mais precisamente, eles mostram uma potencial relação entre obesidade e alterações na flora intestinal^{55,56}, a microbiota intestinal específica associada ao fenótipo de obesidade.^{56,57}

Hildebrandt e cols (2009)⁵⁸ demonstraram que a nível experimental uma dieta rica em gordura e açúcares pode afetar a composição do microbiota intestinal, independentemente da obesidade, promovendo a diminuição na Bacteroidetes e o aumento na Firmicutes e Proteobacteria. Além disso, a microbiota intestinal pode diretamente, por meio dos terminais nervosos aferentes, ou indiretamente, pelos péptidos de sinalização, modular a motilidade do intestino, alterar a secreção de hormônios intestinais e modificar a permeabilidade intestinal e função imunológica.

Essas alterações podem ainda influenciar o metabolismo energético e o estado pró-inflamatório presente na obesidade.⁵¹

Portanto, a etiopatogenia da obesidade demonstra a complexidade dessa doença crônica e as grandes preocupações e proporções epidêmicas que o excesso de gordura corporal proporciona. Assim, há elevação das taxas de morbi-mortalidade e aumento das condições de risco de desenvolvimento de doenças coronarianas, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, doença pulmonar obstrutiva, osteoartrite, certos tipos de câncer, dentre outras.^{60,61}

1.1.4 COMORBIDEZES ASSOCIADAS À OBESIDADE

Comorbidez e/ou comorbidade, de acordo com o Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade⁶², caracteriza-se pelo estado patológico causado, agravado ou quando o tratamento/controlado é dificultado pelo excesso de peso ou facilitado pela perda de peso.

As principais comorbidezes associadas ao aumento do IMC e encontradas em portadores de obesidade são: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, cálculos biliares, esteatose hepática, apnéia do sono, doenças cardiovasculares, câncer, doenças degenerativas, redução da expectativa de vida e maior mortalidade.^{63,64,65,66}

As comorbidezes associadas à obesidade podem ser divididas em duas categorias decorrentes do⁶⁷:

a) excesso de peso corporal: artropatias, apnéia obstrutiva do sono, miocardiopatia dilatada e os estigmas sociais da obesidade grave.

b) excesso de gordura corporal: doença hepática gordurosa não alcoólica, doença cardiovascular, alguns tipos de câncer, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica (HAS), síndrome metabólica (SM), diabetes mellitus 2 (DM2). Essas doenças são conhecidas como doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs).

No Brasil cerca de 40% da população adulta brasileira, ou seja, 57,4 milhões, possui pelo menos uma doença crônica não transmissível (DCNT). Essas comorbidezes são autodeclaradas por 34,4 milhões de mulheres e 23 milhões de homens portadores.¹⁰

As DCNTs têm relação com a obesidade e são doenças de longa duração. Por isso, enfrentar essas doenças crônicas é um dos principais desafios de saúde pública no mundo pois são doenças que possuem uma grande demanda por ações, procedimentos e serviços de saúde, o que sobrecarrega o Sistema Único de Saúde (SUS) brasileiro. Além disso, a assistência a esses tipos de doenças é realizada pelos serviços privados de saúde a 20% da população brasileira.^{68,69}

Segundo a Organização Mundial de Saúde, as DCNTs são responsáveis por cerca de 35 milhões de mortes ao ano, em nosso país. Isso corresponde a mais de 72% das causas de mortes.¹⁰ As comorbidezes prevalentes no Brasil são: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, doença crônica de coluna, colesterol alto, principal fator de risco para as cardiovasculares, e a depressão. A existência dessas comorbidezes está associada a fatores de risco como obesidade, tabagismo, consumo abusivo de álcool,

níveis elevados de colesterol, baixo consumo de frutas e verduras, além do sedentarismo.¹⁰

No período 2012 e 2013 foi realizada a Pesquisa Nacional de Saúde com o objetivo de conhecer a percepção do estado de saúde, estilo de vida e doenças crônicas não transmissíveis dos Brasileiros⁷⁰. Através do estudo constatou-se o elevado percentual de DCNTs com diagnóstico médico, declarado pelos participantes com 18 anos ou mais. Os dados obtidos estão apresentados na **Tabela 2**:

Tabela 2 - Comorbidezes com diagnóstico médico declaradas pelos participantes da Pesquisa Nacional de Saúde – PNS 2013.

Comorbidez	Diagnóstico Médico (%)	Número de Pessoas (milhões)
Hipertensão arterial sistêmica	21,4	31,3
Problema crônico de coluna	18,5	27,0
Colesterol total alto	12,5	18,4
Depressão	7,6	11,2
Diabete mellitus	6,5	9,1
Doença cardiovascular	4,2	6,1
Câncer	1,8	2,7
Acidente vascular cerebral	1,5	2,2

Fonte: Brasil – Ministério da Saúde e Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde-PNS 2013⁷⁰.

A partir desses dados, é possível ter um pequeno conhecimento da magnitude das DCNTs e as suas consequências para a saúde das pessoas e para o sistema de saúde público e privado do nosso país.

Cabe ressaltar que estudos sobre a obesidade de um modo geral não demonstram de maneira precisa os riscos das DCNTs. Porém, o conhecimento do tipo de obesidade presente e da distribuição de gordura corporal determinará o risco e as intervenções necessárias para o tratamento da comorbidez. De acordo com do estudo de Abdul-

Rahum e cols (2001)⁷¹, a obesidade central (abdominal, centrípeta ou andróide) possui a maior relação com as alterações metabólicas e maior risco. O predomínio de tecido adiposo abdominal, aumento importante da gordura visceral, está associado frequentemente às doenças que caracterizam a síndrome metabólica que são: diabete mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.

A **Síndrome Metabólica** (SM) representa um grupo de fatores de risco cardiometabólico (**Figura 2**).^{72,73} Esse grupo inclui obesidade abdominal combinada

com elevação da pressão arterial, glicemia de jejum, e triglicérides, além de reduzidos níveis de colesterol de lipoproteína de alta densidade.



Figura 2: Fatores de risco cardiometabólicos⁷³.

Fonte: Un Ju Jung & Myung-Sook Choi. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2014, 15, 6184-6223.

No ano de 2006, a International Diabetes Federation (IDF)⁷⁴, publicou os critérios de classificação para presença de síndrome metabólica. Foram considerados pacientes portadores, aqueles que apresentam pelo menos três das alterações apresentados na **Tabela 3**:

Tabela 3 - Diagnóstico clínico da Síndrome Metabólica - IDF (2006)⁷⁴

Fator de risco	Nível
Obesidade abdominal, dados como circunferência da cintura	
Homem	≥ 94 cm
Mulher	≥ 80 cm
Dislipidemia,	
Triglicérides	≥150 mg/dl
HDL-c colesterol	
Homem	<40mg/dl
Mulher	<50mg/dl
Pressão arterial	≥130mmhg/ ≥85mmhg
Glicose em jejum**	≥100 mg/dL

Fonte: International Diabetes Federation. The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome. 2006. Disponível em: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_syndrome_definition.pdf. Acesso: 20 de dezembro de 2013.

A síndrome metabólica tornou-se um dos maiores desafios de saúde pública da atualidade. Os variados consensos para o critério de SM resultam em muitas estimativas de sua prevalência. Apesar disso, observa-se um crescimento em países desenvolvidos e em desenvolvimento. As estimativas mostram que cerca de 20% a 25% da população mundial de adultos possivelmente tenha a SM. Essa síndrome aumenta em duas vezes a probabilidade de morte, em três vezes a possibilidade de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral, e em cinco vezes o risco de desenvolver diabetes tipo 2^{74,75,76}

Nos EUA, a prevalência estimada é de 75 milhões de indivíduos em torno de 20,5% e 26,7% dos adultos⁷⁷. Demais estudos referem prevalência de 19,8% e 24% na Europa^{78,79}. No Brasil a prevalência estaria entre 18% e 30%, sendo mais evidente a ocorrência quando eleva a faixa etária.^{80,81,82,83,84}

Purnell e cols (2014)⁸⁵ acompanharam 2275 participantes inscritos na avaliação longitudinal de Cirurgia Bariátrica-2 (LABS-2), um estudo de corte observacional projetado para avaliar a segurança em longo prazo e eficácia da cirurgia bariátrica em adultos obesos. Esses estudiosos constaram que 80% da população pesquisada são portadores de síndrome metabólica. Os portadores da síndrome metabólica foram significativamente mais propensos a ter maior prevalência de diabetes, eventos cardíacos anteriores, fígados aumentados, níveis mais elevados de enzimas hepáticas, história de apnéia do sono, além de maior tempo de internação após a cirurgia. No entanto, a SM não esteve significativamente relacionada com a duração da cirurgia ou com taxas de complicações intra-operatórias e 30 dias pós-operatório. Esses dados apontam que quanto maior o grau de obesidade, maior a ocorrência de síndrome metabólica. Quatro em cada cinco participantes submetidos à cirurgia bariátrica apresentaram a doença.

A obesidade, especialmente a obesidade abdominal, é um dos fatores de risco predominante para o desenvolvimento da síndrome metabólica.⁸⁶ Acumulando as evidências, sugere-se que a inflamação crônica no tecido adiposo pode desempenhar um papel crítico no desenvolvimento da disfunção metabólica relacionada com a obesidade.^{87,88,89} Recomendações mais recentes aconselham uma atenção especial para SM como um marcador de risco cardiovascular. Também recomenda-se que estratégias para redução de peso por meio da massa de gordura corporal devem ser implementadas.

Diabete Mellitus Tipo 2 (DM2) é um distúrbio crônico que pode ser consequência de uma secreção inapropriada de insulina pelas células beta pancreáticas ou de defeitos na ação da insulina ou ainda, a associação desses dois distúrbios. Esse distúrbio é caracterizado pelo comprometimento do metabolismo da glicose, que resulta em hiperglicemia com suas consequentes complicações crônicas da doença: retinopatia, nefropatia, doença arterial coronariana e neuropatia diabética.⁹¹

A classificação atual (**Tabela 4**) do diabetes está embasada em duas etiologias e não no tipo do tratamento recomendado pela Organização Mundial da Saúde⁹² e American Diabetes Association⁹³:

Tabela 4- Classificação etiológica do Diabete Mellitus

Diabete mellitus tipo 1
- Autoimune
- Idiopatico
Diabete mellitus tipo 2
Outros tipos específicos o Diabete Mellitus
Diabete gestacional

Fonte: American Diabetes Association. Standards of medical Care in Diabete. Diabetes Care 2011.34 (1): S11-S61⁹³

Cabe ressaltar que a glicemia de jejum alterada e a tolerância à glicose diminuída^{92,94} não são consideradas entidades clínicas, mas sim fatores de risco para o desenvolvimento do diabete mellitus e de doenças cardiovasculares.

O diabete mellitus tipo 1 é a forma presente em 5 a 10% dos casos e resulta da destruição das células beta pancreáticas com consequente deficiência de insulina. O diabete mellitus tipo 2 (DM2) é, sem dúvida, a apresentação mais comum da doença. É encontrado em mais de 90% da população diabética⁹⁵ (Rizvi, 2004). A American Diabetes Association (2011)⁹³ recomenda para o diagnóstico do diabete mellitus tipo 2 os seguintes parâmetros (**Tabela 5**):

Tabela 5: Diagnóstico do Diabete Mellitus Tipo 2 – ADA 2011⁹³

Fator de risco	Parâmetros bioquímicos
Hemoglobina glicada	≥ 6,5%
Glicemia de jejum	≥ 126mg/dl
Glicemia 2h após sobrecarga com 75g de glicose	≥ 200mg/dl
Glicemia ao acaso	≥ 200mg/dL

Fonte: American Diabetes Association a Standards of medical Care in Diabete. Diabetes Care 2011.34 (1): S11-S61.

Tipicamente o DM2 surge depois dos 40 anos de idade e principalmente associado à obesidade⁹⁵. Essa forte relação está representada por cerca de 60 a 90% dos pacientes apresentarem algum grau de excesso de peso.^{6,96} O tempo, o grau de obesidade e o tipo de distribuição da gordura corporal, especialmente a deposição de gordura abdominal, aumentam o risco de desenvolver DM2. O *Nurse's Health Study* demonstrou a obesidade como o maior fator de risco isolado de desenvolvimento de DM2.^{96,97} Ravussim (1993)⁹⁸ apresenta em seu estudo que o ganho de peso parece preceder o surgimento do DM2.

Nos EUA a prevalência de diabetes considerando que a grande maioria é portadora de diabetes tipo 2, têm aumentado em mais de 60% desde 1990. O diabetes é agora diagnosticado em aproximadamente 10% dos adultos \geq de 20 anos e 15% em idosos \geq 65 anos de idade. Além disso, o DM2 não diagnosticado apresenta uma estimativa aproximada adicional de 7% e 3% desses grupos etários, respectivamente.⁷⁷

A prevalência total de diabetes deverá aumentar para mais de o dobro até 2050.⁷⁷ No ano de 2014 havia 387 milhões de casos de diabete mellitus a nível mundial e a projeção da IDF para 2035 é ainda mais pessimista: 592 milhões de pessoas serão portadores dessa DCNT. No entanto, 170 milhões ou quase metade do total de pessoas com diabetes ainda não são diagnosticadas e nesse caso, representam o maior risco de desenvolver complicações, com maiores custos.⁹⁹

O investimento em saúde relacionada ao diabetes é de 612 bilhões de dólares, isso representa 11% do total investido no mundo. Essa DCNT é causa de morte para 4,9 milhões de indivíduos.⁹⁹ No Brasil, 11,6 milhões de brasileiros entre 20 a 79 anos são portadores de diabete mellitus tipo 2. Além desses, 3,2 milhões de casos não estão diagnosticados.

A predominância dessa doença no Brasil e de 8,7% e a carga humana e econômica em 2014 foram elevadas⁹⁹, sendo:

- ✓ 116.383 mortes relacionadas
- ✓ 1,5 milhões de dólares é o custo do portador/ano
- ✓ 1 em cada 12 adultos tem DM2

O diabete mellitus 2 é uma das maiores causas de morte no mundo devido a sua relação direta com as doenças cardiovasculares, cérebro vasculares e insuficiência renal. Além disso, é responsável por um grande número de complicações como a cegueira, as amputações, a disfunção erétil, a diarreia e a gastroparesia¹⁰⁰

A obesidade mórbida está associada à resistência à insulina e à hipersecreção de insulina marcada, mas a função das células- β é preservada. Por outro lado, a diabetes e a tolerância à glicose diminuída são caracterizados por uma perda progressiva da sensibilidade à glicose da célula β , independente da resistência à insulina. A cirurgia bariátrica conduz a uma melhora na sensibilidade à insulina e diminuição da secreção de insulina¹⁰¹. O impacto da cirurgia bariátrica sobre a melhoria do DM2 talvez possa assemelhar-se à descoberta da insulina.¹⁰²

Dislipidemia é o aumento da concentração de colesterol total e colesterol LDL, diminuição da concentração de colesterol HDL e hipertrigliceridemia presentes sozinhos ou em combinação. Uma combinação de alterações lipídicas, hipertrigliceridemia e baixo HDL, são metabolicamente interligados e têm sido denominadas como "dislipidemia aterogênica"(Grundy et al, 1992, Vega et al, 2004).

Este padrão de dislipidemia mostrou uma forte associação com DM2 e risco de doença cardiovascular em vários estudos de países desenvolvidos.^{104,105}

Segundo o Colégio Americano de Cardiologia (ACC)¹⁰⁶ os critérios recomendados para dislipidemia são os valores alterados de forma isolada ou associada, ou os pacientes fazem uso de fármacos para controle de lípides séricos apresentado na Tabela 6:

Tabela 6: Critérios de definição para dislipidemia ACC/AHA 2013¹⁰⁶

Fator de risco	Parâmetros bioquímicos
Colesterol total	$\geq 200\text{mg/dl}$
LDL-c	$\geq 160\text{mg/dl}$
HDL-c	
Homem	$< 40\text{mg/dl}$
Mulher	$< 50\text{mg/dl}$
Triglicerídeos	$\geq 150\text{mg/dl}$

Fonte: ACC/AHA, 2013. Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. Circulation. Nov. 2013

O fator de contribuição mais significativo para dislipidemia relacionada com a obesidade é a provável liberação descontrolada de ácidos graxos do tecido adiposo, tecido adiposo visceral, especialmente, através da lipólise, o que provoca o aumento da entrega de ácidos graxos para o fígado e síntese de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL). O aumento dos níveis de ácidos graxos livres pode diminuir a expressão de RNAm ou de atividade da lipoproteína lipase (LPL) em tecido adiposo e

no músculo esquelético, e o aumento da síntese de VLDL no fígado pode inibir a lipólise de quilomicrons, que promove a hipertrigliceridemia.^{107,108,109}

Garcez e Cols (2014)¹¹⁰ avaliaram o perfil lipídico de residentes do município de São Paulo segundo o estado nutricional. Os dados provenientes desse estudo transversal são da base populacional ISA-Capital 2008, e constataram que a prevalência de qualquer tipo de dislipidemia na população foi de 59,74%, sendo o HDL-colesterol baixo a dislipidemia mais prevalente.

No Brasil, a prevalência das doenças cardiovasculares (DCVs) varia de acordo com as regiões. Nos estados do Sul e Sudeste, por exemplo, observou-se maior percentual de óbitos por causa cardiovascular 33,5% e 34,9%, respectivamente. Em 1930, a percentagem de *causa mortis* por doenças do aparelho circulatório (DAC) no Brasil era de 12%. Em 1999 essa percentagem triplicou, chegando a 32%. Esse fato, provavelmente pode ser atribuído à elevada prevalência de fatores de risco modificáveis e tratáveis para a aterosclerose, tais como as dislipidemias¹¹¹. A prevalência da dislipidemia nos obesos mórbidos é muito variável, oscilando entre 19,0% a 82,9%¹¹².

Silva & Sanches (2006)¹¹³ avaliaram o perfil lipídico de 143 pacientes obesos mórbidos antes e após a derivação gástrica, constatando melhora dos níveis séricos de colesterol total, lipoproteína de baixa densidade, lipoproteína de alta densidade e triglicérides após um ano de cirurgia, com aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL) e diminuição dos demais (LDL, VLDL.)

Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (NAFLD) é uma condição clínico-patológica comum, caracterizada por depósito de lipídeos no hepatócito do parênquima hepático. O quadro patológico lembra o da lesão hepática induzida pelo álcool, mas ocorre em indivíduos que não têm ingestão etílica significativa. O espectro de lesão hepática varia de esteatose macrovesicular simples para esteatohepatite, fibrose avançada e cirrose. A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica é caracterizada por duas etapas de dano hepático: (1) de acumulação de triglicéridos no fígado (esteatose hepática) e (2) inflamação e fibrose subsequente (esteatohepatite não alcoólica, NAFLD).¹¹⁴

A NAFLD é talvez a causa principal de morbidade e mortalidade ligadas a doenças do fígado, com potencial para progredir para insuficiência hepática. Essa progressão para fibrose ou cirrose parece ocorrer só em pacientes com evidência de esteatohepatite. Diferentes agentes e condições patológicas estão associadas com

NAFLD, como resistência à insulina adquirida, erros inatos do metabolismo, condições médicas ou cirúrgicas associadas à perda de peso, e algumas drogas e toxinas. Parece que a NAFLD, o DM2 e a dislipidemia compartilham mecanismos patogênicos. É provável que a esteatohepatite seja mediada pela resistência à insulina, um solo comum a estas condições.^{115,116,117}

De acordo com os dados obtidos no estudo de Maggioni (2014)¹²⁰, além das enzimas hepáticas elevadas, mostraram-se preditores da esteatohepatite em obesos mórbidos com doença hepática gordurosa não alcoólica: triglicerídeos, ácido úrico sérico, insulina de jejum sérica, HOMA-IR, ferritina sérica e os diagnósticos de HAS e síndrome metabólica. Atualmente a NAFLD é a forma mais comum de doença hepática crônica¹¹⁶ e sua incidência tem aumentado em paralelo com o aumento da incidência de obesidade¹¹⁸. Mais de dois terços de pacientes com NAFLD são obesos.¹¹⁹ Essa doença afeta cerca de 15% a 30% da população geral, e tem uma prevalência de cerca de 70% em pessoas com diabetes do tipo 2.¹²¹

Moretto e Cols(2003)¹²² avaliaram 77 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica e à biópsia hepática, a qual foi comparada com a presença de comorbidades e IMC. Constataram que 87,1% apresentaram uma biópsia hepática anormal, principalmente devido a esteatose (83,1%), mas também esteatohepatite (2,6%) e cirrose (1,3%). O grau de lesão hepática foi relacionado a índices mais altos de IMC. As comorbidades estavam presentes em 46,9% dos pacientes com esteatose hepática.

Nos obesos mórbidos, a prevalência de NAFLD é extremamente alta, acometendo 60 a 90% em dados de biópsia^{123,124}. Essa relação tem sido extensivamente estudada.

Mottin e Cols(2005)¹²⁵ avaliaram o comportamento da esteatose hepática com a redução de peso 1 ano após a cirurgia bariátrica em 90 obesos mórbidos. Os pesquisadores compararam a biópsia hepática obtida durante o procedimento cirúrgico com a biópsia percutânea realizada 1 ano após a cirurgia. A prevalência da esteatose hepática foi de 87,6%. A porcentagem média de redução do excesso de peso foi de 81,4% e, na segunda biópsia, 16 pacientes (17,8%) apresentaram o mesmo grau de esteatose, 25 (27,8%) melhoraram seu padrão e 49 (54,4%) apresentaram tecido hepático normal. Não houve diferença estatística em relação à idade, IMC, relação cintura / quadril, e comorbidades ($P > 0,05$).

Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA).

Frequentemente está associada a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.^{126,127}

De acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010)¹²⁸, o diagnóstico é realizado através da detecção de níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA) pela medida casual. A PA deve ser medida em toda avaliação por médicos de qualquer especialidade e demais profissionais da saúde.¹²⁸ Assim como a classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual para indivíduos com idade > 18 anos estão descritos na **Tabela 7**:

Tabela 7: - Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos).¹²⁸

Classificação	Pressão sistólica mmhg	Pressão diastólica mmhg
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥180	≥110
Hipertensão sistólica isolada	≥140	<90

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Departamento de Hipertensão Arterial. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Revista Brasileira de Hipertensão. 2010; 17: 1.

Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/vidiretriz/vidiretriz.asp>. Acesso 01 de janeiro de 2015

A hipertensão arterial sistêmica é considerada um dos problemas de saúde pública mais importante no mundo. Inquéritos populacionais no Brasil apontaram que nos últimos 20 anos a prevalência desta comorbidez é acima de 30%.^{129,130} No entanto, ainda existe uma grande porcentagem de indivíduos que desconhecem a sua condição de portador e dos que têm conhecimento, 40% ainda não realizam tratamento. Esse contexto deve-se fortemente ao fato de a doença ser assintomática. Há uma importante relação entre a obesidade e a hipertensão arterial demonstrada no estudo de Framingham com 5209 pacientes. Esse estudioso constatou que a obesidade representa um fator de risco independente para o desenvolvimento da doença cardiovascular¹³¹. Isso também foi constatado por Hubert e Cols(1983)¹³¹ que avaliaram o sobrepeso e a obesidade

como fatores isolados. Eles perceberam que esses fatores são possivelmente responsáveis por 78% dos casos de HAS em homens e 65% em mulheres.¹³²

É uma comorbidez prevalente entre os obesos.^{133,134,135} A importância da obesidade como uma causa da hipertensão arterial é apoiada por estudos experimentais, clínicos e epidemiológicos. Os estudos experimentais mostram que o ganho de peso aumenta a pressão sanguínea; os estudos clínicos mostram que a perda de peso reduz a pressão arterial em indivíduos obesos normotensos e hipertensos e os estudos epidemiológicos mostram que o excesso de ganho de peso é um bom indicador para o desenvolvimento de hipertensão.^{136,137,138} Estudos clínicos também sugerem que o ganho de peso excessivo é um dos principais fatores que contribuem para a pressão arterial elevada na maioria dos pacientes com hipertensão primária. A perda de peso de apenas 5% a 10% reduz a pressão arterial em normotensos, bem como em sujeitos obesos hipertensos e reduz a necessidade de medicações anti-hipertensivas. Ensaio clínicos também demonstraram a eficácia da perda de peso na prevenção primária da hipertensão.^{139,140}

Miott e Cols (2014)¹⁴¹ realizaram um estudo através dos dados do Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH-SUS) com 4.988 casos de internação por obesidade de acordo com a Classificação Internacional de Doenças (CID 10). O estudo revelou que a comorbidez hipertensão (63%) era a principal doença associada à obesidade, seguida por colecistite (14%), lipodistrofia (5%) e diabetes mellitus.

O risco de HAS aumenta em até 16 vezes em 25 a 55% dos portadores de obesidade mórbida. Esses dados foram demonstrados por Adami e Cols (2001).¹⁴² A hiperinsulinemia resultante da resistência insulínica nos obesos mórbidos é responsável pelo aumento do tônus simpático, que ao provocar vasoconstrição periférica, contribui diretamente para o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica.¹⁴³ Em uma revisão sistemática foram analisados 134 estudos totalizando 19.338 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, com média de idade de 39 anos. Demonstrou-se a presença de hipertensão arterial sistêmica em 35,4%; diabetes melitus tipo 2 em 15,3% e dislipidemia em 35,6% dos pacientes.¹⁴⁴ Sabe-se que a redução de peso corporal, conforme descrito anteriormente, reduz a pressão arterial. Essa constatação foi observada por Mendonça da Silva e Cols (2013).¹⁴⁵ Eles compararam a frequência dos fatores de risco cardiovascular (FRCV) em 96 obesos com indicação de gastroplastia no pré-operatório e no pós-operatório após seis e dozes meses. Os resultados demonstraram

que 53% dos obesos eram portadores de HAS. Ao analisar os pacientes no pós-operatório, observou-se que após 6 meses apenas 6% e após 12 meses 8% permaneciam hipertensos.

Hiperuricemia pode resultar tanto do excesso de produção de urato quanto da diminuição da excreção urinária de ácido úrico. Os níveis séricos de ácido úrico que caracterizam a hiperuricemia são: > 7,0mg/dl (homens) e > 6,0mg/dl (mulheres).¹⁴⁶

Os níveis elevados de ácido úrico no soro são comumente vistos em associação com a intolerância à glicose, hipertensão e dislipidemia, um conjunto de alterações metabólicas e hemodinâmicas que caracterizam a chamada síndrome metabólica.^{147,148} Estudos realizados com voluntários saudáveis bem como em pacientes com hiperuricemia assintomática têm sugerido que a ligação entre a síndrome metabólica e o ácido úrico elevado está relacionada com a capacidade da insulina em diminuir a depuração de ácido úrico no túbulo proximal renal, resultando na hiperuricemia.¹⁴⁹

Serpa Neto e Cols (2011)¹⁵⁰ investigaram a prevalência de hiperuricemia em 420 pacientes obesos antes e após a gastroplastia redutora em Y de Roux e a sua relação com anormalidades da síndrome metabólica. Eles demonstraram que a prevalência de hiperuricemia foi de 34,28% e 8 meses após a cirurgia, os níveis de ácido úrico diminuíram de $5,60 \pm 1,28$ para $4,23 \pm 1,20$ ($p < 0,0001$). A prevalência de hiperuricemia diminuiu 33,6% para 6,4% ($p < 0,0001$), em homens de 48,3% para 17,2% ($p < 0,0001$) e nas mulheres de 29,7% para 3,6% ($p < 0,0001$).

Além dessas comorbidades, os pacientes com obesidade também apresentam maior risco de desenvolver doenças psiquiátricas, afetando negativamente a função social, a capacidade de superação e a qualidade de vida.^{151,152}

1.1.5 TRATAMENTO DA OBESIDADE

Considerando a obesidade como uma doença crônica de etiologia multifatorial, o seu tratamento envolve várias abordagens e mudanças no estilo de vida, incluindo reeducação alimentar, exercícios regulares e modificações comportamentais. As modificações comportamentais sempre devem ser consideradas como primeira conduta e prática. No entanto, os resultados demonstrados dos tratamentos convencionais em pacientes obesos mórbidos (grau III) são muito frustrantes.^{13,153} Mais de 90% dos pacientes não conseguem atingir e manter uma redução de 5 a 10% do peso corporal por um período maior que cinco anos.^{13,154} A redução de peso com medicamentos têm

mostrado eficácia moderada, mas os seus efeitos a longo prazo na manutenção do peso ainda são desconhecidos.^{13,155,156,157}

Assim, o tratamento cirúrgico da obesidade é considerado o método mais eficaz em obesos mórbidos, pois promove o controle do peso e das comorbidades^{157,158} à longo prazo, se comparado ao método conservador (não cirúrgico).^{159,160,161,162}

Os Consensos elaborados pela Federação Internacional para Cirurgia da Obesidade e Distúrbios Metabólicos (IFSO)¹⁶³ e no Brasil as Resoluções pelo Conselho Federal de Medicina (CFM, 2010)¹⁶⁴, estabelecem sobre a gravidade da obesidade e recomendam os critérios de indicação para a realização do tratamento cirúrgico, sendo:

- ✓ Peso maior do que 45kg acima do peso corporal ideal para o sexo e altura.
- ✓ $IMC > 40\text{kg/m}^2$ ou $> 35\text{kg/m}^2$, se houver uma doença associada à obesidade, tais como: diabetes, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, apneia do sono, dentre outras;
- ✓ Tentativas razoáveis em outros tratamentos para redução de peso
- ✓ Idade 18 à 65 anos
- ✓ Problemas de saúde relacionados à obesidade
- ✓ Ausência de problemas psiquiátricos ou de dependência de drogas
- ✓ Capacidade de compreender os riscos associados com a cirurgia

O principal objetivo do tratamento cirúrgico é diminuir a morbimortalidade associada ao excesso de peso, considerando a doença cardiovascular como a principal causa de morte nestes pacientes, a atenção é redobrada e centrada nesta comorbidez.¹⁶⁵

Buchwald e Cols (2004)¹⁴⁴ observaram a resolutividade e a melhora de comorbidades nos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica e metabólica. Essas comorbidades correspondiam a 86% diabetes mellitus, 70% hiperlipidemia, 78,5% hipertensão arterial sistêmica e 83,6% apnéia do sono.

A cirurgia bariátrica (do grego *Barios* “peso”, *iatrikos* “a arte da cura”) vem sendo estudada e aplicada como ferramenta de tratamento para a obesidade mórbida desde a década de 1950. Muitas técnicas foram testadas algumas aperfeiçoadas enquanto outras foram completamente abandonadas devido à graves complicações.^{166,167} As primeiras técnicas realizadas baseavam-se em reduzir a absorção pelo desvio de grande porção do intestino delgado.^{168,169} Esses procedimentos excluía a maior parte do intestino delgado do trânsito alimentar, mantendo em função o duodeno, 35cm de jejuno e 10cm do íleo. O resultado desses procedimentos foi uma redução substancial e permanente do peso corporal. Entretanto uma gama de anormalidades metabólicas foi observada nos

pacientes como desidratação, distúrbios eletrolíticos, cálculos renais, hipercrecimento bacteriano no intestino, acidose e falência hepática em 7% dos operados.¹⁷⁰ Essas técnicas foram abandonadas após a década de 1970 devido a sequelas funcionais e em decorrência da severa má absorção.

No final de 1960 um novo conceito foi iniciado por Mason & Ito.¹⁷¹ Esse novo conceito que é obter a redução da massa corporal através da diminuição da capacidade gástrica, restringindo a ingestão de alimentos começou a ganhar espaço como estratégia de combate à obesidade. Anos após, Mason introduziu a gastroplastia vertical com bandagem (GVB), um procedimento bastante simples e rápido com baixos índices de complicações imediatas, tardias e mortalidade cirúrgica quase nula. Os índices de redução de peso nos primeiros anos foram em média 30%. Porém seguimentos mais longos, de 10 anos, mostraram-se insatisfatórios, < 20% de redução de peso, devido às falhas técnicas e ao aprendizado do pacientes no consumo de alimentos líquidos, hipercalóricos e rápida passagem.^{172,173}

O precursor das diferentes modalidades de derivação gástrica em Y de Roux as quais ganharam preferência dos cirurgiões bariátricos a partir de 1990 foi Mason. Atualmente mais de 50% das cirurgias de obesidade realizadas no mundo ocorrem através dessa técnica, devido à segurança e eficiência a médio e longo prazo, ao grande índice de satisfação dos pacientes, além de apresentar menos complicações.¹⁷³

No Brasil foram realizados 16 mil procedimentos no ano de 2003¹⁷⁴ e cerca de 80 mil em 2014 de acordo com dados estimativos da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica.¹² Segundo o Ministério da Saúde 10% desses procedimentos foram realizados através do Sistema Único de Saúde (SUS) onde a cirurgia bariátrica aumentou 542% desde 2001. Ainda em 2003, o procedimento passou a ser realizado pela rede pública. Foram gastos R\$1.237 milhões para 497 procedimentos e em 2008 foram realizados 3.195 cirurgias, a um custo de R\$15.736 milhões para o SUS. O investimento cresceu 1.765%. Atualmente o número de hospitais habilitados para realizar o procedimento aumentou de 18 em 2001 para 58 instituições em nosso país¹². No Brasil, os clientes da saúde suplementar realizam o procedimento por meio de laparoscopia. Já no sistema único de saúde, é realizado por laparotomia (convencional/aberta), apesar de evidências científicas apontarem que o acesso via laparoscopia é superior ao método convencional, em termos de redução de mortalidade, morbidade, recuperação mais rápida, melhor cicatrização, redução de complicações imediatas e tardias, como ferida operatória e hérnias incisionais, fístulas e aderências.¹⁷⁵

As técnicas cirúrgicas recomendadas pelo Conselho Federal de Medicina (CFM 2010)¹⁶⁴ são quatro (Figura 3) divididas em três categorias: restritiva, disabsortiva e mista. Cada uma apresenta diferentes resultados, riscos cirúrgicos e efeitos colaterais.

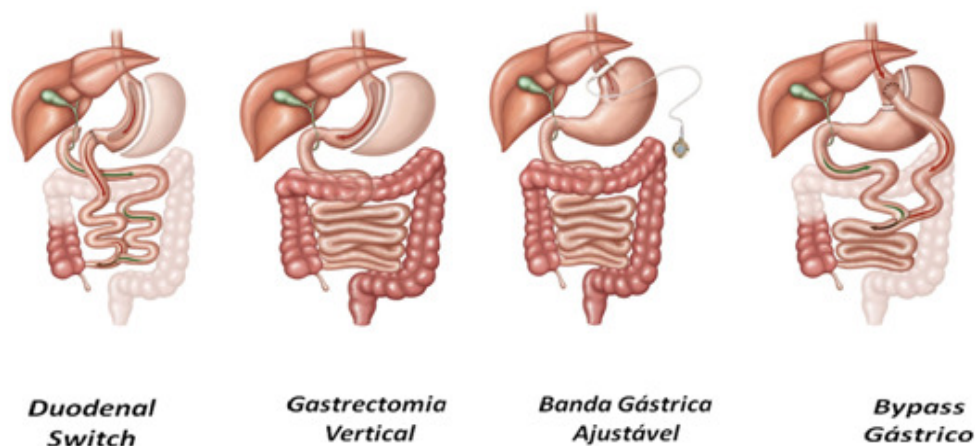


Figura 3: Técnicas cirúrgicas recomendadas pelo CFM - 2010¹⁶⁴

A gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em *Y de Roux* (BPGYR) ou *Bypass Gástrico* é uma técnica mista, considerada a mais eficiente e com menor morbimortalidade.^{176,177,178,179} Esse procedimento constitui-se de uma bolsa gástrica pequena com volume de 30 ml e o restante do estômago é mantido, bem como o duodeno e os primeiros 30 a 50 cm do jejuno, que ficam desviados do trajeto dos alimentos.^{180,181} Através desse mecanismo há redução da ingestão de alimentos (componente restritivo), redução parcial da absorção de alguns nutrientes, especialmente gorduras e carboidratos simples (componente disabsortivo) e o estímulo à produção de hormônios sacietógenos (componente hormonal).¹⁸²

Os componentes hormonais (hormônios e peptídeos) dessa técnica contribuem para redução de peso e diminuição do apetite, que ocorre principalmente nos primeiros meses após o BPGYR. Cita-se a grelina, um hormônio orexígeno, que é liberado principalmente pela mucosa gástrica quando em contato com os alimentos. A grelina apresenta-se em níveis mais baixos em obesos quando comparados a grupos controle de peso normal, e também apresenta uma relação inversa com os níveis de leptina.¹⁸³ Este mecanismo de liberação de grelina, aparentemente, recupera-se de forma progressiva após 6 a 12 meses de pós-operatório, ocorrendo um retorno gradativo na sensação de fome.^{183,184} Com relação aos hormônios intestinais PYY e GLP1, há evidências consistentes que o bypass gástrico os modifica, influenciando diretamente a fome e a

proliferação das células beta pancreáticas, com a consequente recuperação do pâncreas e resolução ou melhora significativa do DM2.^{185,186} Há ainda redução dos níveis de glicose e hemoglobina glicada e muitas vezes reversão completa para níveis glicêmicos normais sem necessidade de medicação, até mesmo antes da redução do peso.¹⁸⁷

Esses dados foram demonstrados em um estudo de corte histórico com pacientes diabéticos obesos mórbidos, submetidos ao *bypass gástrico* com o objetivo de determinar a resposta do diabetes mellitus tipo 2 (DM2) no pós-operatório. Foram acompanhados 125 pacientes. Desses, 50,4% (63) faziam uso de medicação para controle de DM2 e os demais conseguiam apenas com dieta no pré-operatório. Após a cirurgia, 68,2% (43) conseguiram o controle do DM2 e receberam alta sem a necessidade de medicação anti-diabética e 31,7% (20) tiveram alta ainda em uso de medicação. Um mês após a cirurgia, mais 7 pacientes interromperam a medicação para DM2 e 18 meses após a cirurgia 97,6% dos pacientes apresentaram controle do DM2.¹⁸⁸

Gullo Neto (2013)¹⁸⁹ realizou um estudo experimental não controlado com pacientes portadores de DM2, candidatos a receber o transplante de pâncreas após rim. O objetivo desse estudo foi avaliar o efeito da gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y de Roux no controle glicêmico e lipídico dos pacientes diabéticos tipo 2, insulino-dependentes, com IMC < 35 kg/m², candidatos ao transplante de pâncreas após transplante renal. Constatou que a técnica cirúrgica promoveu melhora na glicemia dos pacientes, tornando-os insulino-independentes, ou pelo menos reduzindo em aproximadamente 70% a necessidade de insulina exógena, além de demonstrar de forma eficaz o controle dos níveis séricos dos lipídeos.

1.2 COMPOSIÇÃO CORPORAL

A composição corporal estuda os diferentes componentes químicos do corpo humano e a sua análise permite a quantificação de grande variedade de componentes corporais, tais como água, proteínas, gordura, glicogênio, minerais, entre outros, ou a quantificação das diferentes massas variando de indivíduo para indivíduo e conforme a idade, o sexo e o estado físico dos sujeitos.¹⁹⁰ Apesar de existir à um século, o campo de pesquisa emergiu como uma área específica entre as ciências. Esta vasta área divide-se em três seções distintas e interconectadas:

- ✓ regras de composição corporal
- ✓ metodologia
- ✓ efeitos biológicos

Essa interação permite a interpretação do conceito central nas pesquisas em composição corporal. As regras de composição corporal organizam mais de 30 componentes principais do organismo em cinco níveis distintos e de complexidade crescente: atômico, molecular, celular, sistema tecidual e corpóreo total, apresentados na **Figura 4**:

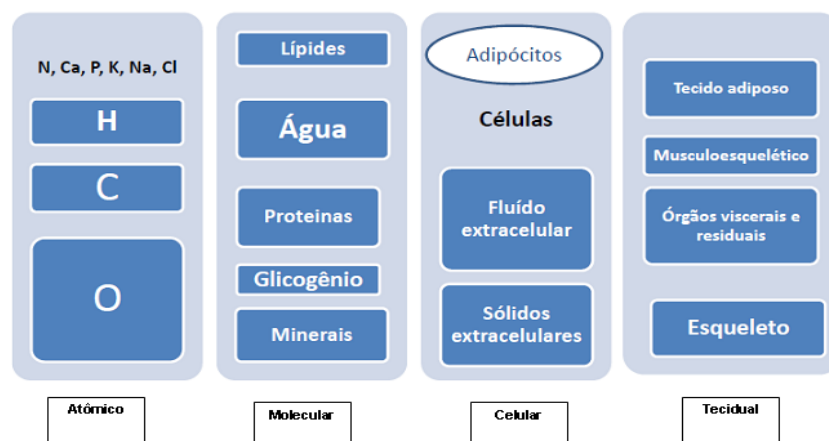


Figura 4: Componentes de quatro níveis de composição corporal¹⁹⁰.

Embora ocorra distinção entre cada um dos cinco níveis de composição corporal, há conexões entre os componentes do mesmo nível ou entre níveis diferentes. Pode-se exemplificar através da obesidade a qual é representada por carbono corpóreo total, gordura, massa de células gordurosas, tecido adiposo e espessura da pele nos níveis I a V respectivamente. A relação estável entre alguns componentes é importante para a estimativa indireta de certos componentes como, por exemplo, o tecido adiposo. Na maior parte do organismo 85% desse tecido é composto por gordura demonstrando a constante relação:

$$\text{Gordura/tecido adiposo} = 0,85$$

A partir disso, os pesquisadores estabeleceram regras relacionadas às características do organismo. Algumas dessas regras são comumente aplicadas: 16% das proteínas contém nitrogênio, 77% de carbono e aproximadamente dois terços do peso corpóreo dos adultos, em excesso constitui-se de gordura. Um conceito importante que deve ser considerado é que os componentes dos níveis de composição corporal mais complexo são constituídos de componentes dos níveis mais simples. Esse contexto pode ser exemplificado de forma clássica pelo tecido adiposo, um componente do nível sistema tecidual o qual inclui outros componentes como os adipócitos em nível celular, lípidios em nível molecular e carbono em nível atômico. Dessa forma a redução ou

ganho de tecido adiposo decorrente dos tratamentos clínico, farmacológico e cirúrgico reflete em alterações nos componentes em todos os níveis.¹⁹⁰

Nível celular os componentes são considerados os mais importantes no estudo de fisiologia e metabolismo energético, mas a escassez de métodos não invasivos limita a sua aplicação na prática clínica. Devido à dificuldade em quantificá-los *in vivo*, os componentes celulares geralmente são estimados na análise da composição corporal.

Nível corpóreo total ou **orgânico** compreende o todo, inclui características como peso, altura, resistência, espessura da pele e as circunferências. A maior parte dos métodos clínicos para a estimativa de gordura e de sua distribuição atua a nível orgânico como as técnicas antropométricas e análises de bioimpedância elétrica.

Atualmente, a maioria das pesquisas em composição corporal utiliza métodos para avaliar os componentes a **nível molecular** como o modelo bicompartimental clássico. Nesse modelo, a massa corporal é igual a soma da massa de gordura corporal (MGC) e a massa magra (MM) (Figura 5)¹⁹¹.

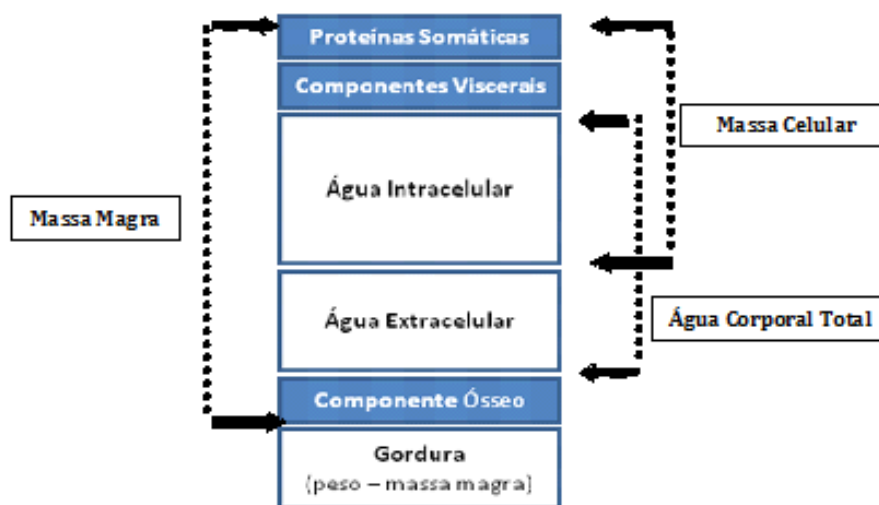


Figura 5: Composição da massa corporal.

A massa magra constitui-se por: proteínas somáticas, componentes viscerais, água corporal total (intra e extracelular) e componente ósseo. A massa celular constitui-se por: água intracelular, componentes viscerais e proteínas somáticas.¹⁹¹ Quando se extrai a gordura corporal do peso total do indivíduo, obtém-se a massa magra constituída por água corporal, ossos, tendões e ligamentos, proteínas periféricas (ou músculo esquelética) e centrais (órgãos, células do sangue, medula óssea e sistema imune).^{191,192}

Massa magra (MM) é um componente importante, pois traz informações para o conhecimento das relações entre os compartimentos orgânicos. É bastante heterogênea, tanto em sua forma química quanto em sua forma anatômica.^{191,192} Em indivíduos saudios e homogêneos a massa magra está correlacionada a índices funcionais metabólicos. Mas essa relação não ocorre em populações heterogêneas e na presença de estados mórbidos devido às conformações anatômicas de diferentes naturezas da massa magra. A perda de massa magra está associada ao envelhecimento e a doenças agudas e crônicas tornando-se incompatível com a vida uma redução de 40%.

Água corporal (ACT) é distribuída pelos compartimentos extracelulares (ACE) e intracelulares (ACI). A água extracelular inclui cinco subcompartimentos: intersticial, plasmático, tecido conectivo, osso e o sistema digestório e pode ser avaliado através da contagem de potássio corporal total e da água corporal total. A água intracelular é um componente molecular cuja avaliação e monitorização são fundamentais, já que mudanças estão associadas diretamente a alterações no estado nutricional e metabólico dos indivíduos. Em um adulto saudável, 60% do peso corporal é atribuído à água¹⁹³.

Massa de gordura corporal (MGC) é um compartimento homogêneo variando apenas a localização de seus depósitos. O percentual de gordura corporal (PGC) considerado padrão para homens é de 15% e para as mulheres entre 23 a 27% segundo os valores de referência da composição corporal¹⁹¹ apresentados na **Figura 6**.

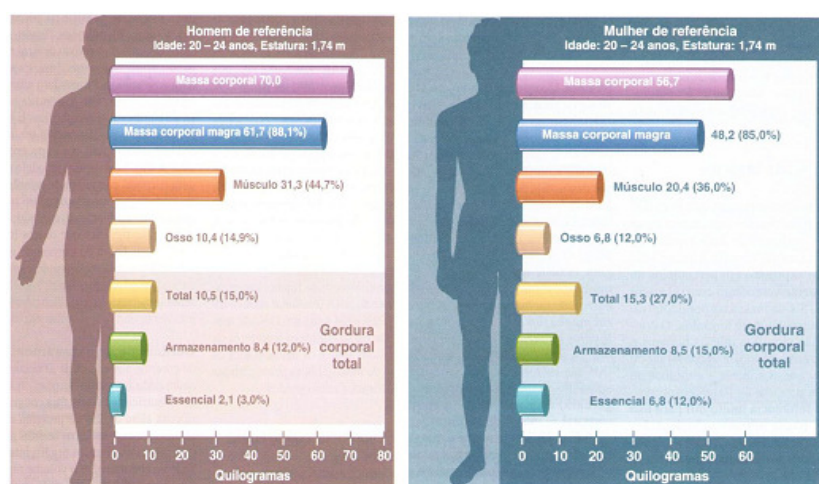


Figura 6: Composição corporal padrão para homens e mulheres¹⁹⁵.

Avaliar a quantidade e a região de depósito de gordura corporal tornou-se alvo de interesse^{196,197} devido à importância da obesidade e as suas consequências na prática clínica, através da relação com o risco de desenvolvimento das doenças

cardiometabólicas em indivíduos obesos.¹⁹⁵ Esse risco é expresso através dos percentuais de gordura corporal (PGC) igual, ou acima de 25% e 32% para homens e mulheres respectivamente segundo Lohman e Cols (1992)¹⁹⁹ (**Tabela 8**).

Tabela 8– Valores de referência dos percentuais de gordura corporal para o desenvolvimento de doenças metabólicas.

	% Gordura corporal	
	Homens	Mulheres
Risco de doenças devido as desordens da desnutrição	≤ 5	≤ 8
Abaixo da média	6 a 14	9 a 22
Média	15	23
Acima da média	16 a 24	24 a 31
Risco de doenças associadas à obesidade	≥ 25	≥ 32

Fonte: Lohman et al.(1992)

Esse contexto demonstra a importância da avaliação da composição corporal em pacientes obesos que pode ser comprovado através da eficácia dos tratamentos existentes para a obesidade, evidenciados através da redução de peso corporal com qualidade, ou seja através da gordura corporal. Entretanto, há uma série de fatores que complicam essa avaliação nos obesos. Dessa forma, há a necessidade de um método ou mais que contribuam para a prática clínica por meio da manutenção do peso corporal e da prevenção e/ou remissão das comorbidades.²⁰⁰

1.2.1 MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Há uma série de métodos para a avaliação da composição corporal que variam segundo suas bases físicas, custo, acurácia, facilidade de utilização e de transporte do equipamento.^{191,192} Os métodos mais sofisticados e considerados mais precisos são a pesagem hidrostática e a DXA (absorção de raio-X de dupla energia) que permitem quantificar os componentes corporais.

Pesagem hidrostática ou hidrodensitometria consiste na obtenção da densidade corporal através da comparação do peso no ar e o peso corporal quando submerso na água. A densidade corporal individual (DCI) é utilizada para calcular o volume e a

gordura corporal. Esse método consiste em um tanque grande com água morna (36°C) e uma balança, onde o indivíduo submerge (**Figura 7**) e o seu peso corporal é obtido e marcado em escala.²⁰¹



Figura 7: Pesagem Hidrostática

De forma associada, o peso corporal é aferido fora do tanque, assim como o volume pulmonar residual permitindo a correção dos resultados pela influência do peso do ar contido nos pulmões no momento da submersão. A densidade de gordura é constante, sendo 0,90g/ml e a massa livre de gordura tem densidade estável de 1,10g/ml, dados que serão utilizados para calcular as frações do peso corporal, gordura e massa magra (MM), sendo:

$$\text{Gordura} = (4,95 \text{ DCI}) - 4,50 \text{ MM} = \text{Peso corporal} - \text{gordura}$$

DCI = densidade corporal individual; MM = massa magra.

Existem muitas margens de erro neste método: modelo bicompartimental apresenta densidades constantes para gordura e massa magra; a massa magra é composta por vários componentes químicos diferentes como água, proteínas, glicogênio e minerais que também possuem densidades diferentes; alterações na composição da massa magra, idade, sexo, etnia podem alterar a densidade estimada; a capacidade de permanecer submerso enquanto o peso é aferido é diminuída em crianças, idosos e pessoas temerosas. A pesagem hidrostática é demorada e muitas vezes não é bem aceita por pacientes. É uma técnica que não está disponível para a prática clínica e, além disso, é inacessível para uso com pacientes obesos mórbidos.^{201,202,203}

Pletismografia gasosa foi uma alternativa à pesagem hidrostática como forma de aferir o volume corporal²⁰⁴. Essa aferição é realizada através da aplicação das leis clássicas dos gases de um pletismógrafo gasoso em duas câmaras. São produzidas pequenas

variações no volume da câmara e as correspondentes variações de pressão são medidas. O volume corporal total do indivíduo é determinado pela subtração do volume da câmara vazia. Correções adicionais no volume corporal baseados na área de superfície corporal e volume gasoso torácico são aplicadas. O volume corporal é medido enquanto o indivíduo senta-se calmamente por 60 segundos no equipamento. A estimativa do volume ocorre a partir de uma média de várias aferições. O volume gasoso pulmonar é estimado durante a respiração normal, utilizando-se um tubo conectado ao circuito respiratório dos sistema. O indivíduo assopra dentro do tubo enquanto o mesmo é obstruído mecanicamente. A composição corporal medida por pletismografia gasosa - sistema BOD POD²⁰² (**Figura 8**) é considerada atualmente como um método de referência.²⁰⁵



Figura 8: Pletimógrafo gasoso

Absortometria de dupla energia de raio X (DXA) é considerada padrão ouro e/ou de referência para medir a composição corporal em pacientes eutróficos, com sobrepeso e portadores de obesidade moderada.²⁰⁶ O tempo de realização do exame é de cerca de 30 minutos e o sistema da DXA consiste na emissão atenuada dos raios X em duas frequências diferentes alta e de baixa energia, mensurável e dependente da composição da espessura, densidade e química do tecido subjacente. Dessa forma a atenuação de energias de raios X através da gordura, dos ossos e dos músculos varia devido às diferenças na densidade e composição química dentro desses tecidos. No entanto, estudos mostram que alterações na hidratação corporal de até 1 kg não parecem ter efeito significativo sobre a precisão da avaliação DXA.²⁰⁷

A massa magra é quantificada e estima-se a quantidade de gordura corporal de forma compartimentalizada. Apesar de sua avaliação detalhada e precisa, este método é caro, e não pode ser repetido muitas vezes, devido ao nível de radiação emitida durante o exame.^{201,207} Além disso, pacientes obesos excedem a capacidade da unidade de DXA, na maioria dos casos 120kg.²⁰²

Tomografia computadorizada (TC) e a **Ressonância magnética (RM)** mostram-se como excelentes técnicas para medir o conteúdo de massa de gordura corporal pois quantificam separadamente os compartimentos e de acordo com o componente específico de cada nível¹⁹⁷. Entretanto esses métodos considerados de referência para avaliar a composição corporal são limitados pela sua incapacidade de acomodar o paciente em função do tamanho da área de leitura, aplicabilidade na avaliação de grupos populacionais, elevado custo, complexidade, baixa disponibilidade, tendo utilização restrita a laboratórios e em situações clínicas muito específicas.^{197,209,210,211}

Considerando todos esses fatores, os métodos indiretos de avaliação da composição corporal são utilizados na prática clínica por apresentar baixo custo operacional, por não serem invasivos, e também por ser de fácil utilização na rotina dos serviços especializados, em protocolos de pesquisa e estudos de campo. Destaca-se a bioimpedância elétrica¹⁹¹.

Bioimpedância elétrica (BIA) é um dos métodos para análise de composição corporal baseado no princípio da resistência e reactância em que as células impõem a corrente elétrica emitida pelo aparelho. A hidratação dos tecidos é constante em todos os tipos de populações (sadios, obesos, pacientes graves, cirúrgicos) e o corpo se comporta como um conjunto de cinco cilindros que conduzem de forma homogênea a corrente elétrica (**Figura 9**). Essas variáveis são processadas em equações residentes nos aparelhos de BIA e o resultado fornece os compartimentos de composição corporal.²¹²

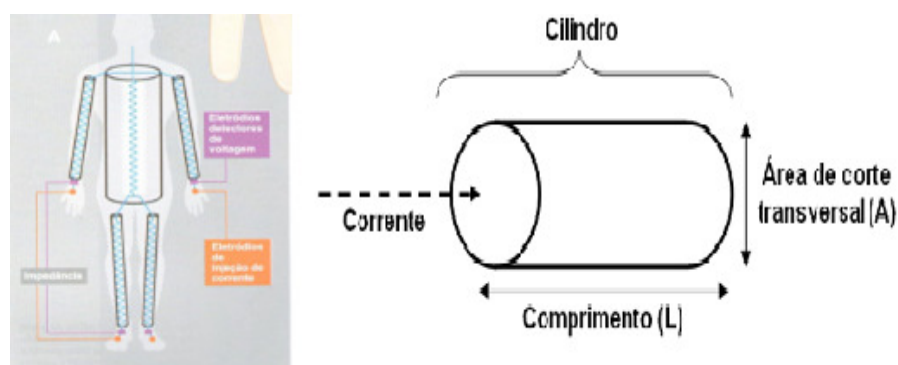


Figura 9: Princípios de análise da bioimpedância²¹³.

O método de análise de BIA é baseado no fato de que o corpo do ser humano é constituído por condutores e não condutores. A água é um condutor, o corpo humano constitui-se por 50 à 70% deste, enquanto a gordura corporal funciona como um não-

condutor.^{203, 214, 215} A utilização desse método tem sido amplamente estudada. Em 1994, o National Institutes of Health²¹⁶, reuniu em conferência, vários dados de estudos para avaliação e validação da BIA, como método de análise de composição corporal, reconhecendo sua utilização na prática clínica. Contudo, algumas observações devem ser feitas quanto à tecnologia. Os métodos de obtenção dos sinais de bioimpedância se dividem em:

- ✓ **Monofrequencial:** analisam a bioimpedância em uma única frequência, normalmente de 50 kHz e são de baixo custo. Os aparelhos de BIA monofrequenciais podem estimar a água corporal total, mas não conseguem mensurar compartimentos de água intra e extracelular, pois a entrada da corrente elétrica na célula é parcialmente bloqueada pela membrana celular.²¹²
- ✓ **Multifrequencial:** realizam espectroscopia de bioimpedância.²¹⁷ Os aparelhos apresentam duas ou mais frequências (0, 1, 5, 50, 100, 200 a 500 kHz) e ocorre a completa penetração na célula para análise. Dessa forma, o exame com aparelhos de múltiplas frequências possibilita estimar a água intracelular, extracelular, proteínas, minerais e gordura corporal²⁰⁹ permitindo alta precisão e melhores resultados.²¹⁸

Apesar de algumas limitações, a BIA parece ser a ferramenta mais sensível na estimativa de massa de gordura dos pacientes obesos. No entanto, apesar das vantagens, os modelos monofrequenciais não são adequados para uso em pacientes obesos graves.^{219,220}

A maioria dos aparelhos de bioimpedância elétrica são portáteis e compostos por quatro eletrodos táteis que medem a passagem da corrente elétrica nos membros superiores e inferiores, mas não no tronco. Em condições de eutrofia, o tronco contribui apenas com 10 a 20% da impedância elétrica apesar de representar 50% do peso corporal total. Esses aparelhos que não avaliam o tronco na BIA aumentam a probabilidade da distorção de resultado no obeso, pois neste indivíduo o corpo não é cilíndrico, existe maior quantidade de massa magra nos membros e maior quantidade de gordura no tronco.^{213,221}

O InBody 520^{®222} é um aparelho de bioimpedância multifrequencial com oito eletrodos táteis, proporcionando dados precisos, extremamente reprodutíveis, análise de composição diversificada e de grande utilidade para profissionais. Apresenta excelente correlação quando comparado com a ressonância magnética, conforme estudo de validação. Tem como princípio a análise da composição corporal no modelo tetrapolar de quatro compartimentos, que considera o corpo composto por: água corporal total, proteínas, minerais e gordura, água intra e extracelular.¹⁹⁹ Essa tecnologia está patenteada, obteve licença de acordo com a Yamato Corporation e possui certificação na ANVISA.²²³ O InBody 520^{®222} efetua diversas medições de forma sequencial aplicando uma microcorrente de diversas frequências, sendo que a cada momento é medida a impedância de cada segmento do corpo (**Figura 10**).

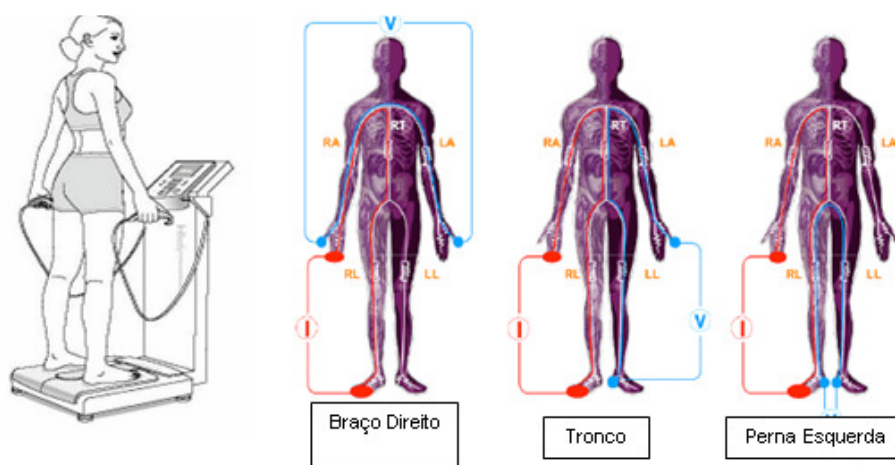


Figura 10 - Análise Bioimpedância Elétrica - InBody[®].

Fonte: Biospace Co. Ltda. Manual InBody520[®]. 1996-2005 All rights reserved²²².

A validação da bioimpedância para detectar modificações na composição corporal em programas de intervenção foi verificada no estudo de Jebb e Cols (2007).²²⁴ Diversos outros estudos relatam que a precisão de estimativa da BIA de oito eletrodos, multifrequencial é superior, podendo estimar com precisão o corpo de obesos e atletas.^{225,226} Kyle e Cols (2004)²¹³ mostraram que a BIA é um instrumento válido para pacientes com IMC acima de 34 kg/m².

Atualmente há aparelhos de bioimpedância elétrica, segmentado, multifrequenciais, com melhor precisão para avaliação da composição corporal em obesos mórbidos validado por Faria SL e Cols (2014).²²⁷ Esses autores estudaram 73 pacientes obesos mórbidos, candidatos a cirurgia bariátrica. O objetivo do estudo foi correlacionar os resultados da avaliação de composição corporal desses pacientes usando BIA e DXA. Os autores concluíram que a BIA pode ser um instrumento seguro

e acessível para a avaliação da composição corporal em pacientes clinicamente obesos graves, consolidando este instrumento na prática clínica do tratamento cirúrgico da obesidade.

1.2.2 COMPOSIÇÃO CORPORAL DO OBESO MÓRBIDO

O índice de massa corporal é o parâmetro mais utilizado para classificar o estado nutricional de indivíduos. No entanto, pode haver uma variação considerável na composição corporal até mesmo entre indivíduos com o mesmo valor do IMC¹⁹³. Dessa forma, há uma grande necessidade de avaliar a composição corporal a qual servirá de base para uma melhor análise da eficácia dos tratamentos de obesidade²⁰¹. A avaliação da composição corporal após o procedimento cirúrgico é essencial para avaliar a qualidade de redução de peso, deve obrigatoriamente fazer parte da avaliação nutricional e clínica dos pacientes no pré-operatório e pós-operatório, pois visa a perda de peso corporal por meio da redução de gordura corporal.²⁰¹

Os pacientes obesos mórbidos possuem uma distribuição de água corporal de forma heterogênea e corporal diferenciada, tendo maior concentração no espaço extracelular. A razão água extracelular versus água corporal total é maior em obesos do que em eutróficos e, essa diferença é diretamente proporcional ao IMC, de acordo com os resultados demonstrados no estudo de Das e Cols²⁰³ (**Gráfico 1**). Esse fato, de acordo com alguns autores, poderia prejudicar a estimativa da composição corporal pela BIA, reduzindo sua sensibilidade ao apurar gordura corporal e superestimar massa magra.^{193,}
226

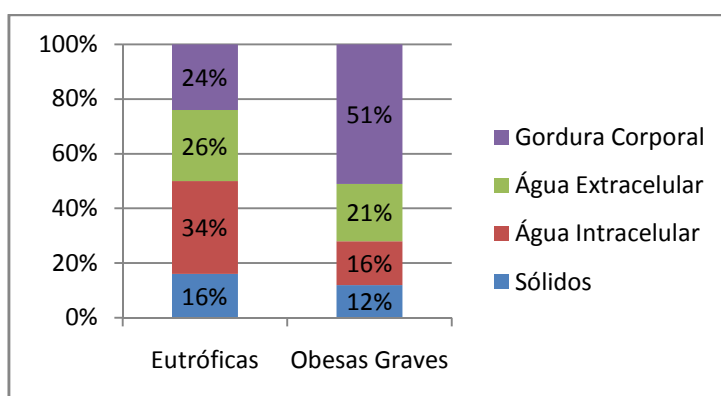


Gráfico 1 - Composição corporal em mulheres portadoras de obesidade grave e em mulheres eutróficas de acordo com DAS e Cols, 2003²⁰³.

Horie e Cols (2008)²¹⁹ realizaram um estudo com cento e nove pacientes submetidos ao *bypass* gástrico, com o objetivo de desenvolver equações preditivas para estimativa de gordura corporal em portadores de obesidade mórbida (grau III). Para a

avaliação da composição corporal, foi utilizado a bioimpedância elétrica (QuadScan 4000, Bodystat Ltda, Douglas, Reino Unido), multifrequencial, operando a 5, 50, 100 e 200 kHz, a fim de obter o ângulo de resistência, reactância e fase. Como método de referência para a avaliação da composição corporal, foi utilizado a pletismografia por deslocamento de ar (BOD POD[®]; Vida Measurement Inc., Concord, CA, EUA²¹⁰, onde os pacientes foram submetidos a avaliação no mesmo momento/dia. Obteve-se os seguintes resultados: a gordura corporal estimada através do pletismógrafo e da BIA variou de 39,0kg para 101,1kg e 37,2kg e 112,7kg, respectivamente. As mulheres tinham significativamente um maior percentual de gordura corporal do que os homens, embora o quantidade de massa de gordura corporal (kg) tenha sido maior nos homens. A diferença não foi significativa quanto à gordura corporal encontrada entre os dois métodos e para todo o grupo.²¹⁹

Não há um conhecimento exato quanto aos fatores que causam a variabilidade na estimativa de gordura corporal em pacientes gravemente obesos avaliados através da BIA. Deurenberg(1996)²²⁶ e posteriormente Kyle e Cols(2014)²¹³, sugerem possíveis causas apresentadas na **Tabela 9**.

Tabela 9 – Possíveis causas de variabilidade na avaliação da gordura corporal.

Causas	Consequências da estimativa de gordura corporal de BIA
↑ Água corporal total (hiperhidratacao da massa livre de gordura)	↓ gordura corporal
Alteração estrutura corporal (não cilíndrica)	↑ gordura corporal
↑Água extracelular total	↓ gordura corporal
Efeito geral	↓ gordura corporal
↑ superestimação	↓ subestimação

Fonte: Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gomez J et al. ESPEN. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. Clin Nutr 2004; 23(6): 1430-53.²¹³Deurenberg P. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body Fat in severe obesity. Am J Clin Nutr 1996.64(Suppl. 3):449Se52S.²²⁶

Palazuelos-Genis e Cols (2008)²²⁸ avaliaram a redução de peso e a composição corporal de 50 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico no *ABC Medical Center* na cidade do México. Os pacientes foram avaliados no pré-operatório e um, três, seis e 12

meses de pós-operatório. A avaliação da composição corporal foi realizada por meio da bioimpedância elétrica bipolar (TBF310[®]) em que foram analisados os dados de peso, massa de gordura, massa livre de gordura e água corporal total. Seus resultados no pré-operatório e um ano após a cirurgia foram respectivamente: IMC $44,4 \pm 7,4$ kg/m² e $28,3 \pm 4,3$ kg/m²; percentual de massa gorda $47,7 \pm 5,1\%$ e $28,8 \pm 8\%$; percentual de massa livre de gordura $66,5 \pm 16,5\%$ e $58,3 \pm 13\%$. A avaliação após um ano demonstrou que a massa de gordura reduziu 60%, a massa magra 6% e a água corporal total 8%. Demonstrou ainda que os pacientes do sexo masculino reduziram mais peso e massa de gordura do que os pacientes do sexo feminino. Entretanto, mudanças similares na massa magra foram encontradas. Concluiu-se que houve perda de peso positiva no resultado da composição corporal dos pacientes operados principalmente na redução da massa gorda, com menor impacto sobre a massa magra.

Alguns autores, dentre estes Prentice e Cols (1991)²²⁹ sugerem um grau aceitável de redução de massa magra durante tratamento de redução de peso como a razão de 75% de massa de gordura corporal para 25% de massa magra em indivíduos obesos. Baseiam-se no fato de haver aumento de massa magra durante processo de ganho de peso corporal.^{220,230,231} Apesar das adaptações do metabolismo para preservar a composição corporal, a perda de peso, ocasionada por tratamentos como a restrição calórica e cirurgia, geralmente são acompanhadas pela redução de massa magra, que é dependente do grau e do déficit energético imposto.^{231,232,233,234} Outro fator que parece ser determinante na cota de redução da massa magra é o percentual de gordura corporal no início do tratamento. Segundo alguns estudos, indivíduos magros, com peso considerado normal, perdem muito mais massa magra que o indivíduo obeso em um processo de redução de peso.^{235,236}

Dados apresentados por Forbes (1987)²³⁵ demonstram que indivíduos com peso normal, ao perder 25 kg tem uma redução de aproximadamente 15 kg de massa magra. Já o indivíduo obeso, em 10kg de peso corporal perdido, reduz em 2 a 3 kg de massa magra. Além do grau de restrição calórica, da duração do tratamento e do percentual de gordura corporal do início do tratamento, outros fatores como o genótipo, a composição da dieta utilizada no tratamento, a incorporação do exercício físico no programa e o uso de fármacos, podem influenciar as alterações na composição corporal durante a redução de peso corporal.

O conhecimento da composição corporal em indivíduos portadores de obesidade mórbida auxilia a identificar o risco de desenvolver as comorbidades, além de

desempenhar um importante papel no planejamento e no acompanhamento do paciente bariátrico. Permite avaliar as variáveis, com o objetivo de reduzir a massa de gordura corporal, preservar a massa magra ou atenuar a sua redução e dessa forma promover um aumento da taxa metabólica basal, tornando possível qualificar o processo na prática clínica.^{201, 237,238}

2 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

A obesidade mórbida cresce de forma exponencial em todo o mundo e transformou-se em um dos principais problemas de saúde pública, devido aos elevados custos ao sistema e ao desenvolvimento de comorbidades associadas. No Brasil a região Sul destaca-se pela prevalência de excesso de peso na sua população.

É de conhecimento que o tratamento cirúrgico da obesidade visa proporcionar qualidade de vida através da remissão das comorbidades em portadores de obesidade. No entanto, a redução de peso a todo e qualquer custo, não priorizando a qualidade alimentar, nutricional e a realização dos exercícios físicos não proporcionará os resultados esperados. Dessa forma, o conhecimento das possíveis alterações na composição corporal de portadores de obesidade mórbida, buscando a redução da gordura corporal e aumento da massa muscular poderá contribuir de forma eficaz na manutenção do peso corporal e possivelmente na remissão das comorbidades a médio e a longo prazo.

A partir desse contexto, faz-se necessário conhecer as alterações na composição corporal e a sua possível influência na remissão de comorbidades em pacientes portadores de obesidade mórbida.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Analisar a composição corporal e a remissão de comorbidades em pacientes submetidos à gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y-de- Roux.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Identificar as variáveis na composição corporal dos pacientes: percentual de gordura corporal e massa de gordura corporal como determinantes para a manutenção do peso e remissão das comorbidades: síndrome metabólica,

dislipidemia, diabete mellitus 2 e hiperuricemia à longo prazo, através da melhora do perfil metabólico.

- ✓ Avaliar as alterações da composição corporal dos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade, sendo massa magra, massa muscular, percentual de gordura corporal, massa de gordura corporal, peso corporal.

4 POPULAÇÃO DO ESTUDO

A avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica dos pacientes no COM HSL PUCRS iniciou no ano de 2009 e de forma mais efetiva a partir de 2010 através da inclusão no protocolo de atendimento e acompanhamento clínico nutricional nos pacientes pré e pós cirúrgicos (**Anexo 1**).

De acordo com o fluxograma da população em estudo (**Figura 11**), nos anos de 2010 e 2011, 492 pacientes foram submetidos ao procedimento cirúrgico, entretanto o banco de dados constitui-se por 301 pacientes que haviam realizado a avaliação da composição corporal através da bioimpedância elétrica, tetrapolar e segmentada no COM HSL PUCRS neste período.

O cálculo do tamanho da amostra foi realizado no programa PEPI (Programs for Epidemiologists) versão 4.0. Para um nível de significância de 5%, poder de 90% e um tamanho de efeito de no mínimo 0,6 desvios padrão obteve-se um total mínimo de 43 sujeitos. Dessa forma este estudo de coorte histórica foi realizado com 49 pacientes que realizaram avaliação da composição corporal no pré-operatório, 12 e 24 meses pós operatório.

Os dados de 191 pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade através do Sistema Único de Saúde, não constam neste estudo devido à avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica não possuir cobertura financeira.

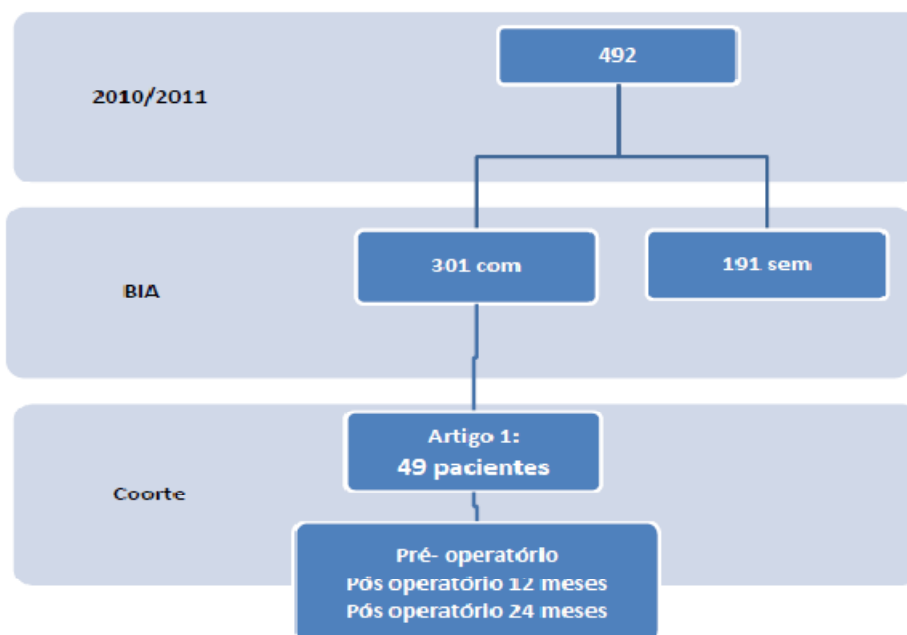


Figura 11: Fluxograma da população em estudo.

5. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo de coorte histórica, com 49 pacientes submetidos a gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y-de-Roux (GRYR) nos anos de 2010 e 2011. Os dados dos pacientes foram obtidos através dos prontuários cadastrados no banco de dados e que mantiveram acompanhamento de acordo com o protocolo assistencial do serviço. O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa sob protocolo n° 263.696.

Foram incluídos no estudo todos os indivíduos com idade entre 18 e 65 anos e que realizaram avaliação da composição corporal pré-operatório e aos 12 e 24 meses pós operatório e excluídos pacientes que apresentavam doenças que interferiram significativamente com o metabolismo: a) hipertireoidismo descompensado (TSH<0.01); b) neoplasias ou doenças imunossupressoras; c) síndrome de cushing (suspeita clínica ou uso crônico de corticosteróides); pacientes que apresentaram TSH > 5.

Os dados antropométricos, de composição corporal e laboratoriais foram coletados no período pré operatório, 12 meses e 24 meses pós operatório. Foram coletados: peso (kg), altura (cm), circunferência abdominal (cm).

A avaliação da composição corporal, foi realizada bioimpedância elétrica (InBody 520, Biospace®): massa de gordura corporal (kg), percentual de gordura corporal (%), massa magra(kg).

Para as comorbidades consideramos: hemoglobina glicada $\geq 6,5\%$ glicemia de jejum $\geq 126\text{mg/dl}$; glicemia 2h após sobrecarga com 75g de glicose $\geq 200\text{mg/dl}$; glicemia ao acaso $\geq 200\text{mg/dl}$, para presença de diabetes mellitus tipo 2).⁹³ Para definir resistência insulínica, calculamos o HOMA-IR (homeostase modelo de avaliação de resistência à insulina) a partir da fórmula: $(\text{Glicose em jejum} \times 0,0555) \times (\text{insulina}/22,5)$.²³⁹

Os critérios para dislipidemia foram considerados os valores alterados para colesterol total $\geq 200\text{mg/dl}$, LDL-c $\geq 160\text{mg/dl}$, HDL-c, $<40\text{mg/dl}$ (homens) e $<50\text{mg/dl}$ (mulheres), triglicérides $\geq 150\text{mg/dl}$ ¹⁰⁶ de forma isolada ou associada, ou os pacientes que já vinham em uso de drogas para controle de lípidos séricos.

A hiperuricemia, foi avaliada com os níveis séricos $> 7,0\text{mg/dl}$ (homens) e $> 6,0\text{mg/dl}$ (mulheres).¹⁴⁶

Para a presença de síndrome metabólica, foram considerados os pacientes portadores, aqueles que apresentaram pelo menos duas alterações, segundo os critérios de classificação da IDF (2006): HDL-c, $< 40\text{mg/dl}$ (homens) e $< 50\text{mg/dl}$ (mulheres); triglicérides $\geq 150\text{mg/dl}$; HAS sistólica $\geq 130\text{mmHg}$ e diastólica $\geq 85\text{mmHg}$; glicose $\geq 100\text{mg/dl}$ ou diagnóstico de diabetes tipo 2; circunferência abdominal $\geq 94\text{cm}$ (homens) e $\geq 80\text{cm}$ (mulheres).⁷⁴

A esteatose hepática foi avaliada através de biópsia hepática por agulha de Trucut com diâmetro de 1,5mm, no trans operatório. A doença hepática gordurosa não alcoólica foi classificada através do *NASscore*.²⁴⁰ A avaliação do grau de fibrose foi realizada segundo protocolo proposto por Junqueira e Cols (1979).²⁴¹

6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis quantitativas foram descritas por média e desvio padrão ou mediana e amplitude interquartil. As variáveis categóricas foram descritas por meio de frequências absolutas e relativas. Foi aplicado o teste t de Student para comparar as médias a redução do percentual de gordura aos 12 e 24 meses entre os pacientes com e sem comorbidades. Em caso de assimetria, o teste de Mann-Whitney foi utilizado. Na comparação de proporções, os testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher foram utilizados. A associação entre as variáveis quantitativas foi avaliada pelos coeficientes de correlação de Pearson ou Spearman.

Para avaliar o efeito do tempo nos parâmetros quantitativos, o modelo de Equações de Estimação Generalizadas (GEE) foi aplicado. Para complementar essa

análise, o teste de Bonferroni foi utilizado. Para comparar os parâmetros qualitativos ao longo do tempo, os testes de Cochran e McNemar foram aplicados.

Na determinação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura, considerando a remissão das comorbidades aos 12 e 24 meses, a curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC) foi utilizada. No intuito de avaliar a interferência do peso corporal sob o percentual de gordura corporal na redução de comorbidades, a análise de Regressão de Poisson multivariada foi aplicada.

A medida de efeito utilizada foi o Risco Relativo em conjunto com o intervalo de 95% de confiança. O nível de significância adotado foi de 5% ($p \leq 0,05$) e as análises foram realizadas no programa SPSS versão 21.0.

7. RESULTADOS

Foram incluídos no estudo 49 indivíduos. Os sujeitos pesquisados apresentavam no pré-operatório: síndrome metabólica (79,6%) e a esteatose hepática (100%), além de outras características clínicas e metabólicas descritas na **tabela 10**.

Tabela 10 . Características clínicas e metabólicas basais dos indivíduos estudados.

Características	Total (n=49)	Feminino (n=35)	Masculino (n=14)	P
Idade (anos)	39,3±13,0	41,4±13,6	34,2±9,9	0,048
Peso (kg)	120,7±25,9	114,7±19,1	135,6±34,5	0,047
Excesso de Peso (kg)	51,7±21,0	48,4±16,4	60,0±28,7	0,080
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	43,7±6,7	43,2±5,8	44,7±8,6	0,493
Circunferência abdominal (cm)	126,4±14,8	123,6±12,0	133,5±18,9	0,085
Gordura corporal (%)	50,8±4,8	52,0±2,6	47,8±7,3	0,055
Síndrome metabólica	39(79,6)	27 (77,1)	12 (85,7)	0,702
Diabetes mellitus	11(22,4)	9 (25,7)	2 (14,3)	0,475
Esteatose hepática	49(100)	35 (100)	14 (100)	-
Hipotireoidismo	1 (2,0)	1 (2,9)	0 (0,0)	1,000
Hiperuricemia	20 (40,8)	13 (37,1)	7 (50,0)	0,613
Hiperinsulinemia	15 (35,7)	8 (25,8)	7 (63,6)	0,034
Dislipidemia	33 (71,7)	22 (68,8)	11 (78,6)	0,724

Variáveis categóricas descritas pelo n(%) e comparadas pelo teste qui-quadrado de Pearson ou Exato de Fisher; Variáveis quantitativas com distribuição simétrica descritas pela média±desvio padrão e comparadas pelo

teste t de Student para amostras independentes. Variáveis quantitativas com distribuição assimétrica descritas pela mediana (intervalo interquartil) e comparadas pelo teste de Mann Whitney.

Quando comparados os gêneros, houve diferença quanto a idade ($p=0,048$), peso ($0,048$) e prevalência de hiperinsulinemia ($p=0,034$). Mostrando que as mulheres são mais velhas, apresentam menor peso e percentual de hiperinsulinemia. Quando avaliados os parâmetros clínicos ao longo do tempo, todos demonstram melhora (**Tabela 11**), HDL-c ($p<0,001$), triglicérides ($p<0,001$), colesterol total ($p<0,001$) glicemia ($p<0,001$) e ácido úrico ($p<0,001$). Para esses parâmetros, a diferença ocorreu no pré-operatório para 12 e 24 meses pós operatório, não diferindo os dois momentos pós operatório entre si. O LDL-c e índice HOMA-IR também apresentaram diferença ($p<0,05$), mas apenas no momento pré-operatório para o momento 12 meses pós operatório. Quanto às comorbidades as proporções de síndrome metabólica, DM2, dislipidemia e hiperuricemia, reduzem significativamente no momento 12 meses e se mantém aos 24 meses pós operatório.

Tabela 11 . Análise dos parâmetros clínicos ao longo do tempo.

Características	Pré Média \pm EP	12m Média \pm EP	24m Média \pm EP	p*
Colesterol Total (mg/ dL)	199,3 \pm 5,8 ^b	168,5 \pm 4,3 ^a	166,7 \pm 5,9 ^a	<0,001
HDL - c (mg/dL)	45,9 \pm 1,5 ^a	55,5 \pm 2,1 ^b	60,2 \pm 2,2 ^c	<0,001
Triglicérides (mg/dL)	151,0 \pm 8,7 ^c	102,9 \pm 6,8 ^b	92,9 \pm 7,4 ^a	<0,001
Glicemia (mg/dL)	101,8 \pm 3,7 ^b	85,5 \pm 2,3 ^a	84,6 \pm 1,7 ^a	<0,001
Insulina (unid) **	19,8 (12,9-27,3)	11,1 (5,0-209)	15 (6,3-24,5)	0,388
Ácido Úrico (unid)	5,5 \pm 0,2 ^b	4,1 \pm 0,2 ^a	3,9 \pm 0,2 ^a	<0,001
TSH (unid) **	2,6 (1,6-3,4)	2,0 (1,2-3,8)	2,3 (1,3-3,4)	0,616

Legenda: EP=Erro Padrão; * obtido através do modelo de equações generalizadas (GEE); ** variável sofreu transformação Logarítmica para aplicação do teste paramétrico; ^{a,b,c} Letras iguais não diferem estatisticamente a 5% de significância pelo teste de Bonferroni; HDL-c: lipoproteína de alta densidade; TSH: hormônio estimulante da tireóide.

A avaliação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura considerando a remissão de comorbidades (síndrome metabólica, DM2, dislipidemia, hiperuricemia), através da curva ROC, no momento 12 meses pós operatório é um valor abaixo de 34% (Sensibilidade=63,2%; Especificidade=69,2%; Acurácia=69,9%; IC 95%: 53,9% a 85,9%) e aos 24 meses é um valor abaixo de 30,5% (Sensibilidade=63,6%; Especificidade=59,1%; Acurácia=64,1%; IC 95%: 42,7% a 85,4%), conforme apresenta

a **figura 12**. No momento 12 meses pós operatório 53,1% dos pacientes apresentavam percentual de gordura corporal < 34% e 46,9% um percentual de gordura corporal < 30,5%. Consta-se que 72% dos pacientes apresentaram valores de percentual de gordura corporal < 34% (12 meses) e também obtiveram a remissão de comorbidezes, os que apresentaram valores > 34%, apenas 38,1% apresentaram remissão de comorbidezes no mesmo período. Percentual de gordura corporal < 34% parece ser um bom ponto de corte para a remissão de comorbidezes, tanto em 12 meses quanto em 24 meses pós operatório.

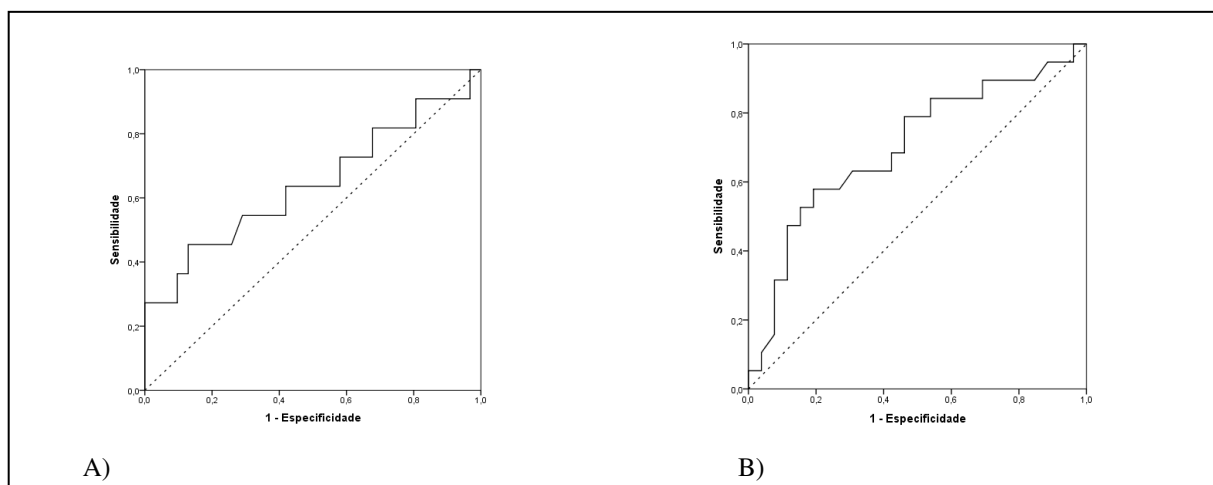


Figura 12 – Curva ROC na avaliação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura corporal na remissão das comorbidezes (Síndrome Metabólica, Diabete Mellitus II, Dislipidemia, Hiperuricemia) no momento 12 meses (A) e 24 meses (B) pós operatório.

Não houve diferença entre pontos de corte < 34% (<19%, 20 á 24% e 30 á 34%), tanto aos 12 meses pós operatório ($p=0,869$) quanto aos 24 meses ($p=0,977$).

Na avaliação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura considerando a remissão de comorbidezes entre os gêneros, o ponto de corte para ter remissão em 12 meses pós operatório (**Gráfico 1**) é um valor < 29,5% para homens (Sensibilidade=80%; Especificidade=78%; Acurácia=75,6%; IC 95%: 43,4% a 100%) e < 35% para mulheres (Sensibilidade=64,3%; Especificidade=76,5%; Acurácia=68,1%; IC 95%: 48,3% a 87,8%).

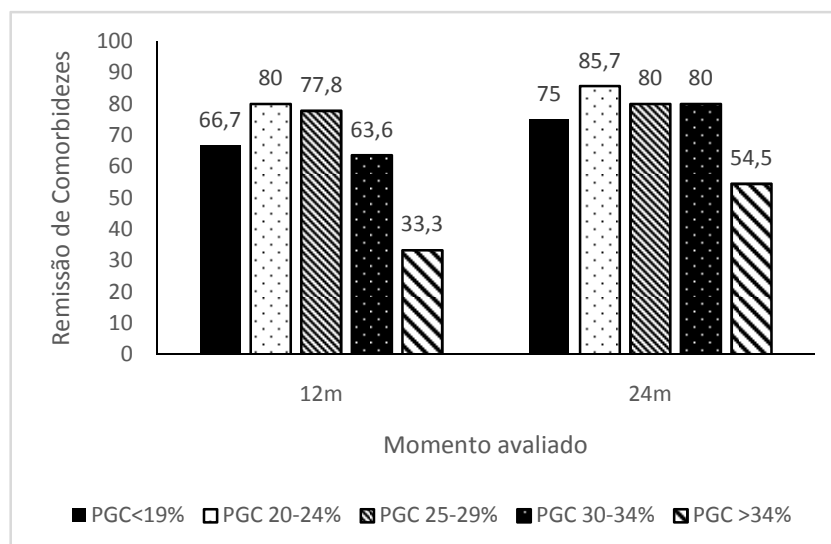


Gráfico 2 - Remissão de comorbidades considerando os percentuais de gordura corporal até o valor de referência – normalidade.

E o ponto de corte para ter remissão em 24 meses pós operatório (**Figura 13**) é um valor <30,5% para homens (Sensibilidade=60%; Especificidade=78%; Acurácia=60%; IC 95%: 26,2% a 93,8%) e < 32% para mulheres (Sensibilidade=53,3%; Especificidade=52,9%; Acurácia=57,5%; IC 95%: 36,7% a 78,2%).

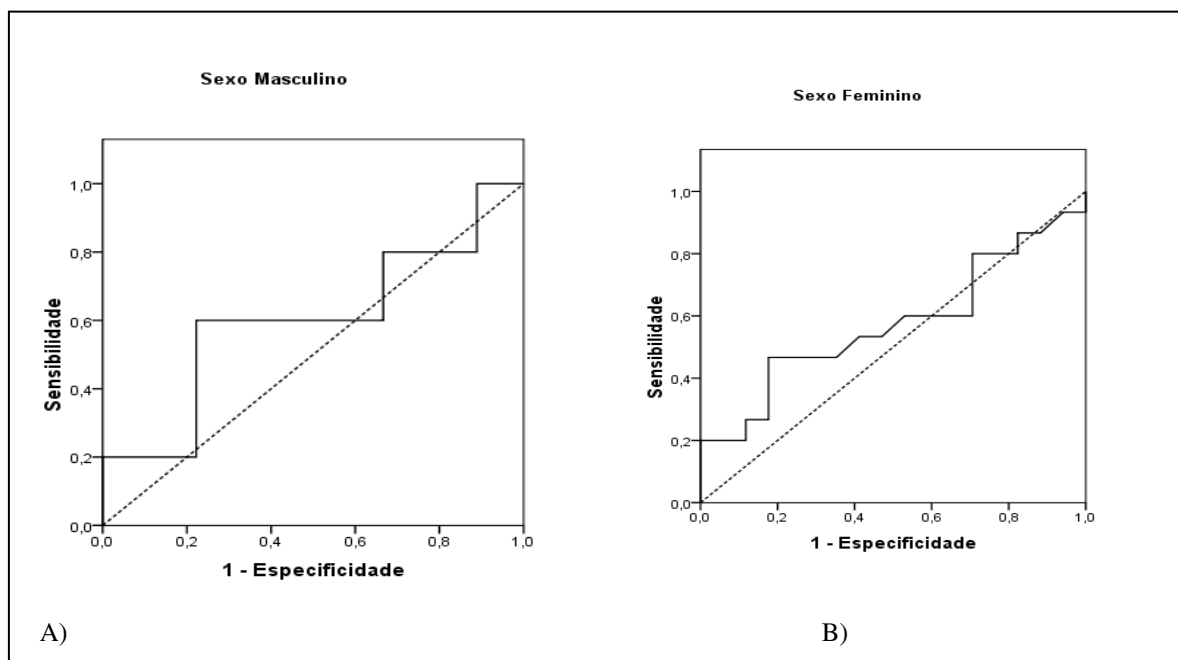


Figura 13 – Curva ROC na avaliação do melhor ponto de corte para o percentual de gordura corporal na remissão das comorbidades aos 24 meses em homens e mulheres

Houve diferença entre os sujeitos portadores e não portadores de síndrome metabólica e dislipidemia no momento 24 meses pós operatório com a variação do

percentual de gordura no mesmo período ($p = 0,010$). Sujeitos portadores de síndrome metabólica e dislipidemia, reduziram menos o percentual de gordura do momento pré-operatório para 24 pós operatório, 13,8% e 12,5% respectivamente. No momento 12 meses pós operatório, as diferenças não foram significativas (**Tabela 12**).

Tabela 12 – Associação das comorbidades com a variação do percentual de gordura corporal do pré-operatório para 12 e 24 meses pós operatório.

Variáveis (Δ Pré-Pós)	Redução do % GC 12 PO		Redução do % GC 24 PO	
	Média \pm DP	p*	Média \pm DP	p*
Síndrome Metabólica		0,400		0,010
Sim	-17,0 \pm 5,6		-13,8 \pm 6,3	
Não	-18,9 \pm 7,0		-21,4 \pm 6,3	
Dislipidemia		0,187		0,004
Sim	-16,3 \pm 5,7		-12,5 \pm 3,5	
Não	-19,0 \pm 6,8		-21,2 \pm 6,6	

* teste t-student. % GC = percentual de gordura corporal; 12 PO = 12 meses pós operatório; 24 PO = 24 meses pós operatório.

Quando inseridas a redução do peso e do percentual de gordura corporal em modelo multivariado para avaliar a força da associação independente dessas variáveis com a SM e a dislipidemia aos 24 meses, observou-se que apenas a redução do percentual de gordura corporal permaneceu associada com os desfechos. Para 1% a mais de redução do percentual de gordura corporal, há uma redução de 17% na proporção de SM e de 22% na proporção de Dislipidemia, conforme apresenta a **tabela 13**.

Tabela 13 - Análise multivariada para avaliar a força da redução do peso da associação e do percentual de gordura na síndrome metabólica e dislipidemia em 24 meses de pós operatório.

Variáveis (Pré-Pós)	Síndrome Metabólica		Dislipidemia	
	RR (IC 95%)	p	RR (IC 95%)	p
Redução de % GC 24 PO	0,83 (0,70 – 0,99)	0,038	0,78 (0,69 – 0,86)	<0,001
Redução de PC 24 PO	0,98 (0,96 – 1,01)	0,161	1,00 (0,97 – 1,03)	0,936

RR=Risco relativo; IC 95%= Intervalo de confiança de 95%; % GC = Percentual de gordura corporal; PC = Peso corporal aos 24 PO = 24 meses pós operatório.

8. DISCUSSÃO

Atualmente a predição da massa de gordura e sua relação com a saúde^{197,199} sendo enfatizada nas pesquisas, uma vez que o percentual de gordura corporal igual ou acima de 25% e 35% para homens e mulheres respectivamente está associado ao risco de desenvolvimento das doenças crônicas.²⁴² Na cirurgia bariátrica há uma importante relação que deve ser enfatizada, entre a redução de peso e a variação da composição corporal, o efeito desejável da cirurgia seria a redução exclusiva de gordura.²⁴³

Encontramos dois achados, a redução do percentual de gordura corporal de 16% e a remissão das comorbidades (Síndrome Metabólica, Diabete Mellitus tipo 2, Dislipidemia, Hiperuricemia) com 30,5% do percentual de gordura corporal aos 24 meses. Cabe ressaltar que os portadores de síndrome metabólica e dislipidemia obtiveram uma redução menor no percentual de gordura 13,8% e 12,5% quando comparados aos não portadores do pré-operatório para 24 meses pós operatório, respectivamente.

A avaliação da composição corporal nos portadores de obesidade mórbida, impõem grandes desafios, cita-se hidratação corporal aumentada variações individuais na composição de massa livre de gordura²⁰³ e limitações de tamanho físico.²²⁶ Além destes, estudos de avaliação da composição corporal em obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica à longo prazo, são restritos na literatura, a maioria dos estudos avaliaram os pacientes até 6 e/ou 12 meses pós operatório, onde as mudanças nos compartimentos corporais e a influência dos mecanismos hormonais permanecem em atividade.

Shizgal e cols (1979)²⁴⁴ encontraram pacientes com um compartimento de gordura corporal total que compreendia 50% do peso corporal. Demonstrando que indivíduos portadores de obesidade mórbida têm claramente a composição corporal anormal. Dados semelhantes foram encontrados em nosso estudo, assim como no estudo retrospectivo realizado com 330 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica entre 2002 e 2008. Os pacientes foram submetidos a avaliação da composição corporal através de deslocamento de ar pletismografia, pré-operatório, 6 e 12 meses pós operatório e percentual de gordura avaliado foi 55% e 38% respectivamente.²⁴⁵

Freitas Junior e Cols (2014)²⁴⁶ avaliaram a composição corporal de 36 pacientes submetidos à gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y-de-Roux no pré-operatório e 6 meses pós operatório, através da bioimpedância elétrica tetrapolar Quantum II(RJL Systems, Detroit, MI,USA). Constaram que o percentual de gordura

corporal exibiu uma tendência semelhante antes e após a cirurgia $50,67 \pm 6,52\%$ (34,0-60,0%) e $38,67 \pm 7,86\%$ (21,0-49,0%) respectivamente.

Palazuelos-Genis e Cols (2008)²²⁸ avaliaram a redução de peso e composição corporal de 50 pacientes submetidos à gastroplastia redutora com derivação gastrojejunal em Y-de-Roux no pré-cirúrgico, três, seis e 12 meses pós-operatório. A avaliação da composição corporal foi realizada através da bioimpedância elétrica bipolar (TBF310[®]) apresentando os o percentual de gordura corporal de $47,7 \pm 5,1\%$ e $28,8 \pm 8\%$ no pré operatório e 12 meses pós operatório respectivamente. Após um ano demonstraram que a massa de gordura reduziu 60% e os participantes do gênero masculino reduziram mais peso e massa de gordura comparado as participantes do gênero feminino.

Os estudos supracitados utilizaram o método de bioimpedância elétrica (BIA), tetrapolar para avaliação da composição corporal dos obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica, apesar da ressonância magnética ser considerada o método mais sofisticado e preciso para quantificar separadamente específicos compartimentos de gordura corporal. No entanto, possui uso limitado na avaliação de grupos populacionais, devido ao elevado custo, complexidade, baixa disponibilidade, tendo utilização restrita a laboratórios e em situações clínicas muito específicas.²⁰¹ Dessa forma a BIA está sendo amplamente utilizada para a avaliação e acompanhamento da composição corporal de pacientes portadores de obesidade mórbida submetidos à cirurgia bariátrica, devido à sua simplicidade técnica, por não ser um exame invasivo, pela sua alta reprodutibilidade e custo relativamente baixo.

A média do percentual de gordura corporal pré operatório e 12 meses pós operatório foram semelhantes. Destaca-se o percentual de gordura corporal apresentando pelos participantes do gênero masculino aos 12 meses pós operatório em torno de 30% dado semelhantes encontrado em nosso estudos 29,5% de percentual de gordura corporal. Índices considerados riscos para o desenvolvimento de doenças crônicas. É consenso que o acúmulo de gordura anormal ou excessivo, que caracteriza a doença obesidade, promove não apenas o excesso de gordura por si só, mas que há um impacto das disfunções do tecido adiposo sobre a patogênese da síndrome metabólica, em particular o diabetes do tipo 2 e as doenças cardiovasculares.²⁴⁷

Purnell e cols (2014)²⁴⁸ realizaram um estudo de coorte observacional com 2448 portadores de obesidade mórbida, constatando alta prevalência de síndrome metabólica. A cada cinco pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, quatro apresentavam síndrome

metabólica. Um estudo recente mostrou que os homens com peso normal e percentual de gordura corporal maior de 23%, apresentaram quatro vezes mais chance de desenvolver síndrome metabólica, maior prevalência de diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemia e doença cardiovascular do que aqueles que apresentaram percentual de gordura abaixo.²⁴⁹ Já as mulheres com peso normal e percentual de gordura corporal maior de 33%, estariam sete vezes mais propensas a desenvolver síndrome metabólica.²⁵⁰

Baltadjiev & Baltadjiev (2011)²⁵¹, realizaram um estudo com 169 pacientes do gênero masculino portadores de DM2, os quais foram distribuídos em dois grupos etários, sendo um grupo com idade entre 40-60 anos e o outro grupo com idade entre 61-80 anos. A avaliação da composição corporal dos pacientes foi realizada através da bioimpedância elétrica, onde o percentual de gordura corporal foi significativamente maior nos diabéticos do que nos controles saudáveis. Diferente dos resultados obtidos por Ryan e Cols (2006)²⁵² pacientes obesos ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) portadores ($n=50$) e não portadores ($n=50$) de DM2 foram submetidos a avaliação da composição corporal através da bioimpedância elétrica (Analycor - 4; Spengler, Cachan, France) e o percentual de gordura corporal foi semelhante em ambos os grupos (41,2% e 44,6%).

Malin e cols (2014)²⁵³ demonstraram a remissão do DM2, através de taxas de 40% aos 12 meses e 27% aos 24 meses pós operatório. Constataram que estratégias auxiliares que promovem uma maior redução de gordura corporal e/ou aumento da adiponectina, poderia ser a chave para as taxas mais elevadas da remissão desta comorbidez. A redução de gordura corporal, a secreção de insulina, a sensibilidade à insulina e função das células- β foram melhores aos 12 e 24 meses nos pacientes que apresentaram remissão do DM2 comparado aos que obtiveram a remissão

Gasteyger e cols (2006)²⁵⁴ avaliaram 36 mulheres obesas mórbidas pré-menopausa submetidas à técnica da banda gástrica ajustável, para investigar os efeitos desta técnica sobre a composição corporal, perfil metabólico e nutricional pré-operatório, 6, 12 e 24 meses pós operatório. Todos os pacientes reduziram peso ao longo de 24 meses pós operatório (16,0-71,9 kg), houve uma perda de massa de gordura (-51,4%, $P < 0,0001$) bem como da massa livre de gordura (-13,1%, $P < 0,0001$). Além destes, houve melhora na pressão arterial, glicose, colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides e ácido úrico aos 12 meses pós operatório; aos 24 meses pós operatório uma nova redução foi observada, mas apenas na glicose e ácido úrico. Diferente do que encontramos em nosso estudo, aos 24 meses a remissão apenas de dislipidemia.

A prevalência da dislipidemia nos obesos mórbidos é muito variável, oscilando entre 19,0% a 82,9%.²⁵⁵ Silva & Sanches (2006)²⁵⁶ avaliaram o perfil lipídico de 143 pacientes obesos mórbidos antes e após a derivação gástrica, constatando melhora dos níveis séricos de colesterol total, lipoproteína de baixa densidade, lipoproteína de alta densidade e triglicérides após um ano de cirurgia, com aumento da lipoproteína de alta densidade e diminuição dos demais. A composição corporal (análise de bio-impedância, BIA), glicemia (BG), insulina, triglicérides, total-e HDL-colesterol, enzimas hepáticas (AST e ALT) foram medidos no início do estudo e um ano após a cirurgia em pacientes submetidos banda gástrica e ao desvio bilio pancreático. Demonstraram que as alterações de glicose e metabolismo de lípidos são proporcionais a uma diminuição da massa de gordura.²⁵⁷

Corroborando com este estudo Valera-Mora e Cols(2005)²⁴⁷ buscaram identificar fatores preditores de redução de peso e remissão de comorbidezes em 107 pacientes obesos mórbidos no pré-operatório e 24 meses pós operatório, submetidos a derivação biliopancreática. Foram analisados a composição corporal, perfil lipídico sérico, tolerância oral à glicose, pressão arterial sistêmica e o comprimento intestinal. Aos 24 meses pós operatório houve a remissão das comorbidezes e a resistência à insulina é foi totalmente revertida apesar da obesidade persistir nesta população. O mais forte preditor de redução de peso e remissão de comorbidezes após a derivação biliopancreática foi a massa de gordura inicial. A cirurgia bariátrica atualmente parece ser o tratamento mais eficaz para o tratamento de indivíduos portadores de obesidade mórbida, apesar das técnicas existentes apresentarem muitas diferenças em termos de redução de peso corporal e resolução das comorbidezes.

Os efeitos positivos sobre os fatores de risco cardiometabólico²⁵⁸ redução de peso corporal, melhora de parâmetros clínicos (HOMA-I, colesterol total e HDL-C) e da composição corporal foram mais evidentes nas técnicas que dispõem de componentes: restritivos e disabsortivos²⁵⁹ à longo prazo, dados encontrados em nosso estudo reafirmam esta premissa. O conhecimento da composição corporal em indivíduos portadores de obesidade mórbida faz-se necessário na identificação do risco de desenvolvimento de comorbidezes.²⁰¹

Este conhecimento poderá ser obtido através da avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica (BIA) em portadores de obesidade, de acordo com Das e Cols(2003).²⁰³ Estes compararam a bioimpedância com outros testes comumente usados para avaliação da composição corporal em obesos e concluíram que a BIA é

mais confiável do que IMC para avaliação da obesidade. Além de representar uma excelente ferramenta para monitorar e realizar avaliação nutricional.^{260,261} de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica mesmo quando a redução de peso não está completa.²⁶²

O nosso estudo apresenta limitações inerentes ao tamanho da amostra; a não inclusão das variáveis de consumo alimentar protéico e exercícios físicos; ao desconhecimento de todas as alterações que o procedimento cirúrgico promove no organismo, relacionadas à composição corporal.

9. CONCLUSÕES

Os resultados sugerem que:

- ✓ A remissão da síndrome metabólica, DM2, dislipidemia e hiperuricemia foi associada a redução do percentual de gordura corporal;
- ✓ O percentual de gordura corporal reduziu as comorbidades independente da redução de peso corporal.

10. REFERÊNCIAS

1. World Health Organization -WHO. Disponível em: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>. Acesso: 15 de dezembro de 2014.
2. _____. Disponível em: <http://www.who.int/en>. Acesso em 27 de julho de 2012.
3. Dâmaso A et al. Etiologia da Obesidade. Rio de Janeiro: Medsi. 2003. 590p.
4. Heymsfield SB, Wang Z. Human body composition: advances in models and methods. *Annu Rev Nutr* 1997; 17:527-58.
5. American Medical Association -AMA. Resolution 115-A-12, "Obesity Should Be Considered a Chronic Medical Disease State," introduced by the Illinois Delegation at the 2012. Annual Meeting and referred by the House of Delegates.
6. Bray GA. Risks of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003. 32:787-804. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization 2000.
7. World Health Organization - WHO. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. Acesso: 15 de dezembro de 2014
8. Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin N Am* 2001; 81:1145-79.
9. Folli F, et al. Bariatric surgery and bone disease: from clinical perspective to molecular insights. *International Journal of Obesit* 2012. p 1-7. Disponível em: <https://apps.who.int/infobase/> Acesso em 27 de julho de 2012.
10. BRASIL. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico - Vigitel 2013. Brasília: Ministério da Saude 2014.
11. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística IBGE - Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Pesquisa de Orçamentos Familiares. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009_encaa/pof_20082009_encaa.pdf. Acesso em 22 de dezembro de 2014.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/cidadao/principal/agencia->

- [saude/15237-ministerio-reforca-o-combate-a-doencas-cronicas](#). Acesso em: 22 de dezembro de 2014.
13. National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute North American Association For The Study of Obesity - NHLBI Obesity Education Initiative. The Practical Guide Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. 2000.
 14. Halpern, A. (Coord.) Referências importantes sobre comorbidades em obesidade (Atualização Médica, Risco). Curso de Reciclagem Médica em Obesidade. Fascículo 1, Ed. Americana de Publicações, São Paulo, 1999.
 15. Bouchard C, Trembley A, Despres JB et al. The response to long-term over feeding in identical twins. *New England Journal of Medicine* 1990; 322:1477-1482.
 16. Maclean LD & Ehode BM. Does genetic predisposition influence surgical results of operations for obesity? *Obesity Surgical* 1996; 6:132.
 17. James PT. Obesity: The Worldwide Epidemic. *Clinics in Dermatology* 2004. 22:276-280.
 18. Wyatt SB, Winters KP, Dubbert PM. Overweight and obesity: Prevalence, consequences and Causes of a growing public health problem. *Am J Med Sci* 2006; 331(4):166-74.
 19. Levy-Costa R.B. et al. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). *Revista de Saúde Pública, São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, v. 39, n. 4, p. 530-40, 2005.*
 20. Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Kloper M, Santos RC, Vieira P, Lancha Junior AH. Obesidade: Atualização sobre sua Etiologia, Morbidade e Tratamento. *Rev Nutr Campinas* 2000;13(1):17-28.
 21. Halpern ZSC, Rodrigues MDB, Costa RF. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. *Ver Psiqu Clin* 2004; 31(4):150-3.
 22. Pimentel GD, Mota JF, Oyama LM. Oxintomodulina e obesidade. *Revista de Nutrição* 2009; 22(5):727-37.
 23. Friedman, J. M. & Halaas, J. L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 1998; 395:763–770.
 24. Gale SM, Castrane D, Mantzoros CS. Grelina e controle da energia de homeostase. *Newslab* 2004; 64:130-8.

25. Kim JK, Michael MD, Previs SF, et al. Redistribution of substrates to adipose tissue promotes obesity in mice with selective insulin resistance in muscle. *J Clin Invest* 2000; 105:1791-7.
26. Kojima M, Hosoda H, Date Y. Ghrelin is a growth--hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 1999; 402:656-60.
27. Crispim CA, Zalcman I, Dáttilo M, Padilha HG, Tufik S, Mello MT. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51(7):1041-9.
28. Giorgino, F, Laviola L, and Eriksson JW: Regional differences of insulin action in adipose tissue: insights from in vivo and in vitro studies. *Acta Physiol Scand*, 2005; 183(1): p. 13-30.
29. Champe PC, Harvey RA, Ferrier DR. Obesidade. In: *Bioquímica Ilustrada*. 3ed. Porto Alegre: Artmed 345-354. 2007.
30. Rorive, M, Letiexhe MR, Scheen AJ, et al.: [Obesity and type 2 diabetes]. *Rev Med Liege*, 2005; 60(5-6): p. 374-82.
31. Pinkney, J and Kopelman P, eds. *Handbook of Obesity: Etiology and Pathophysiology*. Second ed., ed. G.A.B.a.C. Bouchard. 2004, Marcel Dekker, Inc: New York. 1046.
32. Lafontan, M: Fat cells: afferent and efferent messages define new approaches to treat obesity. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 2005; 45: p. 119-46.
33. Brennan, IM, Feltrin KL, Horowitz M, et al.: Evaluation of interactions between CCK and GLP-1 in their effects on appetite, energy intake, and antropyloroduodenal motility in healthy men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2005; 288(6): p.R1477-85.
34. Konturek, S.J.; Konturek J.W.; Pawlik, T. & Brozowki T. Braingut axis and its role in the control of food intake. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2004. 55: 137-54.
35. Bataille D, Gaspach C, Tatemoto K, Marie JC, Coudry AM, Rosselin G, *et al.* Bioactive enteroglucagon (oxyntomodulin): present knowledge on its chemical structure and its biological activities. *Peptides*. 1981; 2(Suppl 2):41-4.
36. Baldissera FG, Holst JJ. Glucagon-related peptides in the human gastrointestinal mucosa. *Diabetologia*.1984; 26(3):223-8. doi: 10.1007/BF00252412.

37. Le Quellec A, Kervran A, Blache P, Ciurana AJ, Bataille D. Oxyntomodulin-like immunoreactivity: diurnal profile of a new potential enterogastrone. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992; 74(6):1405-9.
38. Blache P, Kevran A, Bataille D. Oxyntomodulin and glicentin: brain gut peptides in the rat. *Endocrinology.* 1988; 123(6):2782-7. doi:10.1210/endo-123-6-2782.
39. Wynne K, Park AJ, Small CJ, Patterson M, Ellis SM, Murphy KG, *et al.* Subcutaneous oxyntomodulin reduces body weight in overweight and obese subjects: a double-blind, randomized, controlled trial. *Diabetes.* 2005; 54(8):2390-5. DOI: 10.2337/diabetes.54.8.2390.
40. Pimentel GD, Mota JF, Oyama LM. Oxintomodulina e obesidade. *Rev. Nutr., Campinas,* 2009; 22(5):727-737.
41. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, *et al.*, The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Nat Med.* 2001; 7(8):941-946.
42. Berg AH, Combs TP, Du X, *et al.*, The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med.* 2001; 7(8):947-953.
43. Stepan CM, Lazar MA. Resistin and obesity-associated insulin resistance. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13(1): 18-23.
44. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, *et al.*, Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature* 2002; 418: 650-654.
45. Cook DG, Mendall MA, Whincup PH *et al.* C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and the other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2000; 149:139-50.
46. Das UM. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition* 2001; 17:953-66.
47. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science.* 1993; 259:87-91. [PubMed: 7678183]
48. Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor α inhibits signaling from the insulin receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994; 91:4854-4858. [PubMed:8197147]
49. Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS, *et al.* Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor- α with insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:3165-3172.

50. Pasquali, R, Vicennati V, and Pagotto U, eds. *Handbook of Obesity: Etiology and Pathophysiology*. 2 ed. Ed: G.A.B.a.C Bouchard. 2004, Marcel Dekker: New York. 1046.
51. Aycan, Z, Berberoglu M, Ocal G, et al.: Relationship between plasma leptin, insulin and tumor necrosis factor alpha in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2005; 18(3): p. 275-84.
52. Trujillo, ME, Sullivan S, Harten I, et al.: Interleukin-6 regulates human adipose tissue lipid metabolism and leptin production in vitro. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004; 89(11): p. 5577-82.
53. Fernandez-Real, J.M.; Ricart, W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr. Rev.* 2003; 24, 278–301.
54. Mohamed-Ali, V.; Goodrick, S.; Rawesh, A. et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, *in vivo*. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82, 4196–4200.
55. Backhed F, Ding, H, Wang T et al.. “The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2004; 101 (44):15718–15723.
56. Ley RE, Backhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, and Gordon JI, “Obesity alters gut microbial ecology,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005;102(31):11070–11075.
57. Tennyson CA & Friedman G, “Microecology, obesity, and probiotics,” *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity* 2008; 15 (5):422–427.
58. Hildebrandt MA, Hoffmann C, Sherrill-Mix CSA et al., “High fat diet determines the composition of the murine gut microbiome independently of obesity,” *Gastroenterology*, 2009; 137(5): 1716–e 2.
59. Diamant M, Blaak EE, and W. Vos M De “Do nutrient-gut microbiota interactions play a role in human obesity, insulin resistance and type 2 diabetes?” *Obesity Reviews* 2011; 12(4): 272–281.
60. Sarturi JB, Neves J, Peres KG. Obesidade em adultos: estudo de base populacional num município de pequeno porte no sul do Brasil em 2005. *Cien Saude Colet* 2010; 15(1):105-113.
61. Lemke GMMN, Correia JSC. Tratamento cirúrgico da obesidade e a ocorrência da Síndrome de Dumping. *Saber Científico* 2008; 1(1):176-193.

62. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica - SBCBM. Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade – 2006. Disponível em <http://www.sbc.org.br/associados.php?menu=2>. Acesso em 27 de dezembro de 2014.
63. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998.1-228.
64. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000. 404:635-43.
65. Soares CC, Falcão MC. Abordagem nutricional nos diferentes tipos de cirurgia bariátrica. *Rev Bras Nutr Clin.* 2007; 22(1):59-64.
66. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiol Rev.* 2007; 29:1–5.
67. Bray GA. Risks of obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32:787-804.
68. Coutinho JG, Gentil PC, Toral NA. Desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. *Cad Saude Publica* 2008; 24(2):332-340.
69. Süssenbach SP. Custo Orçamentário da Cirurgia Bariátrica[dissertação]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2011.
70. Brasil – Ministério da Saúde e Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Pesquisa Nacional de Saúde – PNS 2013. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/profissional-e-gestor/principal/noticias/16050-pesquisa-nacional-de-saude-apresenta-primeiros-resultados>. Acesso em 27 de dezembro de 2014
71. Abdul-Rahim HF, Abu-Rmeileh NM, Hussein A et al. Obesity and selected comorbidities in an urban Palestinian population. In *J Obes Relat Metabol Disors* 2001. 25(11): 1736-1740.
72. Gao W, DECODE Study Group. Does the constellation of risk factors with and without abdominal adiposity associate with different cardiovascular mortality risk? *Int J Obes* 2008; 32(5):757–762.
73. Un Ju Jung & Myung-Sook Choi. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2014; 15, 6184-6223.

74. International Diabetes Federation. Belgium: The IDF Consensus worldwide definition of metabolic syndrome; 2006. Disponível em: <http://www.idf.org>. Acesso em 31 de dezembro de 2014.
75. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome — a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366(9491):1059-6.
76. Definición mundial de consenso para el síndrome metabólico. *Pan Am J Public Health*. 2005;18(6):451-54.
77. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2009 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008; 108.191261.
78. Moebus S, Hanisch JU, Neuhäuser M, Aidelburger P, Wasem J, Jöckel K. Assessing the prevalence of the metabolic syndrome according to NCEP ATP III in Germany: feasibility and quality aspects of a two step approach in 1550 randomly selected primary health care practices. *Ger Med Sci*. 2006;4:Doc 07.
79. Santos AC, Lopes C, Barros H. Prevalência de síndrome metabólica na cidade do Porto. *Rev Port Cardiol*. 2004; 23(1):45-52.
80. Souza LJ, Gicovate Neto C, Chalita FEB *et al*. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003; 47(6):669-76.
81. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida Filho N, Magalhães LBNC, Araújo J. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87(4):407-14.
82. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semiárido baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(3):456-65
83. Marquezine GF, Oliveira CM, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Metabolic syndrome determinants in a urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction. *Int J Cardiol*. 2007; 129(2):259-65.
84. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MCB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES - Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51(7):1143-52.
85. Purnell JQ, Selzer F, Smith MD, Berk PD, et al. LABS Research Group. Metabolic syndrome prevalence and associations in a bariatric surgery cohort

- from the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-2 study. *Metab Syndr Relat Disord*. 2014; 12(2):86-94.
86. Carr, D.B.; Utzschneider, K.M.; Hull, R.L.; Kodama, K.; et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53, 2087–2094.
 87. Xu, H.; Barnes, G.T.; Yang, Q.; et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J. Clin. Investig.* 2003; 112, 1821–1830.
 88. Hotamisligil, G.S. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444, 860–867.
 89. Lumeng, C.N.; Saltiel, A.R. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J. Clin. Investig.* 2011; 121: 2111–2117.
 90. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30:8–13.
 91. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1998; 21(1) S5.
 92. Alberti KGMM, Zimmet PZ for The world Health Organization Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO, 1999; p.1-59.
 93. American Diabetes Association a standards of medical care in diabete. *Diabetes Care* 2011. 34(1): S11-s61.
 94. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D et al. The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. *Diabetes Care*, 2000; 23:1108-1112.
 95. Rizvi AA. Type 2 diabetes: epidemiologic trends, evolving pathogenetic [corrected] concepts, and recent changes in therapeutic approach. *South Med J*. 2004; 97 (11):1079-87.

96. Coutinho WF, Benchimol AK. Obesidade mórbida e afecções associadas. In: Garrido Jr AB ed. Cirurgia da Obesidade. São Paulo: Editora Atheneu, p.13-17. 2003.
97. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122:481-6.
98. Ravussin E. Energy metabolism in obesity. Studies in Pima indians. *Diabetes Care* 1993;16:232-8.
99. International Diabetes Federation - IDF. Atlas do Diabetes 2014 – Atualizacão 6^a ed. Adaptado pela Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/images/pdf/Atlas-IDF-2014.pdf>. Acesso em 31 de dezembro de 2014.
100. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995- 2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21:1414-31.
101. Schernthaner G & Morton JM, “Bariatric surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes,” *Diabetes Care*, 2008; 31 (2): S297–S302.
102. Stoll A, Silva JC, Von Bahte LC; et al O efeito em curto prazo do bypass gástrico sobre pacientes obesos diabéticos *Rev. Col. Bras. Cir.* 2013; 40(1): 011-015.
103. Grundy, S.M.; Vega, G.L. Two different views of the relationship of hypertriglyceridemia to coronary heart disease: Implications for treatment. *Arch. Intern. Med.* 1992; 152, 28–34.
104. Vega, G.L. Management of atherogenic dyslipidemia of the metabolic syndrome: Evolving rationale for combined drug therapy. *Endocrinol. Metab. Clin. N. Am.* 2004; 33, 525–544.
105. Chandalia, M; Deedwania, P.C. Coronary heart disease and risk factors in Asian Indians. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2001; 498, 27–34.
106. ACC/AHA, 2013. Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *Circulation*. Nov. 2013
107. Saleh, J.; Sniderman, A.D.; Cianflone, K. Regulation of Plasma fatty acid metabolism. *Clin. Chim. Acta* 1999; 286, 163–180.
108. Clemente-Postigo, M; Queipo-Ortuno, M.I.; Fernandez-Garcia, D.; et al. Adipose tissue gene expression of factors related to lipid processing in obesity. *PLoS One* 2011; 6: e24783.

109. Klop, B.; Jukema, J.W.; Rabelink, T.J.; Castro Cabezas, M. A physician's guide for the management of hypertriglyceridemia: The etiology of hypertriglyceridemia determines treatment strategy. *Panminerva Med.* 2012; 54, 91–103.
110. Garcez MR, Pereira JL, Fontanelli MM, Marchioni DML, Fisberg RM. Prevalência de Dislipidemia Segundo Estado Nutricional em Amostra Representativa de São Paulo Arq Bras Cardiol. 2014; [online].ahead print, PP.0-0. DOI: 10.5935/abc.20140156
111. Fonseca, FAH.; FolladoR W. Farmacoeconomia e as vastatinas na doença cardiovascular. *Revista Brasileira de Medicina* 2003; 60 (6):357-363.
112. Giusti V, Suter M, Héraief E, Gaillard RC, Burckhardt P. Effects of laparoscopic gastric banding on body composition, metabolic profile and nutritional status of obese women: 12-months followup. *Obes Surg* 2004; 14(2):239-45.
113. Silva EM & Sanches MD. Perfil lipídico de obesos antes e após a derivação gástrica a fobi-capella. *Rev Col Bras Cir* 2006; 33(2): 91-95.
114. Tarantino, G.; Savastano, S.; Colao, A. Hepatic steatosis, low-grade chronic inflammation and hormone/growth factor/adipokine imbalance. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16: 4773–4783.
115. Sheth SG, Gordon FD, Chopra S. Nonalcoholic steatohepatitis. *Ann Intern Med* 1997; 126:137-45.
116. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346:1221-31.
117. Sass DA, Chang P, Chopra KB. Nonalcoholic fatty liver disease: a clinical review. *Dig Dis Sci* 2005; 50:171-80.
118. Starley BQ, Calcagno CJ, Harrison SA. Nonalcoholic fatty liver disease and hepatocellular carcinoma: a weighty connection. *Hepatology.* 2010;51:1820–32.
119. Lazo, M.; Clark, J.M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: A globalperspective. *Semin. Liver Dis.* 2008; 28, 339–350.
120. Maggioni LS. Lipoperoxidação plasmática como preditor de esteatohepatite não alcoólica em obesos com doença hepática gordurosa não alcoólica. [tese]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2014.
121. Targher G, Arcaro G. Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 2007; 191(2):235–240.

122. Moretto M, Kupski C, Mottin CC, Repetto G, Garcia Toneto Met al. Hepatic steatosis in patients undergoing bariatric surgery and its relationship to body mass index and co-morbidities. *Obes Surg*. 2003; 13(4):622-4.
123. Herrera MF, Lozano-Salazar R, Barranco JG, Rull JA. Diseases and problems secondary to massive obesity. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, p.55-62.
124. Del Gaudio A, Boschi L, Del Gaudio GA, Mastrangelo L, Munari D. Liver damage in obese patients. *Obes Surg* 2002; 12(6):802-4.
125. Mottin CC, Moretto M, Padoin AV et al. Histological behavior of hepatic steatosis in morbidly obese patients after weight loss induced by bariatric surgery. *Obes Surg*. 2005; 15(6):788-93.
126. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2006:1-48.
127. Williams B. The year in hypertension. *JACC*. 2010; 55(1):66-73.
128. Sociedade Brasileira de Cardiologia – Departamento de Hipertensão Arterial. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2010. V 17, n 1. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/vidiretriz/vidiretriz.asp>. Acesso 01 de janeiro de 2015.
129. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, *et al*. Prevalencia e fatores sociodemograficos em hipertensos de Sao Jose do RioPreto. *Arq Bras Card*. 2008; 91(1):31-5.
130. Rosario TM, Scala LCNS, Franca GVA, Pereira MRG, Jardim PCBV. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres, MT. *Arq Bras Card*. 2009; 93(6):672-8.
131. Hubert WB, Feinleib M, McNamara PT, Castel WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67:698-77.
132. El-Atat F, Aneja A, Mcfarlane S, Sowers J. Obesity and hypertension. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:823-854.
133. Rocha IEGM, Victor EG, Braga MC, Silva OB, Becker MMC. Avaliação ecocardiográfica em obesos graves assintomáticos. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88 (1):52-58.

134. Costa ACC, Ivo ML, Cantero WB. Obesidade em pacientes candidatos a cirurgia bariátrica. *Acta Paul Enferm* 2009; 22 (1):55-59.
135. Moreira MA, Silva SA, Araújo CMS, Nascimento CCC. Avaliação clínico-nutricional de obesos submetidos ao bypass gástrico em Y de Roux. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2010; 40 (3):244-250.
136. Hall JE, Crook ED, Jones DW, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am J Med Sci.* 2002; 324 (3):127–137.
137. Hall JE, da Silva AA, do Carmo JM, et al. Obesity-induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins. *J Biol Chem.* 2010; 285(23):17271–17276.
138. Jones A, Charakida M, Falaschetti E, et al. Adipose and height growth through childhood and blood pressure status in a large prospective cohort study. *Hypertension.* 2012; 59(5):919–925.
139. Jones DW, Miller ME, Wofford MR, et al. The effect of weight loss intervention on antihypertensive medication requirements in the hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Am J Hypertens.* 1999; 12:1175–1180.
140. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, et al; Trials for the Hypertension Prevention Research Group. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med.* 2001;134(1):1–11.
141. Miott MS, Koike MK. Bariatric surgery. Analysis of hospital admissions for obesity in the Brazilian Public Health System (SUS) in Sao Paulo. *Acta Cirúrgica Brasileira* 2014; 29 (11) 759.
142. Adami GF, Ravera G, Mariani GM, Camerini G, Scopinaro N. Metabolic syndrome in severely obese patients. *Obes Surg* 2001; 11(5): 543:5.
143. Landsberg L. Role of the sympathetic adrenal system in the pathogenesis of the insulin resistance syndrome. *Ann N. Y. Acad. Sci.* 1999; 892(18): 84-90.
144. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta analysis. *JAMA* 2004; 202 (14):1724-37.
145. Mendonça da Silva MA, Rivera IR, Barbosa EMW, Frequência de fatores de risco cardiovascular antes e 6 e 12 meses após gastroplastia *Rev Assoc Med Bras.* 2013; (4):381–386.

146. Zhang, W, Doherty, M, Bardin, T, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1312–1324.
147. Facchini F, Ida Chen Y-D, Hollenbeck CB, Reaven GM. Relationship between resistance to insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance and plasma uric acid concentration. *JAMA*.1991; 266:3008-11.
148. Borges RL, Ribeiro AB, Zanella MT, Batista MC. Uric acid as a factor in the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2010; 12:113-9.
149. Rathmann W, Funkhouser E, Dyer AR, Roseman JM. Relations of hyperuricemia with the various components of the insulin resistance syndrome in young black and white adults: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *Annals Epidemiol* 1998; 8:250-61.
150. Serpa Neto A, Rossi FMR, Valle LGM, Teixeira GK, Marçal Rossi M. Relation of uric acid with components of metabolic syndrome before and after Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese subjects. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2011; 55 (1):38-45.
151. Segal A, Fandiño J. Indicações e contra-indicações para realização das operações bariátricas. *Rev Bras Psiquiatr*. 2002; 24 (2):68-72.
152. Batsis JA, Clark MM, Grothe K, Lopez-Jimenez F et al. Self-efficacy after Bariatric Surgery for Obesity. A population-based cohort study. 2009; 52:637-4.
153. Fandiño J, Benchimol AK, Coutinho WF et al. Cirurgia Bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos. *Rev. Psiquiatria RS* 2004; 26(1): 47-51.
154. Cabral MD. Tratamento clínico da obesidade Mórbida. In: Garrido Jr AB ed. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Editora Atheneu, p.35-44. 2003.
155. Livingston, EH, Ko CY. Socioeconomic characteristics of the population eligible for obesity surgery. *Surgery* 2003; 135(3).
156. Nasser, Daoud & Elias, Alexandre Amado. Indicação de Tratamento Cirúrgico da Obesidade Grave. In: *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Atheneu, 2003.
157. Mason EE, Ho C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North AM* 1967; 47:1345.
158. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M et al. Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity. *Ann Intern Med*. 2005; 142:547-59.

159. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med*. 2004; 351:2683-93.
160. Martins MVDC. Porque o bypass Gástrico em Y de Roux é atualmente a melhor cirurgia para tratamento da obesidade. *Rev bras videocir*. 2005; 3(2):102-4.
161. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N engl J Med* 2007; 357 (8): 741-52.
162. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2013; 347:5934.
163. Federação Internacional para a Cirurgia da Obesidade Distúrbios e Metabólicas(IFSO). Disponível em: <http://www.ifso.com/Index.aspx?id=Areyouacandidate>. Acesso em 18 de junho de 2014.
164. Conselho Federal de Medicina – CFM. Resolução CFM nº 1.942/2010.Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2010/1942_2010.htm. Acesso em 02 de janeiro de 2014.
165. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010; 363:2211–9.
166. Payne JH, DeWind LT. Surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1969; 118:141-47.
167. Leite MAM, Rodrigues MPF. Procedimentos Cirúrgicos – Introdução Histórica. In: Garrido Jr AB ed. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Editora Atheneu, p.141-8, 2003.
168. Payne JH, DeWind L, Schwab CE, Kern WH. Surgical treatment of morbid obesity. Sixteen years of experience. *Arch Surg* 1973; 106 (4): 432-7.
169. Scott Jr HW, Dean RH, Sgull HJ, Gluck F. Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 145(5):661-73.
170. Griffen Jr. WO, Bivins BA, Bell RM. The decline and fall of the jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157 (4): 301-08.

171. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967; 47(6): 1345-51.
172. Fobi MA. Vertical banded gastroplasty VS. Gastric bypass: 10 years follow-up. *Obes Surg* 1993; 3(2): 161-4.
173. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes Surg* 2009; 19(12): 1605-11.
174. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM). Cenário da Cirurgia Bariátrica no Brasil. In: *Balço Anual - 2011*
175. Sussenbach S; Silva EN; Pufal MA; Rossoni C; Casagrande DS; Padoin AV; Mottin CC. Adesão dos Cirurgiões Bariátricos à Laparoscopia no Sistema único de Saúde do Brasil. *Revista ABCD* 2014; 27(1): 39-42.
176. Fobi MA, Lee H. The Surgical technique of the Fobi pouch operation for obesity (the transected silastic vertical gastric bypass). *Obes Surg* 1998; 8:283-8.
177. The SBU on overweight and obesity: huge increase of overweight-related diseases. *Lakartidningen* 2002; 99:3188 –3192.
178. Garrido Junior AB et al. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo, Ed Atheneu, 2006.
179. Elder KA, Wolfe BM. Bariatric Surgery: a review of Procedures and Outcomes. *Gastroenterology* 2007;132:2253-71.
180. Fisher BL, Barber AE. Gastric Bypass procedures. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD-Communications, p.139-45.
181. Garrido Junior AB, Oliveira MR, Berti LV, Elias AA, Pareja JC, Matsuda M, Gama-Rodrigues JJ. Derivações Gastrojejunais. In: Garrido Jr AB ed. *Cirurgia da Obesidade*. São Paulo: Editora Atheneu, p.155-61. 2003.
182. Flanagan Jr L. Understanding the function of the small gastric pouch. In: Mervin Dietel, Update: Surgery for the morbidly obese patient, Toronto, Canada 2000 Ed: FD- Communications, p.147-60.
183. Geloneze B, Tambascia MA, Pilla VF, Geloneze S, Repetto EM, Pareja JC. Ghrelin: a Gut Brain Hormone: Effect of Gastric Bypass Surgery. *Obes Surg* 2003; 13:17-22.
184. Cummings DE, Weigle DS, Frayo S, Breen PA, Ma MK, Dellinger P, Purnell JQ. Plasma Ghrelin levels after Diet-induced weight loss or Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2002; 346(21):1623-30.

185. Ballantyne GH. Peptide YY (1-36) and Peptide (3-36): Part I – Distribution, Release and Actions. *Obes Surg* 2006;16:651-8.
186. Ballantyne GH. Peptide YY (1-36) and Peptide (3-36): Part II – Changes after gastrointestinal surgery and bariatric surgery. *Obes Surg* 2006; 16:795-803.
187. Sjöström CD, Peltonen M, Sjöström L. Blood pressure and pulse pressure during long-term weight loss in the obese: The Swedish Obese Subjects (SOS) Intervention Study. *Obes Res* 2001; 9(3):188-96.
188. Mottin CC, Vontobel Padoin A, Schroer CE, Barancelli FT, Glock L, Repetto G. Behavior of type 2 diabetes mellitus in morbid obese patients submitted to gastric bypass. *Obes Surg.* 2008;18(2):179-81.
189. Gullo Neto S. Efeito do bypass gastrointestinal em Y de Roux no controle metabólico de pacientes diabéticos tipo 2, candidatos ao transplante de pâncreas após rim. [tese]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2013.
190. Heymsfield SB, Waki M, Kehayias J et al. Chemical and Elemental analysis of humans in vivo using improved body composition models. *Am J Physiol* 1991; 261:E190-E198.
191. Kamimura MA, Baxmann A, Sampaio LT, Cuppari L. Avaliação nutricional. In: Cuppari L (Coord) & Schor N (Edit.) *Guia de Nutrição – Nutrição Clínica no Adulto*. São Paulo: Manole. p. 71-110 2002.
192. Flancbaum L, Choban PS, Bradley LR, et al. Changes in measured resting energy expenditure after Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity. *Surgery* 1997; 122:943–949.
193. Donini LM, Poggiogalle E, Del Balzo V, et al. How to estimate fat mass in overweight and obese subjects. *Int J Endocrinol.* 2013; 285680.
194. Ravussin E, Bogardus C. Relationship of genetics, age, and physical fitness to daily energy expenditure and fuel utilization. *Am J Clin Nutr* 1989; 49:968-75.
195. Behnke AR & Wilmore JH. Evaluation and regulation of body build and composition. Englewood Cliffs. NJ: Prentice Hall, 1974.
196. Guedes DP. *Composição Corporal: Princípios, Técnicas e Aplicações*. 2º ed. Londrina: APEF, 1994.
197. Heyward VH, Stolarczyk LM. *Applied Body Composition Assessment*. *Human Kinetics* 1996; 21-43.

198. Nieto-Garcia FI, Bush TL, Keyl PM. Body mass definitions of obesity: sensitivity and specificity using self-reported weight and height. *Epidemiology*, 1990; 1:146-152.
199. Lohman TG, Roche F, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Abridged edition 1992.90p.
200. Valezi AC, Junior JM, de Menezes MA. Weight loss outcome after silastic ring Roux-en-Y gastric bypass: 8 years of follow-up. *Obes Surg*. 2010; 20:1491-5.
201. Das SK. Body composition measurement in severe obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8:602e6.
202. Petroni ML, Bertoli S, Maggioni M, Morini P, Battezzati A, Tagliaferri MA, et al. Feasibility of air plethysmography (BOD POD) in morbid obesity: a pilot study. *Acta Diabetol* 2003. 40 (Suppl. 1):S59e62.
203. Das SK, Roberts SB, Kehayias JJ, Wang J, Hsu LK, Shikora SA et al. Body composition assessment in extreme obesity and after massive weight loss induced by gastric bypass surgery. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 284(6):1080-8.
204. McCrory MA, Gomez TD, Bernauer EM et al. Evaluation of new air displacement plethysmograph for measuring human body composition. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:1686-1691.
205. Ginde SR, Geliebter A, Rubiano F, Silva AM, Wang J, Heshka S, Heymsfield SB. Air displacement plethysmography: validation in overweight and obese subjects. *Obes Res* 2005; 13(7):1232e7.
206. Kehayias JJ, Heymsfield SB, Dilmanian FA, et al. Measurement of body fat by neutron inelastic scattering: comments on installation, operation and error analysis. *Basic Life Sci*. 1990; 55:339-46.
207. Pietrobelli A, Wang Z, Formica C, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry: fat estimation errors due to variation in soft tissue hydration. *Am J Physiol*. 1998; 274:808-16.
208. Heyward VH, Sstolarczyk IM. Avaliação da composição corporal. São Paulo: Manole, 2000.
209. Van der Kooy K & Seidell JC. (1993). Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *International journal of obesity relat. metab. Disord*. 1993; 17(4): 187 - 96.

210. Higgins PB, Fields DA, Hunter GR, Gower BA. Effect of scalp and facial hair on air displacement plethysmography estimates of percentage of body fat. *Obes Res.* 2001; 9 (5):326-30.
211. Earthman C, Traugber D, Dobratz J, Howell W. Bioimpedance spectroscopy for clinical assessment of fluid distribution and body cell mass. *Nutr Clin Pract.* 2007; 22(4):389-405.
212. Rezende F, Rosado L, Franceschini S, Rosado R, Ribeiro R, Marins JCB. Revisão crítica dos métodos disponíveis para avaliar a composição corporal em grandes estudos populacionais e clínicos. *Archivos latinoamericanos de nutricion* 2007. 57(4).
213. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gomez J et al. ESPEN. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004; 23(6):1430-53.
214. Buchholz AC, Bartok C, Schoeller DA. The validity of bioelectrical impedance models in clinical populations. *Nutr Clin Pract* 2004; 19(5):433-46.
215. Coppini LZ, Waitzberg DL, Campos AC. Limitations and validation of bioelectrical impedance analysis in morbidly obese patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005;8(3):329-32.
216. National Institutes of Health. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:524S.
217. Neves EB, Pino AV, Souza MN. Comparison of Two Bioimpedance Spectroscopy Techniques in the Assessment of Body Fluid Volumes, Proceedings of the 31th Annual International IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Conference, pp. 853-856, Minneapolis, Minnesota, USA, 2009.
218. Heyward VH, Wagner DR. Applied body composition assessment. Champaign: Human Kinetics Pub Incorporated; 2004. 268 p.
219. Horie LM, Barbosa-Silva MCG, Torrinhas RS, Mello MT, Cecconello I, Waitzberg DL. New body fat prediction equations for severely obese patients *Clinical Nutrition* 2008; 27:350-6.
220. Jaffrin MY, Morel H. Body fluid volumes measurements by impedance: A review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods. *Med Eng Phys* 2008; 30(10):1257-69.

221. Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8(3):311-7.
222. Biospace Co. Ltda. Manual InBody520[®]. 1996-2005 All rights reserved.
223. Thomas EL, Frost G, Harrington T, Bell JD. Validation of “InBody” Bioelectrical Impedance by Whole Body MRI. Laboratory Report, 2001
224. Jebb, SA, Siervo M, Murgatroyd PR, Evans S, Frühbeck G, Prentice AM. Validity of the leg-to-leg bioimpedance to estimate changes in body fat during weight loss and regain in overweight women: a comparison with multi-compartment models. *Int J Obes*. 2007; 31:756-62.
225. Demura S, Sato S, Kitabayashi T. Percentage of total body fat as estimates by three automatic bioelectrical impedance analysers. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2004; 233:93-9.
226. Deurenberg P. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1996; 64(3):449S-52S.
227. Faria SL, Faria OP, Cardeal MDA, Ito MK. Validation study of multi-frequency bioelectrical impedance with Dual-Energy X-ray Absorptiometry among obese patients. *Obes Surg* 2014 . DOI:10.1007/s11695-014-1190-5
228. Palazuelos-Genis T, Mosti M, Sanches S, Hernández R, Gardúño R, Herrera MF. Weight loss and body composition during the first postoperative year of a laparoscopic Roux-em-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*. 2008;18:1-4.
229. Prentice AM, Oldberg GR, Jebb AS, Tebb AS, Black AE, Murgatroyd PR. Physiological responses to slimming. *Proceedings of Nutrition Society* 1991.50:441-58
230. Marks BL, Ward A, Morris DH, Castellani J, Rippe JM. Fat free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1995.27:1243-51
231. Van Dale D, Saris WHM, Ten Hoor F et al. Weight maintenance and resting metabolic rate 18-40 months after a diet/exercise treatment. *Int J Obes* 1990; 14:347-59.
232. Hill JO, Sparling PB, Shields TW, Heller PA. Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987; 46:622-30.

233. Nieman DC, Haig JL, De Guia ED, Dizon GP, Register UD. Reducing diet and exercise training effects on resting metabolic rates in mildly obese women. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 1988; 28:79-88.
234. Van Gemert WG, Werterterp KR, Van Acker BAC, Wagenmakers AJM, Halliday D, Greve JM, Soetters PB. Energy, substrate and protein metabolism in morbid obesity before, during and after massive weight loss. *International Journal of Obesity* 2000; 24:711-8.
235. Forbes GB. Lean body mass/body fat interrelationships in humans. *Nutrition Reviews* 1987; 45:222-31.
236. Forbes GB. Body fat content influences the body composition response to nutrition and exercise. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2000; 904:359-65.
237. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with and without dieting, on body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49:1-10.
238. Colossi De Paris, FG. Tese: Análise da modificação da composição corporal durante o primeiro ano do pós – operatório de cirurgia bariátrica (Tese de Doutorado). Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande Do Sul, Curso de Medicina e Ciências da Saúde. Área de Concentração em Clínica Cirúrgica; 2012.
239. Geloneze B, Vasques ACJ, Stabe CFC, et al. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome - Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009.53:281-7.
240. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005. 41:1313-21.
241. Junqueira LC, Bignolas G, Brentani RR. Picrosirius staining plus polarization microscopy, a specific method for collagen detection in tissue sections. *Histochem J* 1979.11:447-55.
242. AACE/ACE Obesity Task Force. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Revision Endocr Pract* 1998.4:297-349.

243. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso e La obesidade y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clinica*. 2000. vol. 115: 587–597.
244. Shizgal HM, Forse RA, Spanier AH, et al. Protein malnutrition following intestinal bypass for morbid obesity *Surgery* 1979. 86:60-69.
245. Huettner F, Rammos CK, Dynda DI, Lange ML, Marshall JS, Rossi TR, DeBord JR.. Body composition analysis in bariatricsurgery: use of air displacement plethysmograph. *Am Surg* 2012.78(6):698-701.
246. Freitas Junior WR, Ilias EJ, Kassab P et al. Assessment of the Body Composition and the Loss of Fat-Free Mass through Bioelectric Impedance Analysis in Patients Who Underwent Open Gastric Bypass. *Scientific World Journal* Volume 2014. Article ID 843253, 5 p.
247. Valera-Mora ME¹, Simeoni B, Gagliardi L, Scarfone A, Nanni G, Castagneto M, Manco M, Mingrone G, Ferrannini E. Predictors of weight loss and reversal of comorbidities in malabsorptive bariatricsurgery. *Am J Clin Nutr* 2005. 81(6):1292-7.
248. Purnell JQ; Selzer F; Smith MD et al. Metabolic syndrome prevalence and associations in a bariatric surgery cohort from the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-2 study. *Metab Syndr Relat Disord* 2014.12(2):86-94
249. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Jensen MD, Thomas RJ, Squires RW, et al. Diagnostic performance of body mass index to detect obesity in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 2007. 28:2087–93.
250. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J* 2010.31:737–46.
251. Baltadjiev AG, Baltadjiev GA. Assessment of body composition of male patients with type 2 diabetes by bioelectrical impedance analysis. *Folia Med (Plovdiv)* 2011. 53 (3):52-7.
252. Ryan M, Salle A, Guilloteau G, et al. Resting energy expenditure is not increased in mildly hyperglycaemic obese diabetic patients. *British Journal of Nutrition* 2006. 96:945–948.
- Malin SK, Bena J, Abood B et al. Attenuated improvements in adiponectin and fat loss characterize type 2 diabetes non-remission status following bariatric surgery. [Diabetes Obes Metab](#) 2014. doi: 10.1111/dom.12376.

253. Gasteyerger C, Suter M, Calmes JM et al. Changes in body composition, metabolic profile and nutritional status 24 months after gastric banding. *Obes Surg* 2006.16(3):243-50.
254. Giusti V, Suter M, Héraief E, Gaillard RC, Burckhardt P. Effects of laparoscopic gastric banding on body composition, metabolic profile and nutritional status of obese women: 12-months followup. *Obes Surg* 2004. 14(2):239-45.
255. Silva EM & Sanches MD. Perfil lipídico de obesos antes e após a derivação gástrica a fobi-capella. *Rev Col Bras Cir* 2006. 33(2): 91-95.
256. Frige' F, Laneri M, Veronelli A, Folli F, Paganelli M, Vedani P, Marchi M, Noe' D, Ventura P, Opocher E, Pontiroli AE. Bariatric surgery in obesity: changes of glucose and lipid metabolism correlate with changes of fat mass. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009. 19(3):198-2
257. Torgerson JS, Sjostrom L. The swedish obese subjects (SOS) study-rationale and results. *Int. J. Relat Metabol Disord* 2001. 25: 2-4.
258. Lubrano C, Mariani S, Badiali M, et al. Metabolic or bariatric surgery? Long-term effects of malabsorptive vs restrictive bariatric techniques on body composition and cardiometabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2010. 34(9):1404-14.
259. Lukaski HC, "Assessing regional muscle mass with segmental measurements of bioelectrical impedance in obese women during weight loss," *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 904, pp. 154–158, 2000.
260. Turner LW, Cole M, & Wallace LS, "Comparison of body fat assessment procedures: bioelectrical impedance and dual X ray absorptiometry," *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2005. 37(5):298–299.
261. Melton GB, Steele KE, Schweitzer MA, et al. "Suboptimal weight loss after gastric bypass surgery: correlation of demographics, comorbidities, and insurance status with outcomes," *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2008 12(2): 250–25.

ANEXOS

Anexo 1. Fluxograma de atendimento cirúrgico do COM HSL PUCRS



Centro Nacional de Referência para cirurgia bariátrica – Região Sul Diário Oficial
out/2000

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO CIRÚRGICO DO C.O.M. HSL – PUCRS

FASE A

AVALIAÇÃO INICIAL

Consulta de Triagem

Entrevista administrativa

Informações:

www.centrodaobesidademorbida.com.br

Reunião do Grupo de Apoio (mensais)

FASE B

AVALIAÇÃO MULTIDISCIPLINAR

Consulta clínica/endocrinológica

(consultas, solicitação de exames)

Consulta de Nutrição

(consulta, orientações)

Consulta psicológica

(consulta psiquiátrica, questionários, com possível reconsulta)

Consulta Fisioterapia

(consulta, orientações)

Consulta cardiológica

(reconsulta clínica c/exames, avaliação risco cirúrgico)

Consulta Pneumologista – quando necessário

(consulta, exames, reconsulta)

FASE C REUNIÃO CLÍNICA

Discussão dos dados da FASE B

Parecer com definição da conduta

(tratamento cirúrgico ou alternativo)

FASE D PREPARAÇÃO PRÉ – OPERATÓRIA

Consulta de Orientação nutricional pré-operatória

Análise de Composição Corporal por Bioimpedância

Consulta enfermagem - orientações

Consulta cirúrgica – orientações finais

Outros profissionais – conforme Reunião clínica

Participação de, no mínimo, 2 reuniões Mensais

Participação no grupo de psicologia

Entrevista administrativa

Consulta pré anestésica

FASE E DATA CIRURGIA

Internação

Visita nutricionista

Visita clínica

Visita da equipe cirúrgica

Cirurgia

Pós – operatório = acompanhamento de equipe multidisciplinar durante internação até alta hospitalar.

FASE F MANUTENÇÃO

Acompanhamento no grupo de psicologia - voluntário

1º MÊS 10 dias - Consulta de Nutrição

- Consulta Cirurgia

- Consulta clínica - se necessária

- Consulta fisioterapia

- Análise da Composição Corporal por Bioimpedância (Recomendada)

- Consulta Clínica/ exames

24° MÊS - Consulta Nutrição

- Análise da Composição Corporal por Bioimpedância

- Consulta Cirurgia e questionário BAROS

- Consulta Clínica/ exames

- Consulta psicológica + questionários

30° MÊS - Consulta Nutrição

- Consulta Clínica/ exames

36° MÊS - Consulta Nutrição

- Análise da Composição Corporal por Bioimpedância

- Consulta Cirurgia e questionário BAROS

- Consulta Clínica/ exames

- Consulta psicológica + questionários

42° MÊS - Consulta Nutrição

- Consulta Clínica/ exames

48° MÊS - Consulta Nutrição

- Análise da Composição Corporal por Bioimpedância

- Consulta Cirurgia e questionário BAROS

- Consulta Clínica/ exames

- Consulta psicológica + questionários

54° MÊS - Consulta Nutrição

- Consulta Clínica/ exames

60° MÊS - Consulta Nutrição

- Análise da Composição Corporal por Bioimpedância

- Consulta a Cirurgia e questionário BAROS

- Consulta Clínica/ exames

- Consulta psicológica + questionários

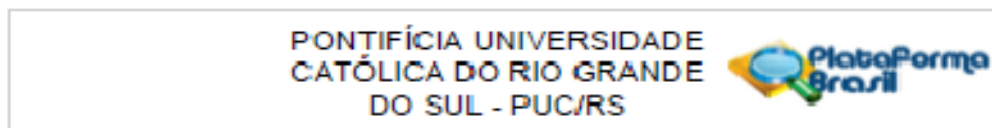
Participar de, no mínimo, uma reunião do Grupo de Apoio do C.O.M. a cada ano
Fluxograma de manutenção pós – operatória de 05 (cinco) anos e após o acompanhamento é anual.

CONTROLE NUTRICIONAL, CLÍNICO E CIRÚRGICO ANUALMENTE.

ATIVIDADES DE APOIO

- REUNIÕES DE APOIO MENSAL
- REUNIÕES PARA PACIENTES OPERADOS MENSAL
- REUNIÕES SEMANAIS COM GRUPO PSICOLOGIA
- PLANTÃO PERMANENTE

Anexo 2. Parecer do comitê de ética em pesquisa da FAMED PUCRS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ANÁLISE DO GASTO ENERGÉTICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À TÉCNICA DO BYPASS GÁSTRICO - Y DE ROUX PARA TRATAMENTO DA OBESIDADE

Pesquisador: CLÁUDIO CORÁ MOTTIN

Área Temática:

Versão: 5

CAAE: 12869513.1.0000.5336

Instituição Proponente: UNIAO BRASILEIRA DE EDUCACAO E ASSISTENCIA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 638.534

Data da Relatoria: 29/04/2014

Apresentação do Projeto:

O CEP-PUCRS apreciou e aprovou as alterações solicitadas pelos pesquisadores relacionadas ao estudo intitulado "ANÁLISE DO GASTO ENERGÉTICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À TÉCNICA DO BYPASS GÁSTRICO - Y DE ROUX PARA TRATAMENTO DA OBESIDADE", cujo pesquisador principal é o Dr. CLAUDIO CORÁ MOTTIN:

- Alteração do título do estudo para: Associação da composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Alteração do objetivo principal para: Analisar a composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Inclusão da pesquisadora: nutricionista Paula Rosales Zublaurre no estudo.

Objetivo da Pesquisa:

O CEP-PUCRS apreciou e aprovou as alterações solicitadas pelos pesquisadores relacionadas ao estudo intitulado "ANÁLISE DO GASTO ENERGÉTICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À TÉCNICA DO BYPASS GÁSTRICO - Y DE ROUX PARA TRATAMENTO DA OBESIDADE", cujo pesquisador principal é o Dr. CLAUDIO CORÁ MOTTIN:

- Alteração do título do estudo para: Associação da composição corporal com a taxa metabólica

Endereço: Av. Ipiranga, 6690, prédio 50, sala 314
 Bairro: Partenon CEP: 90.610-900
 UF: RS Município: PORTO ALEGRE
 Telefone: (51)3320-3345 Fax: (51)3320-3345 E-mail: cep@pucrs.br

Continuação do Parecer: 030.534

basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Alteração do objetivo principal para: Analisar a composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Inclusão da pesquisadora nutricionista Paula Rosaies Zublaurre no estudo.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

O CEP-PUCRS apreciou e aprovou as alterações solicitadas pelos pesquisadores relacionadas ao estudo intitulado "ANÁLISE DO GASTO ENERGÉTICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À TÉCNICA DO BYPASS GÁSTRICO - Y DE ROUX PARA TRATAMENTO DA OBESIDADE", cujo pesquisador principal é o Dr. CLAUDIO CORÁ MOTTIN:

- Alteração do título do estudo para: Associação da composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Alteração do objetivo principal para: Analisar a composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Inclusão da pesquisadora nutricionista Paula Rosaies Zublaurre no estudo.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O CEP-PUCRS apreciou e aprovou as alterações solicitadas pelos pesquisadores relacionadas ao estudo intitulado "ANÁLISE DO GASTO ENERGÉTICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À TÉCNICA DO BYPASS GÁSTRICO - Y DE ROUX PARA TRATAMENTO DA OBESIDADE", cujo pesquisador principal é o Dr. CLAUDIO CORÁ MOTTIN:

- Alteração do título do estudo para: Associação da composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Alteração do objetivo principal para: Analisar a composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Inclusão da pesquisadora nutricionista Paula Rosaies Zublaurre no estudo.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O CEP-PUCRS apreciou e aprovou as alterações solicitadas pelos pesquisadores relacionadas ao estudo intitulado "ANÁLISE DO GASTO ENERGÉTICO DE PACIENTES SUBMETIDOS À TÉCNICA DO BYPASS GÁSTRICO - Y DE ROUX PARA TRATAMENTO DA OBESIDADE", cujo pesquisador principal é o Dr. CLAUDIO CORÁ MOTTIN:

- Alteração do título do estudo para: Associação da composição corporal com a taxa metabólica

Endereço: Av. Itália, 900, prédio 90, sala 314 CEP: 90.610-900
Bairro: Partenon
UF: RS Município: PORTO ALEGRE
Telefone: (51)3320-3345 Fax: (51)3320-3345 E-mail: cep@pucrs.br

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE
CATÓLICA DO RIO GRANDE
DO SUL - PUC/RS



Continuação do Parecer: 030.034

basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Alteração do objetivo principal para: Analisar a composição corporal com a taxa metabólica basal na remissão de comorbidades em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico da obesidade;
- Inclusão da pesquisadora nutricionista Paula Rosales Zublaurre no estudo.

Recomendações:

Não se aplica.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

De acordo com o parecer.

PORTO ALEGRE, 07 de Maio de 2014

Assinador por:
João Feltz Duarte de Moraes
(Coordenador)

Endereço: Av. Ipiranga, 6600, prédio 60, sala 314
Bairro: Partenon CEP: 90.310-900
UF: RS Município: PORTO ALEGRE
Telefone: (51)3320-3345 Fax: (51)3320-3345 E-mail: cep@pucrs.br

Anexo 3. Submissão do artigo para periódico internacional

Obesity Surgery: Manuscript Number Assigned

Dec 17, 2014

From: em@editorialmanager.com

To: carina_rossoni@hotmail.com

Date: Wed, 17 Dec 2014 19:05:57 -0500

Subject: Obesity Surgery: Manuscript Number Assigned

Dec 17, 2014

Dear Mrs Rossoni,

Your submission entitled "BODY COMPOSITION AND REMISSION OF COMORBIDITIES IN PATIENTS SUBMITTED TO ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS (RYGB) SURGERY." has been assigned the following manuscript number: OBSU-D-14-00720.

You will be able to check on the progress of your paper by logging on to Editorial Manager as an author.

<http://obsu.edmgr.com/>

Your username is: Carina Rossoni

Your password is: XXXXXXXXXX

Thank you for submitting your work to Obesity Surgery.
Sincerely,

Deana Rodriguez
Managing Editor
Obesity Surgery

Deana Rodriguez
Managing Editor

Editorial Office
Phone: (562) 961-9928
Fax: (562) 321-5789
Email: obsu.rodriquez@gmail.com

Anexo 4. Artigo

BODY COMPOSITION AND REMISSION OF COMORBIDITIES IN PATIENTS
SUBMITTED TO ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS SURGERY.

Carina Rossoni MSc^{1,2}; Daniela Schaan Casagrande MSc,PhD³; Jacqueline Rizzolli
MD³, Alexandre Vontobel Padoin MD, PhD^{1,3}; Cláudio Corá Mottin MD, PhD^{1,3}

C. Rossoni

Graduate in Medicine and Health Sciences of the Pontifícia Universidade Católica do
Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil
Centro Integrado de Tratamento á Obesidade (LIVEN), Chapecó, Santa Catarina, Brazil

D. S. Casagrande; J. Rizzoli

Centro de Obesidade e Síndrome Metabólica do Hospital São Lucas, Pontifícia
Universidade Católica do Rio Grande do Sul (COM HSL-PUCRS), Porto Alegre, Brazil

C.C. Mottin; A.V. Padoin

Graduate in Medicine and Health Sciences of the Pontifícia Universidade Católica do
Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil
Centro de Obesidade e Síndrome Metabólica do Hospital São Lucas, Pontifícia
Universidade Católica do Rio Grande do Sul (COM HSL-PUCRS), Porto Alegre, Brazil

Mailing Address

Cláudio Corá Mottin,
Ipiranga Avenue 6690/302
Porto Alegre, RS, Brazil
ZIP 90610-000
Phone: + 55 (51)3336-0890
e-mail:carina_rossoni@hotmail.com

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of our study is to assess the body composition and to associate it with the remission of comorbidities in morbidly obese people who undergone the Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) surgery. **METHODS:** A retrospective cohort study was conducted with patients that underwent Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) surgery in 2010 and 2011. Anthropometric, biochemical and body composition data were collected preoperatively and postoperatively at 12 months and 24 months. **RESULTS:** 49 individuals with an average age of 39.3 ± 13.0 years and were overweight by 51.7 ± 21.0 kg were included in the study. Metabolic syndrome was found in 79.6% of the individuals preoperatively. The group of women presented older age ($p = 0.048$), lower weight ($p = 0.48$) and higher rates of insulin ($p = 0.034$) when compared to the group of men. The evaluation of the best cutoff point for the percentage of fat, considering the remission of comorbidities at 12 months postoperatively resulted in a value below 34% (95% CI: 53.9% to 85.9%), while at 24 months postoperatively it is a value below 30.5% (95% CI: 42.7% to 85.4%). **CONCLUSION:** The percentage of body fat reduces the independent comorbidities reduction of body weight.

Keywords: Morbid Obesity; Body Composition; Chronic Diseases; Bariatric Surgery; Electric Bioimpedance

INTRODUCTION

The body mass index (BMI), considered the criteria used when defining the treatment of obesity, demonstrates poor sensitivity as a screening tool for obesity [1]. Both the guidelines of World Health Organization (WHO) and the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) recognize that the BMI is an indirect and imperfect measure of body fat; although it is more accurate than the isolated body weight [2]. Morbidly obese individuals have, on average, rates above 48% of body fat [3], while the body composition of a healthy person varies between 10 to 25% for men and 18 to 30% for women [4]. This excess is highly pathogenic, which has resulted in it becoming the focus of interventions [5].

The aim of our study is to correlate the body composition with the **reduces** of comorbidities in morbidly obese individuals that underwent Roux-en-Y gastric bypass surgery.

PATIENTS AND METHODS

A cohort study was made with 49 patients that underwent Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) surgery in 2010 and 2011. The patients' data were obtained from the records registered in the database that maintained continuous monitoring according to the clinical protocol of the healthcare facility. The study was approved by the research ethics committee under the protocol number 263.696. Individuals between 18 and 65 years of age, that underwent preoperative assessment of body composition and postoperatively at 12 and 24 months, were included in the study. Patients who had diseases that significantly interfere with metabolism were excluded: a) decompensated hyperthyroidism (TSH <0.01); b) malignancy or immunosuppressive diseases; c) Cushing syndrome (clinical suspicion or chronic use of corticosteroid); and e) patients with TSH > 5 . The Anthropometric data of body composition along with laboratorial data were collected in the preoperative period, and also in the postoperative period at 12 and 24 months. In order to evaluate the body composition, the bioelectrical impedance analysis was performed (InBody 520, Biospace®): body fat mass (kg), body fat percentage (%), lean mass (kg). To assess comorbidities, glycated hemoglobin was considered $\geq 6.5\%$; fasting glucose $\geq 126\text{mg/dl}$; 2h post-load of glucose with 75g of glucose $\geq 200\text{mg}$; random glucose $\geq 200\text{mg/dl}$, for the presence of diabetes mellitus type 2 [6]. The measurement of insulin resistance was obtained by calculating HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance) from the formula: $(\text{fasting glucose} \times 0.0555) \times (\text{insulin} / 22.5)$ [7]. For dyslipidemia, the abnormal values of total cholesterol were considered $\geq 200 \text{ mg/dl}$, LDL-C $\geq 160 \text{ mg/dl}$, HDL-C $<40 \text{ mg/dl}$ (men) and $<50 \text{ mg/dl}$ (women), triglycerides $\geq 150 \text{ mg/dl}$ [8], isolated or associated, or patients who already were using drugs to control serum lipids. For Hyperuricemia, the serum levels considered were $> 7,0\text{mg/dl}$ (men) and $> 6.0 \text{ mg/dl}$ (women) [9]. The patients with metabolic syndrome presented at least two changes, according to the classification criteria of the IDF (2006): HDL-C $<40 \text{ mg/dl}$ (men) and $<50\text{mg/dl}$ (women); triglycerides $\geq 150 \text{ mg/dl}$; systolic and diastolic hypertension $\geq 130\text{mmhg}$ $\geq 85\text{mmhg}$; $\geq 100\text{mg}$ glucose/dl or a diagnosis of type 2 diabetes; $\geq 94\text{cm}$ waist circumference (men) and $\geq 80\text{cm}$ (women) [10].

STATISTICAL ANALYSIS

The Student t test was used to compare the means of the reduction in body fat percentage at 12 and 24 months between patients that did and did not have comorbidities. The Pearson or Spearman correlation coefficient to analyze the association between the quantitative variables. The Receiver Operating Characteristic (ROC) Curve to establish the cutoff point for the body fat percentage, considering the remission of the comorbidities at 12 and 24 months and the Poisson Regression to analyze the interference of the body weight with the percentage of body fat in the reduction of comorbidities. The level of significance was 5% ($p = 0.05$) and the analyses were performed using SPSS version 21.0.

RESULTS

49 subjects were included in the study. The studied subjects presented, at the preoperative time-point: metabolic syndrome (79.6%), hepatic steatosis (100%) and other clinical and metabolic characteristics described in Table 1. When comparing genders, differences were observed in age ($p=0.048$), weight (0.048) and in the prevalence of hyperinsulinemia ($p=0.034$). When the clinical parameters were analyzed over time, all showed improvement (Table 2), HDL-C levels ($p<0.001$), triglycerides ($p<0.001$), total cholesterol ($p<0.001$), blood glucose ($p<0.001$) and uric acid ($p<0.001$). In these parameters, the difference occurred between the preoperative time-point and 12 and 24 months after surgery, with no difference being found between the two postoperative times. The LDL-c and HOMA-IR indexes also showed differences ($p<0.05$), but only when comparing the preoperative time-point with the 12 months postoperative time-point. Considering the comorbidities, the proportions of the metabolic syndrome, T2DM, dyslipidemia, and hyperuricemia were significantly reduced at 12 months postoperatively and remained the same at the 24 months. The evaluation of the best cutoff point for the percentage of fat, considering the remission of comorbidities (metabolic syndrome, T2DM, dyslipidemia, hyperuricemia) by ROC curve, at 12 months postoperatively, is a value below 34% (sensitivity=63,2%; specificity=69.2%; accuracy=69.9%; 95% CI: 53.9% to 85.9%) and, at 24 months, is below 30.5% (sensitivity=63,6%; specificity=59.1%; accuracy=64.1%; 95% CI: 42.7% to 85.4%), as presented in Figure 1. At the 12 months time-point, 53.1% of patients had body fat percentage of <34% and 46.9%, had a body fat percentage of <30.5%. It appears that 72% of patients had values of body fat percentage <34% (12 months) and

also obtained the remission of comorbidities. For those who had values $> 34\%$, only 38.1% achieved the remission of comorbidities in the same period. A body fat percentage of $<34\%$ seems to be a good cutoff point for the remission of comorbidities, both at 12 months and at 24 months postoperatively. There was no difference between cutoffs of $<34\%$ ($<19\%$, 20 to 24% and 30 to 34%), when comparing 12 months ($p=0.869$) and 24 months ($p=0.977$) postoperatively. Considering the remission of comorbidities between genders, the best cutoff point for the percentage of fat at 12 months postoperatively is $<29.5\%$ for men and $<35\%$ for women. Subjects with metabolic syndrome and dyslipidemia presented a lower reduction in the body fat percentage when comparing the preoperative period to the 24 months time-point, 13.8% and 12.5% respectively ($p=0.010$). At 12 months following surgery, the differences were not significant (Table 3). When the reduction of weight and body fat percentage was included in the multivariate model to assess the strength of the independent association of these variables with the MS and dyslipidemia at 24 months, it was observed that only the reduction in the body fat percentage maintained the association with the outcomes. For each additional percentage point of reduction in the body fat percentage, there is a 17% reduction in the probability of metabolic syndrome (RR = 0.83; 95% CI = .70-.99) and 22% for dyslipidemia (RR = 0.78; 95% CI = .69-.86), as shown in Table 4.

DISCUSSION

Currently, the prediction of fat mass and its relationship to health [11][12] is being emphasized in the literature, since the body fat percentage at or above 25% and 35% for men and women respectively is associated with the risk of developing chronic diseases [13]. The morbidly obese have on average 50% body fat according to the study by Shizgal et al (1979)[14], a percentage similar to that found in the assessment of body composition of the participants in our study, showing that individuals with morbid obesity clearly have abnormal body composition. In addition, they present in an associative manner a strong prevalence of non transmittable chronic diseases, with dyslipidemia being prominent, ranging between 19.0% and 82.9% in the morbidly obese[15] and metabolic syndrome. Purnell et al. (2014) [16] conducted an observational cohort study with 2448 patients with morbid obesity, observing the high prevalence of metabolic syndrome. The five patients undergoing bariatric surgery, four have metabolic syndrome. A recent study showed that men with normal weight and

body fat percentage greater than 23% were four times more likely to develop metabolic syndrome, and also had a higher prevalence of diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and cardiovascular disease than those with a lower percentage of fat [17]. Considering women with normal weight and a body fat percentage greater than 33%, the chances of developing metabolic syndrome were seven times higher [18]. We found in our study that the body fat percentage appears to be correlated with the reduce of comorbidities (Metabolic Syndrome, Diabetes Mellitus Type 2, Dyslipidemia, Hyperuricemia). The body fat percentage was <34% and <30.5% at 12 and 24 months respectively, which could be considered, values at risk of developing chronic disease according to Lohmann (1992) and the American Association of Endocrinologists [11][12]. Furthermore, we found that the body fat percentage was, in terms of reducing the comorbidities, an independent factor in reducing body weight, demonstrated by the reduction of 17% and 21% in the proportion of metabolic syndrome and dyslipidemia. Although patients with metabolic syndrome and dyslipidemia have reported a lower reduction in the body fat percentage, 13.8% and 12.5%, when comparing the preoperative non-carriers with those 24 months after surgery, respectively. Baltadjiev & Baltadjiev (2011)[19] conducted a study with 169 male patients with DM2, that were submitted to evaluation of the body composition by using bioelectrical impedance, where the body fat percentage was significantly higher in diabetic patients as compared to the healthy controls. Unlike the results obtained by Ryan and Cols (2006)[20] where the obese patients ($BMI > 30 \text{ kg / m}^2$) that had DM2 ($n = 50$) and those that did not ($n = 50$) showed similar body fat percentage in both groups (41.2% and 44.6). Corroborating this study, Valera-Mora et al. (2005) [21] sought to identify predictors of weight loss and reduce of comorbidities in 107 morbidly obese patients undergoing biliopancreatic diversion, at the preoperative time-point and at 24 months postoperatively. Body composition, serum lipid profile, oral glucose tolerance, blood pressure and intestinal length were analyzed. After 24 months postoperative, there was a remission of comorbidities and the insulin resistance was totally reversed, despite the persistence of obesity in this population. The strongest predictor of weight loss and reduce of comorbidities after biliopancreatic diversion was the initial mass of fat. Currently, the bariatric surgery seems to be the most effective treatment for patients with morbid obesity, despite the fact that others existing techniques presented many differences in the reduction of body weight and resolution of comorbidities. The positive effects over cardiometabolic risk factors [22] reduction of body weight, improvement of clinical

parameters (HOMA-R, total cholesterol and HDL-C) and body composition were evident in the techniques that have the restrictive and disabsorptive components[23], in the long-term, the data found in our study confirm this assumption.

In bariatric surgery, there is a significant relationship between weight loss and changes in body composition; the intended effect of the surgery would exclusively be the fat reduction [24]. Studies assessing body composition in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery over the long term are scant in the literature. Most patients were evaluated up to 6 and/or 12 months after surgery, when changes in the body compartments and the influence of the hormonal mechanisms are still active. The assessment of body composition in patients with morbid obesity impose great challenges, such as increased body hydration, individual variations in the composition of fat-free mass [25] and limitations of physical size [26]. Data demonstrated in studies evaluating body composition, with one of them being carried out by Freitas Junior and Cols (2014) [27], with 36 morbidly obese patients undergoing metabolic bariatric surgery, before and 6 months after surgery, by using tetrapolar bioelectrical impedance found that the body fat percentage showed a similar trend before and after surgery $50.67 \pm 6.52\%$ (from 34.0 to 60.0%) and $38.67 \pm 7.86\%$ (from 21.0 to 49.0%) respectively.

Palazuelos-Genis et al. (2008) [28] evaluated 50 patients who underwent Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) surgery, in the pre-surgical period, and also at 3, 6 and 12 months postoperatively. The assessment of body composition was performed by bipolar bioelectrical impedance analysis, showing a 47.7% and 28.8% percentage of body fat preoperatively and at 12 months postoperatively, respectively. After 12 months they also showed that the fat mass decreased by 60% and the male participants had greater loss of weight and fat mass, compared to the female participants. The mean preoperative body fat percentage and that of 12 months after surgery were similar. The average body fat percentage preoperatively and at 12 months postoperatively were similar, considering that male participants showed, at the 12 months after surgery, a body fat percentage of around 30%, similar to the one found in our study 29.5% body fat percentage considered at risk rates for the development of chronic diseases. The consensus is that the accumulation of abnormal or excessive fat characterizes the obesity disease and promotes not only the excess fat itself, but also an impact of the adipose tissue dysfunction on the pathogenesis of the metabolic syndrome, particularly the T2DM and cardiovascular disease [21]. The afore mentioned studies used the method of bioelectrical impedance analysis (BIA) tetrapolar for body composition

assessment of morbidly obese patients undergoing bariatric surgery, despite the MRI being considered the most sophisticated and accurate method to quantify specific compartments of body fat separately. However, it has limited use in the assessment of population groups, due to the high cost, complexity and low availability, while having its use restricted to laboratories and highly specific clinical situations [29]. Thus, the BIA is being widely utilized for the evaluation and monitoring of body composition in patients with morbid obesity that are undergoing bariatric surgery, due to its technical simplicity, high reproducibility, relative low cost and for not being an invasive procedure. According to the validation study Faria SL e Cols (2014) which evaluated 104 patients with morbid obesity, with the aim being to correlate the results of body composition assessment from the same patient population using the multi-frequency tetrapolar bioelectrical impedance (BIA) analysis (Inbody720®) and DXA. Despite the dual energy absorption of the X-ray absorptiometry (DXA), the standard of reference, BIA has proven to be a safe alternative for assessing body composition in clinically severe obese patients and therefore provides an evaluation tool that is more accessible for this [30] population. Moreover, some observations should be made regarding the technology. There are two methods of obtaining the bioimpedance signals which are divided into monofrequencial and multifrequency. The first analyzes the bioelectrical impedance at a single frequency, typically 50 kHz, are inexpensive, can estimate the total body water, but can not measure intracellular and extracellular water compartments, because the electrical current in the input cell is partially blocked by the cell membrane, and are therefore not suitable for use in severely obese patients [31] [32] [33]. The multifrequency performs bioimpedance spectroscopy, these devices have two or more frequencies (0,1, 5,50, 100,200 to 500kHz) and the cell is completely penetrated for analysis. Therefore, the examination with devices that have multiple frequencies makes it possible to estimate the intracellular water, extracellular proteins, minerals and body fat⁴ allowing for high levels of accuracy and better results [34]. The knowledge of body composition in individuals with morbid obesity makes itself necessary to identify the risk of developing comorbidities [29] Our study has limitations due to the sample size; the exclusion of the variables of dietary protein and exercise; the ignorance of all the changes that the surgical procedure promotes in the body related to body composition.

CONCLUSION

The remission of the metabolic syndrome, type 2 diabetes, dyslipidemia, and hyperuricemia were associated with a reduction in the body fat percentage. The percentage of body fat reduces the independent comorbidities reduction of body weight.

FINANCIAL DISCLOSURE/FUNFING SUPPORT:

This work was supported by a grant from Financiadora de Estudos e Projetos (*FINEP*) in Brazil. The authors have no potential conflicts of interest, including specific financial interests or relationships and affiliations relevant to the subject matter or materials discussed in the manuscript.

REFERENCES

1. Cornier MA, Després JP, Davis N, et al. Assessing adiposity: a scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011. 124:1996-2019.
2. National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. NIH publication. N°98. 4083 p. 1998.
3. Aquino LZ; Pereira SE; Silva JS et al. Bariatric surgery: impact on body composition after roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2012.22:195-200.
4. Tahara Y, Moji K, Aoyagi K, Tsunawake N, Muraki S, Mascie-Taylor CG. Age-related pattern of body density and body composition of Japanese men and women 18-59 years of age. *Am J Hum Biol* 2002. 14(6):743-52.
5. Chaston TB & Dixon JB . Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *International Journal of Obesity* 2008. 32: 619–628
6. America Diabetes Association a Standards of medical Care in Diabete. *Diabetes Care* 2011. 34 (1): S11-S61.
7. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985. 28(7): 412-9.
8. ACC/AHA, 2013. Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *Circulation*. Nov. 2013.
9. Zhang, W., Doherty, M., Bardin, T., et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2006. 65:1312–1324.
10. Internation American Diabetes. The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome. 2006. Disponível em: [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_ Meta_syndrome_definition.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_syndrome_definition.pdf). Acesso: 20 de dezembro de 2013.
11. Lohman TG, Roche F, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Abridged edition 1992.90p.
12. Heyword VH, Stolarczyk LM. Applied body composition assessment. *Human Kinetics* 1996. 21-43
13. AACE/ACE Obesity Task Force. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Revision Endocr Pract* 1998.4:297-349.
14. Shizgal HM, Forse RA, Spanier AH, et al. Protein malnutrition following intestinal bypass for morbid obesity. *Surgery* 1979. 86:60-69.
15. Giusti V, Suter M, Héraief E, Gaillard RC, Burckhardt P. Effects of laparoscopic gastric banding on body composition, metabolic profile and nutritional status of obese women: 12-months followup. *Obes Surg* 2004. 14(2):239-45.
16. Purnell JQ; Selzer F; Smith MD et al. Metabolic syndrome prevalence and associations in a bariatric surgery cohort from the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-2 study. *Metab Syndr Relat Disord* 2014.12(2):86-94.

17. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Jensen MD, Thomas RJ, Squires RW, et al. Diagnostic performance of body mass index to detect obesity in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 2007. 28:2087–93.
18. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J* 2010.31:737–46.
19. Baltadjiev AG, Baltadjiev GA. Assessment of body composition of male patients with type 2 diabetes by bioelectrical impedance analysis. *Folia Med (Plovdiv)* 2011. 53(3):52-7.
20. Ryan M, Salle A, Guilloteau G, et al. Resting energy expenditure is not increased in mildly hyperglycaemic obese diabetic patients. *British Journal of Nutrition* 2006. 96: 945–948.
21. Valera-Mora ME¹, Simeoni B, Gagliardi L, Scarfone A, Nanni G, Castagneto M, Manco M, Mingrone G, Ferrannini E. Predictors of weight loss and reversal of comorbidities in malabsorptive bariatric surgery. *Am J Clin Nutr* 2005. 81(6):1292-7.
22. Torgerson JS, Sjostrom L. The swedish obese subjects (SOS) study-rationale and results. *Int. J. Relat Metabol Disord* 2001. 25: 2-4.
23. Lubrano C, Mariani S, Badiali M, et al. Metabolic or bariatric surgery? Long-term effects of malabsorptive vs restrictive bariatric techniques on body composition and cardiometabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2010. 34(9):1404-14.
24. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso e La obesidade y el establecimiento de criterios de intervencion terapêutica. *Medicina Clinica*. 2000. vol. 115: 587–597.
25. Das SK, Roberts SB, Kehayias JJ, et al. Body composition assessment in extreme obesity and after massive weight loss induced by gastric bypass surgery. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003. 284: 1080–1088.
26. Deurenberg P. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1996.64(3):449-52.
27. Freitas Junior WR, Ilias EJ, Kassab P et al. Assessment of the Body Composition and the Loss of Fat-Free Mass through Bioelectric Impedance Analysis in Patients Who Underwent Open Gastric Bypass. *Scientific World Journal* Volume 2014. Article ID 843253, 5 p.
28. Palazuelos-Genis T, Mosti M, Sanches S, Hérnadez R, Gardúno R, Herrera MF. Weight loss and body composition during the first postoperative year of a laparoscopic Roux-em-Y Gastric Bypass. *Obes Surg* 2008.18:1-4.
29. Das SK. Body composition measurement in severe obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005. 8:602-6.
30. Faria SL, Faria OP, Cardeal MDA, Ito MK. Validation study of multi-frequency bioelectrical impedance with Dual-Energy X-ray Absorptiometry among obese patients. *Obes Surg* 2014. DOI 10.1007/s11695-014-1190-5.
31. Rezende F, Rosado L, Franceschini S, Rosado R, Ribeiro R, Marins JCB. Critical review of the available methods to assess body composition in large estudos populacionais and clinical. *Archivos latinoamericanos de nutricion* 2007. 57(4).
32. Horie LM, Barbosa-Silva MCG, Torrinhas RS, Mello MT, Cecconello I, Waitzberg DL. New body fat prediction equations for severely obese patients *Clinical Nutrition* 2008; 27:350-6.
33. Jaffrin MY, Morel H. Body fluid volumes measurements by impedance: A review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods. *Med Eng Phys* 2008; 30(10):1257-69.
34. Heyward VH, Wagner DR. Applied body composition assessment. Champaign: Human Kinetics Pub Incorporated; 2004. 268 p.

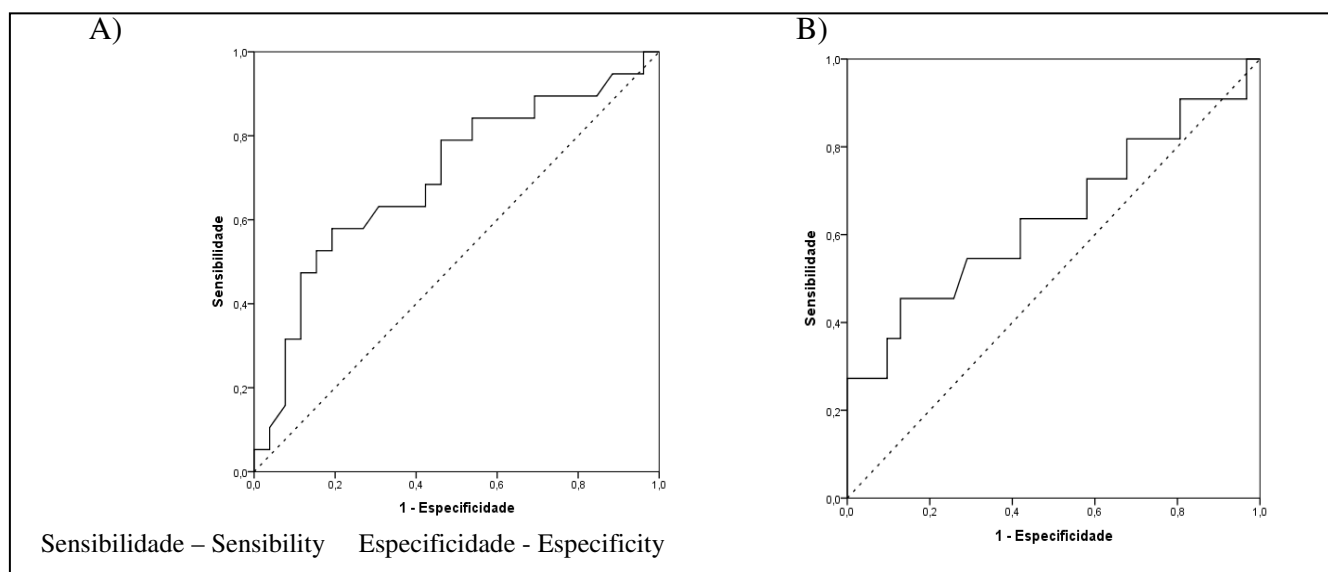
FIGURE 1

Figure 1 – ROC curve in the evaluation of the best cutoff point for the percentage of body fat in the remission of comorbidities (Metabolic Syndrome, Diabetes Mellitus II, dyslipidemia, hyperuricemia) in the 12 months (A) and 24 months (B) postoperative

CHARTS

Chart 1. Metabolic base and clinical characteristics of the studied participants.

Characteristics	Total (n=49)	Women (n=35)	Men (n=14)	p
Age (in years)	39,3±13,0	41,4±13,6	34,2±9,9	0,048
Weight (kg)	120,7±25,9	114,7±19,1	135,6±34,5	0,047
Overweight (kg)	51,7±21,0	48,4±16,4	60,0±28,7	0,080
BMI (kg/m ²)	43,7±6,7	43,2±5,8	44,7±8,6	0,493
Abdominal circumference (cm)	126,4±14,8	123,6±12,0	133,5±18,9	0,085
Body Fat (%)	50,8±4,8	52,0±2,6	47,8±7,3	0,055
Metabolic Syndrome	39(79,6)	27 (77,1)	12 (85,7)	0,702
Diabetes mellitus	11(22,4)	9 (25,7)	2 (14,3)	0,475
Hepatic steatosis	49(100)	35 (100)	14 (100)	-
Hypothyroidism	1 (2,0)	1 (2,9)	0 (0,0)	1,000
Hyperuricemia	20 (40,8)	13 (37,1)	7 (50,0)	0,613
Hyperinsulinemia	15 (35,7)	8 (25,8)	7 (63,6)	0,034
Dyslipidemia	33 (71,7)	22 (68,8)	11 (78,6)	0,724

Categorical variables described by n (%) and compared by chi-square test or Fisher; Quantitative variables with symmetric distribution described by average \pm standard deviation and compared by student-t test for independent samples. Quantitative variables with skewed distribution described by the median (interquartile range) and compared by Mann Whitney test.

Chart 2 . Analysis of clinical parameters over time

Characteristics	Pre Op	12m Pos Op	24m Pos Op	p*
	Average \pm SE	Average \pm SE	Average \pm SE	
Total Cholesterol (mg/ dL)	199,3 \pm 5,8 ^b	168,5 \pm 4,3 ^a	166,7 \pm 5,9 ^a	<0,001
HDL - c (mg / dL)	45,9 \pm 1,5 ^a	55,5 \pm 2,1 ^b	60,2 \pm 2,2 ^c	<0,001
Triglycerides (mg/dL)	151,0 \pm 8,7 ^c	102,9 \pm 6,8 ^b	92,9 \pm 7,4 ^a	<0,001
Glycemia (mg/dL)	101,8 \pm 3,7 ^b	85,5 \pm 2,3 ^a	84,6 \pm 1,7 ^a	<0,001
Insulin (unit) **	19,8 (12,9-27,3)	11,1 (5,0-209)	15 (6,3-24,5)	0,388
Uric Acid (unit)	5,5 \pm 0,2 ^b	4,1 \pm 0,2 ^a	3,9 \pm 0,2 ^a	<0,001

Legend: SE=Standard error; * obtained through the generalized equations model (GEE); ** The variable underwent logarithmic transformation for the application of parametric test; ^{a,b,c} The same letters do not statically differ at 5% of significance by the Bonferroni test; HDL-c: high-desnsity lipoproteins.

Chart 3 – Association of comorbidities with the changes in body fat percentage of 12 preoperatively and 24 months postoperatively.

Variables (Δ Pre-Pos)	Reduction of % BF 12 PO		Reduction of % BF 24 PO	
	Average	\pm p*	Média \pm SD	p*
Metabolic Syndrome		0,400		0,010
Yes	-17,0 \pm 5,6		-13,8 \pm 6,3	
No	-18,9 \pm 7,0		-21,4 \pm 6,3	
Dyslipidemia		0,187		0,004
Yes	-16,3 \pm 5,7		-12,5 \pm 3,5	
No	-19,0 \pm 6,8		-21,2 \pm 6,6	

* t-student test. % BF = Body fat percentage; 12 PO = 12 months postoperatively; 24 PO = 24 months postoperatively.

Chart 4 - Multivariate analysis to assess the strength of the weight reduction of the association and the percentage of fat in the metabolic syndrome and dyslipidemia at 24 months postoperatively.

Variables (Δ Pré-Pós)	MS		Dyslipidemia	
	RR (IC 95%)	p	RR (IC 95%)	p
Reduction of % BF 24 PO	0,83 (0,70 – 0,99)	0,038	0,78 (0,69 – 0,86)	<0,001
Reduction of BW 24 PO	0,98 (0,96 – 1,01)	0,161	1,00 (0,97 – 1,03)	0,936

RR=Relative Risk; IC 95%= Confidence interval of 95%; % BF = Body fat percentage; BW = Body weight 24 PO = 24 months postoperatively.