



**UNIVERSIDADE DE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

JOSÉ ADELSON DE LIRA

**AVALIAÇÃO DO PERFIL GLICÊMICO DE PACIENTES OBESOS ANTES E APÓS
CIRURGIA BARIÁTRICA**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**Aracaju
2016**

JOSÉ ADELSON DE LIRA

**AVALIAÇÃO DO PERFIL GLICÊMICO DE PACIENTES OBESOS ANTES E APÓS
CIRURGIA BARIÁTRICA**

Monografia apresentada como exigência para
obtenção do grau de Bacharelado em Medicina
da Universidade Federal de Sergipe.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Alves júnior

Aracaju
2016

JOSE ADELSON DE LIRA

**AVALIAÇÃO DO PERFIL GLICÊMICO DE PACIENTES OBESOS ANTES E APÓS
CIRURGIA BARIÁTRICA**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Aprovada em ____/____/____

Autor:

Acad. José Adelson de Lira

Orientador:

Prof. Drº Antônio Alves júnior

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

SUMÁRIO

I. REVISÃO DA LITERATURA	4
1. INTRODUÇÃO	4
2. EPIDEMIOLOGIA	5
3. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	6
4. FISIOPATOLOGIA	6
5. COMORBIDADES	9
5.1 Doenças endocrinológicas e metabólicas	9
5.2 Diabete melito tipo 2	10
5.3 Dislipidemia	11
5.4 Doenças cardiovasculares	11
5.4.1 Hipertensão arterial e aterosclerose	11
5.5 Outras comorbidades	11
6 TRATAMENTOS	12
6.1 Tratamentos dietético, mudança no estilo de vida, terapia psicológica e farmacológico	12
6.2 Tratamento cirúrgico	13
6.2.1 Critérios de indicação das cirurgias bariátricas	14
6.2.2 Contra-indicações das cirurgias bariátricas	16
6.2.3 Tipos de cirurgias bariátricas	16
6.2.3.1 Cirurgia restritiva	16
6.2.3.2 Cirurgia disabsortiva	18
6.2.3.3 Cirurgia mista	18
REFERÊNCIAS	22
NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	27
II. ARTIGO ORIGINAL	32
RESUMO	33
ABSTRACT	33
INTRODUÇÃO	34
METODOLOGIA	35
RESULTADOS	35
DISCUSSÃO	38
CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIAS	40

I. REVISÃO DA LITERATURA

1. INTRODUÇÃO

A obesidade está dentro do grupo de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), o que gera polêmica em torno da sua denominação e conceituação. Simplificadamente, podemos considerar a obesidade como sendo o acúmulo excessivo de gordura corporal, levando a prejuízos à saúde dos indivíduos, tais como distúrbios metabólicos, respiratórios, do aparelho locomotor, dermatológicos e ainda contribuindo consideravelmente para inúmeras enfermidades graves como diabetes não insulino dependente (diabetes tipo 2), dislipidemia, doenças cardiovasculares, certos tipos de câncer, entre outras (MONTEIRO e CONDE, 1999). É uma enfermidade com grande variabilidade individual em relação ao excesso e distribuição corpórea de gordura e as consequências à saúde de cada um. (WHO, 1998)

A estimativa do percentual lipídico corporal é feita através do índice de massa corporal (IMC), que é influenciado pela idade, sexo e raça (JACKSON *et al.* 2002). A associação de obesidade ($IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$) e mortalidade, independente da causa, foi avaliada por uma metanálise com cerca de 100 estudos, tendo sido significativamente maior se comparado a indivíduos com peso normal (IMC de 18,5 a 25 Kg/m^2) (FLEGAL *et al.* 2012) Em outra metanálise, com 57 estudos prospectivos, a mortalidade aumentou cerca de 30% para cada incremento de 5 kg/m^2 no IMC (COLLINS e PETO, 2009).

O acúmulo de gordura no abdome ou tronco, se comparado a outras regiões do corpo como o quadril e membros inferiores, está relacionado ao aumento de desenvolvimento de diabetes, hipertensão e doença cardíaca, em ambos os sexos (JANSSEN *et al.* 2004, BALKAU *et al.* 2007). O valor é determinado pela medida da circunferência abdominal. Homens com medida da circunferência da cintura superior a 102 cm e mulheres a 88 cm, possuem um risco maior de desenvolverem essas doenças e conseqüentemente doenças cardiovasculares. Para os asiáticos, a OMS recomenda 90 cm para homens e 80 cm para mulheres, devido a gordura abdominal (central) ser um melhor fator preditor para comorbidades nessa população (WHO, 2000 e FUJIMOTO *et al.* 1995).

A estigmatização, em relação à obesidade, pode levar os obesos à baixa autoestima e à depressão. As pesquisas apontam a possível atuação de fatores fisiológicos por trás do ganho de peso indesejado, ao contrário das percepções sociais prejudiciais de que o desenvolvimento da obesidade é resultado de um autocontrole deficiente. O número de pesquisas associadas a regulação do peso corporal (mecanismos homeostáticos controladores

do peso e do conteúdo de tecido adiposo, bem como a fisiopatologia que leva ao ganho ou perda de peso indesejados), é cada vez mais crescente (PURNELL, 2011).

Os impactos financeiros nas contas públicas, devido à obesidade, são cada vez maiores, sem contar com as repercussões sociais, comportamentais, culturais, psicológicas e clínicas na vida dos indivíduos acometidos (OLIVEIRA, 2013).

2. EPIDEMIOLOGIA

Epidemiologicamente, é uma patologia universal, cuja incidência e prevalência estão crescendo consideravelmente no mundo, assumindo proporções alarmantes e epidêmicas, sendo um dos maiores problemas de saúde pública da sociedade moderna (ALVAREZ, 1998 e ADAMI *et al.* 1995). Segundo estimativa da Organização Mundial de Saúde (2016), no ano de 2015, aproximadamente 2,3 bilhões de adultos encontravam-se com sobrepeso e cerca de 700 milhões, obesos. Com relação ao número de crianças com sobrepeso e obesidade, no mundo, poderá chegar a 75 milhões, caso nada seja feito (WHO, 2011).

Em 2014, mais de 1,9 bilhão (38%) de adultos com 18 anos ou mais, estavam acima do peso e 13%, mais de 600 milhões, eram obesos (11% dos homens e 15% das mulheres). Outro fato preocupante é que o sobrepeso e a obesidade já atingia cerca de 41 milhões de crianças abaixo de cinco anos (WHO, 2016).

No Brasil, esse quadro não é diferente, são cada vez maiores os índices epidemiológicos. Conforme dados do Ministério da Saúde (VIGITEL - 2014), 52,5% dos brasileiros estão acima do peso (82 milhões de pessoas), sendo 56,9% homens e 49,1% mulheres, no entanto a média do IMC verificada foi menor no homem (17,6 kg/m²) do que na mulher (18,2 kg/m²). De 2006 a 2014 houve um aumento do sobrepeso em 23% e a obesidade, atingiu 17% da população brasileira (VIGITEL BRASIL 2014). O crescimento do sobrepeso foi significativamente superior ao calculado em 2003. Esse aumento, segundo a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), deve-se às mudanças no padrão de alimentação do brasileiro, bem como ao menor tempo dedicado à atividades físicas (POF 2008-2009).

Os custos do Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil, relacionados ao excesso de peso e obesidade, no período de 2008 a 2010, foram estimados em cerca de 3,6 bilhões de reais por ano só com as comorbidades associadas a esses agravos à saúde, sendo que deste total, 68% (2,4 bilhões de reais) foi com o tratamento hospitalar e o restante, 1,2 bilhões de reais, ambulatorialmente (BAHIA *et al.* 2012 e OLIVEIRA, 2013).

3. CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica a obesidade com base no índice de massa corporal (IMC). Quando esse índice situa-se na faixa entre 18,5 e 24,9 kg/m², é considerado peso normal e risco médio de comorbidade; IMC entre 25 e 29,9 kg/m² considerada-se com sobrepeso (pré-obesidade) e risco aumentado de comorbidade; IMC entre 30 e 34,9 kg/m², obesidade de grau I (leve), com risco de comorbidade moderado; IMC entre 35 a 39,9 kg/m², obesidade de grau II (moderada), com risco alto de comorbidade; IMC maior ou igual a 40 kg/m², obesidade grau III (mórbida), com risco de comorbidade muito alto. Outro parâmetro, adotado pela OMS, é a medida da circunferência abdominal. Consideram-se obesos, homens e mulheres com essa medida igual ou superior a 94 cm e a 80 cm respectivamente. A tabela 1 traz a classificação da obesidade de acordo com os valores do IMC e o risco cardiovascular associado (WHO, 2000; FREIRE e MARQUEZINE, 2009).

Tabela 1: Classificação com base no índice de massa corpórea (IMC)

IMC (Kg/m ²)	CONDIÇÃO	CLASSIFICAÇÃO	RISCO
< 18,5	Abaixo do peso		Aumentado
18,5 a 24,9	Peso normal		Normal
25 a 29,9	Sobrepeso		Aumentado
30 a 34,9		Classe I	Alto
35 a 39,9	Obesidade	Classe II	Muito alto
> 40		Classe III	Extremamente alto

IMC: índice de massa corporal

RISCO: para doenças cardiovasculares

4. FISIOPATOLOGIA

A manutenção do peso corporal é regulada por mecanismos complexos, que envolve principalmente o hipotálamo, o tecido adiposo e o trato gastrointestinal, sendo a genética responsável por 30 a 70% de pacientes com obesidade. Ela pode originar-se de mutações monogênica ou poligênica, sendo que esta última é majoritária e é fortemente influenciada pelo ambiente com no mínimo 50 alterações gênicas associada à obesidade (BRANDÃO, 2016).

O armazenamento energético é feito no tecido adiposo. Esta reserva é mantida constante quando há um equilíbrio entre a ingestão diária de calorias com o consumo diário de energia (em calorias), não havendo variação do peso corporal. No entanto, quando este

equilíbrio é desfeito e a ingesta é maior do que o gasto, o excesso é depositado nas células adiposas. Hoje sabe-se que nos adultos os adipócitos além de aumentarem de tamanho eles podem originarem-se também a partir de pré adipócitos. Nas crianças essas células podem aumentar o seu número e crianças obesas evoluírem com obesidade na vida adulta (NEGRÃO, LICINIO, 2000 e BRANDÃO, 2016).

Os adipócitos, principalmente os do tecido adiposo branco, são responsáveis pela produção de leptina, que atua no hipotálamo, modificando a estrutura de vários peptídeos reguladores do apetite e do gasto energético, que é traduzido pelo cérebro como um sinal de saciedade, expressando a quantidade de energia, em forma de gordura, no organismo. A leptina também informa o estado nutricional do organismo a outros sistemas através da modulação funcional de várias glândulas. Indivíduos obesos apresentam níveis de leptina elevados, devido provavelmente a resistência do hipotálamo a esta substância (NEGRÃO, LICINIO, 2000 e BRANDÃO, 2016).

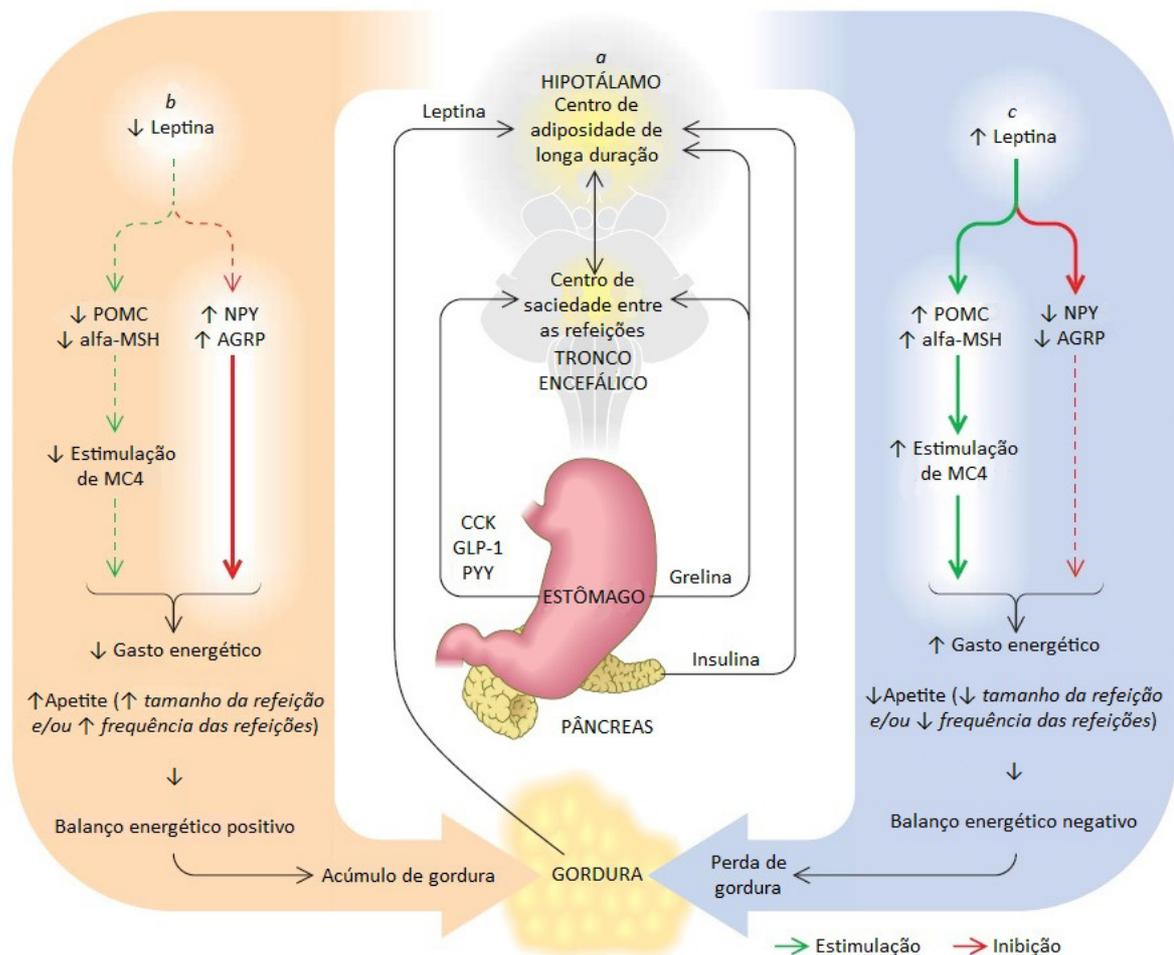
Outro hormônio importante na regulação do peso corporal é a grelina, produzido no trato gastrointestinal, que estimula o apetite e a busca por alimento através da mediação do hipotálamo. Os níveis desse hormônio diminuem após as refeições, enquanto os níveis dos hormônios inibitórios do apetite e estimuladores do gasto energético, como a colecistocinina ou colecistoquinina (CCK - responsável secreção de enzimas e ácidos biliares), peptídeo YY, peptídeo glucagon-like 1 (GLP-1), entre outros, elevam-se. Portanto esses hormônios também participam da homeostasia do peso corporal e fazem parte do sistema incretínico (NEGRÃO, LICINIO, 2000, BRANDÃO, 2016 e WGO. 2011).

O hipotálamo age na regulação do peso, por duas vias distintas, a catabólica, cujos os neurônios secretam a pró-ópio-melanocortina (POMC) e o hormônio estimulador da melanina (alfa-MSH), que elevam o gasto energético e diminuem o apetite devido o efeito estimulador da leptina sobre eles. A outra via é a anabólica, seus neurônios secretam neuropeptídeos que induzem a diminuição do gasto energético e o aumento do apetite, sendo estimulados e inibidos pela grelina e leptina, respectivamente (NEGRÃO, LICINIO, 2000 e BRANDÃO, 2016).

Os centros hipotalâmicos que controlam a homeostasia energética a longo prazo percebem as reservas adiposas por meio dos níveis circulantes de leptina e insulina. Os sinais de saciedade (reguladores a curto prazo ou entre as refeições) oriundos do intestino são retransmitidos através do tronco encefálico para o hipotálamo, onde são integrados aos sinais que refletem as reservas adiposas. Estes sinais integrados, então, influenciam o apetite e o gasto energético de modo a manter o peso corporal dentro de determinada faixa de pontos de

ajuste [figura 1^(a)]. A leptina controla o apetite e o gasto energético junto ao hipotálamo, via estimulação alternativa da produção de pró-opiomelanocortina (POMC), alfa-melanocortina (alfa-MSH), inibindo a produção de neuropeptídeo Y (NPY) e de proteína agouti-relacionada (AGRP). A alfa-MSH liga-se ao receptor de melanocortina-4 (MC4), que inibe o apetite e aumenta o gasto energético. O NPY e a AGRP estimulam o apetite e, ao mesmo tempo, diminuem o gasto energético. A secreção diminuída de leptina, como se observa na restrição calórica voluntária, resulta na intensificação da sinalização NPY/AGRP, diminuição da sinalização de MC4 e balanço energético positivo com a cessação da restrição calórica [figura 1^(b)]. Contudo, a superalimentação leva ao aumento da massa adiposa e à secreção de leptina, diminuição da sinalização NYP/AGRP, aumento da sinalização de MC4 e balanço energético negativo, até que o peso corporal seja restaurado aos níveis basais [figura 1^(c)] (NEGRÃO, LICINIO, 2000 e BRANDÃO, 2016).

Figura 1. Modelo de retroalimentação (feedback) da regulação do peso corporal em seres humanos, baseado em dados obtidos com modelos de experimentação animal.



Fonte: <http://assinantes.medicinanet.com.br/conteudos/acpmedicines/5546/imprimir.aspx?codConteudo=5546>
 CCK = colecistoquinina; GLP-1 = peptídeo glucagon-símile-1; PYY = peptídeo YY.

A manutenção desse equilíbrio entre ingesta e gasto de energia é muito delicado. Na ocorrência de flutuações mínimas em um dos lados, poderá haver uma alteração considerável no peso no decorrer do tempo (NHLBI OBESITY EDUCATION INITIATIVE, 2000 e WGO, 2011).

A mudança no estilo de vida nas últimas décadas tem levado a população a ingerir mais alimentos, principalmente os de alta calorias e alto teor de gordura, e diminuir o gasto energético. A industrialização e a urbanização tornou o homem mais sedentário, o que contribui ainda mais para o acúmulo de calorias e ganho de peso. Esse desequilíbrio resultou num balanço energético positivo, sendo esse excesso armazenado, principalmente os triglicerídeos, no tecido adiposo (NHLBI OBESITY EDUCATION INITIATIVE, 2000, JENSEN, 2013 e BRANDÃO, 2016).

Fatores genéticos contribuem decisivamente para o surgimento da obesidade e também a predisposição de doenças associadas. Como exemplo temos a mutação do gene FTO no cromossomo 16 induz ao aparecimento da Diabete Melito tipo 2 e à elevação do IMC (NEGRÃO, 2000; JENSEN, 2013 e BRANDÃO, 2016).

Alterações hormonais como o hipotireoidismo podem contribuir para o ganho de peso devido a lentificação do metabolismo e conseqüente diminuição do gasto de energia, levando ao acúmulo de gordura (BRANDÃO, 2016).

5. COMORBIDADES

A associação da obesidade com outras doenças que diminuem a qualidade de vida, aumentam a morbimortalidade, com elevação dos custos de saúde pública, está bem esclarecida na literatura médica. São comorbidades que afetam diferentes sistemas, entretanto podem compartilhar mecanismos fisiopatológicos entre si. Em um estudo de metanálise, de alta qualidade, associou o risco relativo de 18 doenças com a obesidade e também aumento ainda maior do risco se considerado a circunferência abdominal (GUH *at al.*2009).

5.1 Doenças endocrinológicas e metabólicas

A síndrome metabólica, outrora chamada de síndrome “X” por Gerald Reaven em 1988, caracteriza – se por resistência à ação da insulina, obesidade central, alterações do perfil

lipídico e hipertensão arterial sistêmica (VASQUES, 2012).

A relação da obesidade com síndrome metabólica e suas consequências, está bem esclarecida, sendo de suma importância as alterações aterogênicas associadas a esta síndrome, juntamente com outros fatores, na aceleração da aterosclerose, o que eleva o risco para doenças cardiovasculares nos pacientes acometidos (VASQUES, 2012).

Pessoas com peso considerado normal podem desenvolver a síndrome metabólica e não apenas indivíduos muito obesos e com circunferências abdominais grandes, ou vice versa. Portanto, deve-se levar em conta também, além da obesidade, outros fatores de alterações do metabolismo, sendo os principais deles os genético e o estilos de vida (BLÜHER, 2010).

A genética contribui para a variabilidade individual observada nos obesos, tanto no acúmulo de gordura, através do tamanho dos adipócitos (efeito proporcional), como na distribuição da mesma, que se acumula no tecido subcutâneo, nas vísceras e ectopicamente em órgãos, como fígado, músculos, coração e pâncreas. A gordura acumulada neste órgãos leva a um quadro de resistência à insulina que pode evoluir para diabetes tipo 2 (WAJCHENBERG, 2000; VASQUES, 2012 e O'CONNELL *et al.*, 2012).

Um estilo de vida mais saudável, como uma dieta equilibrada, e atividade física regular, é fator determinante na proteção do metabolismo e conseqüentemente a prevenção de várias doenças metabólicas. Em um estudo, foi observado que só o maior fracionamento das refeições e a diminuição de carboidratos na dieta, já houve uma diminuição considerável dos riscos para alterações metabólicas (CHOI, 2010 e O'CONNELL *et al.*, 2012).

5.2 Diabete melito tipo 2

O controle da glicose no nosso organismo é exercido pelo pâncreas através da liberação da insulina na corrente sanguínea. Este aumento de insulina faz parte do mecanismo compensatório para que não ocorra hiperglicemia e também elevação dos ácidos graxos. Alguns indivíduos não conseguem manter esta hiperinsulinemia compensatória, avançando para falência pancreática e conseqüentemente hiperglicemia. São vários os mecanismos envolvidos na disfunção das células beta do pâncreas responsável pelo desenvolvimento do diabetes tipo 2, entre eles estão os genéticos (por exemplo, indivíduos normoglicêmicos, parente de 1º grau de diabético, que desenvolvem resistência à insulina) e ambientais (glicotoxicidade, lipotoxicidade, estresse oxidativo, alteração da secreção de outros peptídios como GLP1 e depósitos de amilóide nas ilhotas de Langerhans) (FREIRE, 2009).

5.3 Dislipidemia

As dislipidemias (hipertrigliceridemia, hiperlipemia pósprandial, baixos níveis de HDL-colesterol e proporções aumentadas de partículas de LDL-colesterol pequenas e densas, com maior potencial aterogênico) estão associadas a obesidade, principalmente à visceral, bem com às alterações metabólicas. Há um aumento do VLDL-colesterol (rico em triglicerídeos) na corrente sanguínea devido a um aporte maior de ácidos graxos no fígado e também a enzima lipoproteína lipase (LPL), localizada no endotélio vascular e responsável pela hidrólise de triglicerídios das partículas circulantes, encontra-se bastante reduzida. Conseqüentemente, prolonga-se a meia vida das partículas ricas em triglicerídios (VLDL e quilomícrons). Estas partículas em excesso interagem com as partículas ricas em colesterol (HDL e LDL), intermediada pela proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP), originando as partículas de LDL pequenas e densas (mais aterogênicas) e reduzindo os níveis de HDL-colesterol (FREIRE, 2009).

5.4 Doenças cardiovasculares

5.4.1 Hipertensão arterial e aterosclerose

São enfermidades intimamente relacionadas com a obesidade. A prevalência de hipertensão arterial eleva-se consideravelmente em obesos. Os mecanismos conhecidos da hipertensão associada a obesidade são os aumentos da retenção, pelos rins, de água e sódio e também da atividade simpática. A aterosclerose aumenta o risco de doenças cardiovasculares, principalmente quando a obesidade é mais concentrada na região abdominal, ou seja, quanto maior a medida da circunferência abdominal maior o risco (FREIRE, 2009).

5.5 Outras comorbidades

Várias outras doenças também estão associadas a obesidade, como doenças respiratórias (apneia do sono), doenças gastrointestinais (hepatomegalia, esteatose hepática, esteatohepatite não alcoólica, fibrose e cirrose hepáticas), doenças articulares (Osteoartrite e Gota), e várias neoplasias (esôfago, vesícula biliar, cólon, rins, mama, endométrio, colo uterino e próstata) (FREIRE, 2009).

6. TRATAMENTO

Tratar a obesidade necessita de uma equipe multidisciplinar e que as intervenções sejam realizadas em etapas, privilegiando inicialmente medidas relativas ao estilo de vida, sejam elas comportamentais, atividades físicas, como dietéticas, adotando dieta com baixo teor calórico e nutritiva. Caso essas medidas sejam insuficientes para a perda de peso, considera-se então outros tratamentos disponíveis, ou seja, o farmacológico ou o cirúrgico com suas indicações específicas.

6.1 Tratamentos dietético, mudança no estilo de vida, terapia psicológica e farmacológico

Em curto prazo, as medidas dietéticas apresentam resultados satisfatórios, entretanto, a longo prazo, elas demonstram uma modesta perda de peso (FOSTER *at al.* 2010, apud PURNELL, 2011). A manutenção da perda de peso a longo prazo mostrou que cerca de 50% do peso corporal inicialmente perdido é recuperado nos primeiros 1 a 2 anos (SVETKEY *at al* apud PURNELL, 2011) enquanto 95% ou mais do peso perdido são recuperadas dentro de um período de 5 anos após a conclusão da fase de restrição calórica (TSAI, WADDEN, 2005, apud PURNELL, 2011). Esses resultados não condiziam com as expectativas dos pacientes e dos prestadores de assistência à saúde. Provavelmente isto explique a alta taxa de evasão a essas medidas (PURNELL, 2010).

A atividade física regular é um dos pilares do tratamento com a mudança do estilo de vida para obesidade. Essa prática deve ser acompanhada também pela mudança dos hábitos alimentares, ou seja, restrição de gordura e aumento do consumo de fibras na dieta (PURNELL, 2010).

O acompanhamento psicológico é usado em associação com a dieta e exercícios para a terapia da obesidade, visa um efeito sinérgico entre os diversos tratamentos para uma melhor performance nos resultados (IESS, 2013).

A terapia farmacológica é indicada quando as ações comportamentais e dietéticas falham. Há duas categorias de fármacos atualmente que agem na redução do peso. Uma com ação central (inibe o apetite) e outra que age na periferia ao diminuir a absorção de gordura nível intestinal. A fentermina tem seu efeito diretamente no cérebro onde aumenta a secreção de noradrenalina que atua no núcleo responsável pelo apetite, inibindo-o, sendo usada na

terapia de curta duração. O orlistate atua periféricamente, inibindo a ação facilitadora da lipase na absorção intestinal de lipídeo e seu uso é destinado ao tratamento de maior duração. Os pacientes obesos, submetido ao tratamento farmacológico, devem está inclusos em um programa dietético de baixa ingesta lipídica (PURNELL, 2010).

6.2 Tratamento cirúrgico

A cirurgia bariátrica induz uma perda de peso substancial e sustentada, com melhora e normalização das comorbidades relacionadas à obesidade, incluindo o diabetes tipo 2. O tratamento cirúrgico da obesidade demonstrou, em estudos prévios, melhores resultados que os outros tratamentos (comportamental, dietético e medicamentoso) para a perda de peso e também para o controle da glicemia, conseqüentemente houve redução da necessidade do uso de drogas antidiabéticas. Conquanto os benefícios cirúrgicos sejam alcançados com baixa mortalidade operatória, complicações nutricionais podem ocorrer em longo prazo (RABELLO, 2016).

Devido à restrição alimentar provocada, através de mudanças anatômicas no trato gastrointestinal, a cirurgia bariátrica, foi concebida inicialmente para o tratamento da obesidade, entretanto seu uso nas comorbidades associadas, principalmente àquelas refratárias ao tratamento clínico, tem ganhado importância no decorrer do tempo, como tem mostrado vários estudos (SJÖSTRÖM *at al.* 2014).

A classificação das cirurgias bariátricas, mais clássica, está dividida em cirurgias restritivas, disabsortivas ou mistas, promovendo perda de peso importante nos indivíduos submetidos às mesmas (COURCOULAS, 2014).

Nos últimos anos, com o avanço tecnológico, tem surgido novas técnicas que permitiram um melhor controle sobre as comorbidades associadas, assim como redução nas complicações pós-operatórias. Diante dessas inovações tecnológicas, foi possível combinar algumas técnicas cirúrgicas entre si (cirurgias mistas) e introduzirem novas técnicas. Algumas dessas cirurgias privilegiam mais a normalização do metabolismo, sendo chamadas de metabólicas, e possibilitam melhores resultados na regulação deste. São cirurgias com técnicas similares às primeiras (restritivas), no entanto seu objetivo primário é o efeito metabólico, sendo a perda de peso um efeito secundário, mas que não deixa de ser expressivo também. Embora ainda não esteja bem esclarecido o mecanismo pelo qual esses efeitos ocorrem, os estudos apontam para o sistema incretínico do trato gastrointestinal como regulador dessa homeostasia (SANTORO, 2008; TADROSS, 2009 e SHAH *at al.* 2014).

6.2.1 Critérios de indicação das cirurgias bariátricas

- IMC maior ou igual a 40 Kg/m²;
- IMC entre 35 e 39,9 Kg/m²) quando associada à comorbidades graves;
- Tratamento clínico prévio ineficaz por pelo menos dois anos;
- Obesidade estável há pelo menos cinco anos;
- Idade entre 18 e 65 anos;
- Compreensão dos riscos e conseqüências do tratamento cirúrgico e pós-cirúrgico;
- Suporte familiar constante (NIH CONFERENCE, 1991).

A tabela 2 mostra, simplificadamente, as mudanças ocorridas na legislação com relação as indicações de cirurgia bariátrica após edição da Resolução nº 2.131/15 pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) (CFM, 2016).

Tabela 2: Resumo das alterações feitas pela res. nº 2.131/15 CFM

Indicação da cirurgia	
Como era	Como ficou
Pacientes com IMC maior que 35 kg/m ² e afetados por comorbidades que ameacem a vida, tais como diabetes tipo 2, apneia do sono, hipertensão arterial, dislipidemia, doença coronária, osteo-artrites e outras.	<p>Pacientes com IMC maior que 35 kg/m² e afetados por comorbidades que ameacem a vida como:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Metabólicas:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes, dislipidemia, apneia do sono, hipertensão arterial 2. <i>Doenças cardiovasculares:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial, doença arterial coronariana, infarto de miocárdio (IM), angina, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), hipertensão e fibrilação atrial, cardiomiopatia dilatada, cor pulmonale. 3. <i>Doenças respiratórias:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de hipoventilação, asma grave não controlada, acidente vascular cerebral 4. <i>SNC:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Acidente vascular cerebral, hipertensão intracraniana idiopática (<i>pseudotumor cerebral</i>) 5. <i>Osteoarticulares:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Osteoartroses, hérnias discais 6. <i>Doenças do TGI:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Refluxo gastroesofageano com indicação cirúrgica, colecistopatia calculosa, pancreatites agudas de repetição, esteatose hepática, 7. <i>Doenças do TGU</i> <ul style="list-style-type: none"> • Incontinência urinária de esforço na mulher, infertilidade, disfunção erétil, síndrome dos ovários policísticos 8. <i>Circulação:</i> <ul style="list-style-type: none"> • veias varicosas e doença hemorroidária 9. <i>Psiquiátricos:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Estigmatização social e depressão.
Idade mínima	
Como era	Como ficou
Maiores de 18 anos. Jovens entre 16 e 18 anos podem ser operados, mas exigem precauções especiais e o risco/benefício deve ser bem analisado.	Adolescentes com 16 anos completos e menores de 18 anos poderão ser operados, mas além das exigências anteriores, um pediatra deve estar presente na equipe multiprofissional e seja observada a consolidação das cartilagens das epífises de crescimento dos punhos. A cirurgia em menores de 18 anos é considerada experimental.
Cirurgias experimentais	
Como era	Como ficou
Não havia essa previsão	Quaisquer cirurgia que não seja a banda gástrica ajustável, a gastrectomia vertical, derivação gastrojejunal e Y de Roux, a cirurgia de Scopinaro ou de 'switch duodenal', são consideradas experimentais e não devem ser indicadas.

Fonte: Adaptado do portal da internet do Conselho Federal de Medicina (CFM, 2016).

6.2.2 Contraindicações das cirurgias bariátricas

- Pacientes com obesidade decorrente de doenças endócrinas;
- Jovens em fase de crescimento;
- Indivíduos com distúrbios psicóticos ou demências graves ou moderadas;
- Indivíduos com história recente de tentativa de suicídio;
- Dependentes químicos (álcool e outras drogas) (YERMILOV *at al.* 2009).

6.2.3 Tipos de cirurgias bariátricas

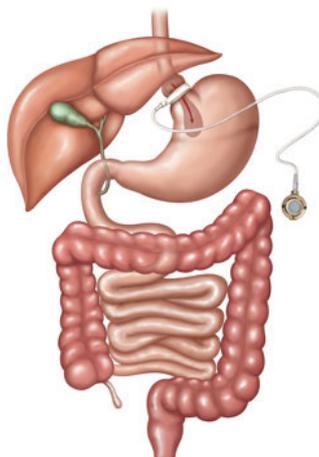
Os tipos de cirurgias bariátricas, atualmente reconhecidas pelo Conselho Federal de Medicina (CFM) e a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM), são: as técnicas restritivas, disabsortivas e mistas.

6.2.3.1 Cirurgia restritiva

Nessa técnica, o volume gástrico é reduzido através de uma linha de grampeamento, que pode ser vertical ou horizontal. A parte do estômago excluída do trânsito alimentar pode ser amputada ou permanecer em seu sítio anatômico. Dentre elas, destacam-se: Banda Gástrica Ajustável, Gastroplastia Vertical Bandada e Gastrectomia Vertical.

A Banda Gástrica Ajustável (Figura 2) é uma técnica reversível, com poucas complicações operatórias e agressividade mínima. O déficit nutricional é pequeno com morbimortalidade diminuída. Entretanto a perda de peso a longo prazo é insuficiente e apresenta outras complicações como migração intragástrica da banda, deslizamento da banda e complicações com o reservatório (RUBENSTEIN, 2002, O'BRIEN e DIXON, 2003).

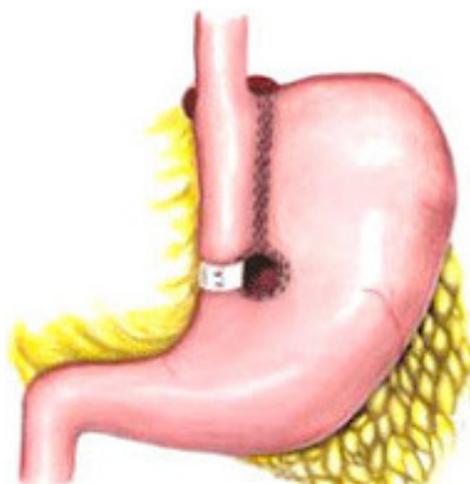
Figura 2: Banda Gástrica Ajustável



Fonte: SBCBM - Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica

Na Gastroplastia Vertical Bandada, cria-se um reservatório gástrico pequeno na cárdia com cerca de 30 a 40ml que é regulado por um anel de polipropileno (Figura 3). Embora a perda de peso seja um pouco melhor do que a anterior, ainda é insuficiente a longo prazo se comparado a outras técnicas, por isso está cada vez mais caindo em desuso (BALSIGER, 2000 e MILLER *at al.* 2007).

Figura 3: Gastroplastia Vertical Bandada

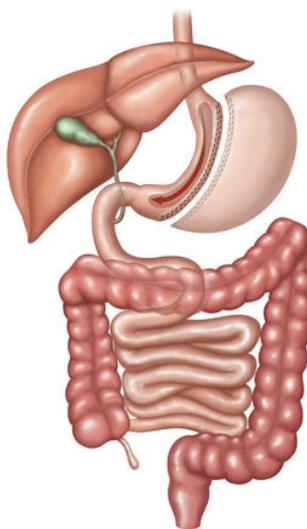


Fonte: SBCBM - Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica

A Gastrectomia Vertical, conhecida também como gastrectomia em manga, gastrectomia longitudinal ou gastrectomia sleeve, mundialmente é bem aceita, apresentando

bons resultados em vários centros. Esse procedimento retira cerca de 70 a 80% do estômago (Figura 4). Associa restrição gástrica a um componente hormonal. Preserva o duodeno, não interferindo na absorção do ferro, cálcio, zinco e vitaminas do complexo B. É irreversível, podendo ser transformada em Bypass (FELBERBAUER, 2008 e GAGNER, 2009).

Figura 4: Gastrectomia Vertical



Fonte: SBCBM - Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica

6.2.3.2 Cirurgia disabsortiva

Devido a alta incidência de complicações metabólicas e nutricionais, a longo prazo, sua prática está sendo abandonada. Trata-se de uma derivação jejuno-ileal que faz com que os macronutrientes sejam perdidos pelas fezes. A permanência de extenso segmento intestinal sem função acarreta crescimento bacteriano nessa porção acarretando complicações digestivas como diarreia, cirrose, pneumatose intestinal e artrites, frequentemente.

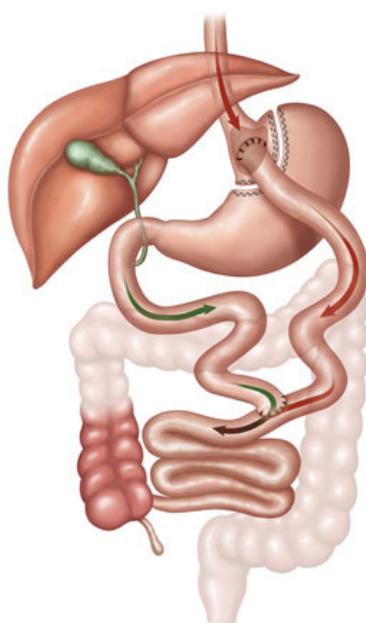
6.2.3.3 Cirurgia mista

Associação entre restrição e disabsorção de nutrientes em graus variados. Pode levar a perdas ponderais significativas, dependendo da técnica e extensão intestinal isolada. Um outro efeito, independente da perda ponderal, é na homeostase intestinal, influenciando a produção de vários hormônios gastrintestinais relacionados coma a saciedade e a insulina. Elas podem ter um componente de restrição maior ou um disabsortivo maior, vai depender dá

técnica empregada (BROLIN *at al.* 2002 e KORNER *at al.*2005).

Na técnica mista com maior componente restritivo, o trânsito intestinal é reconstituído em Y de Roux (técnica de Fobi Capella), sendo a mais utilizada mundialmente e com bons resultados na perda ponderal, melhora de comorbidades, principalmente doenças metabólicas como o Diabetes Mellitus tipo 2 e dislipidemia devido a sua ação na homeostasia dos hormônios gastrintestinais (Figura 5). A reversão é possível embora seja tecnicamente difícil (MACLEAN *at al.* 1993 e MUN *at al.* 2001).

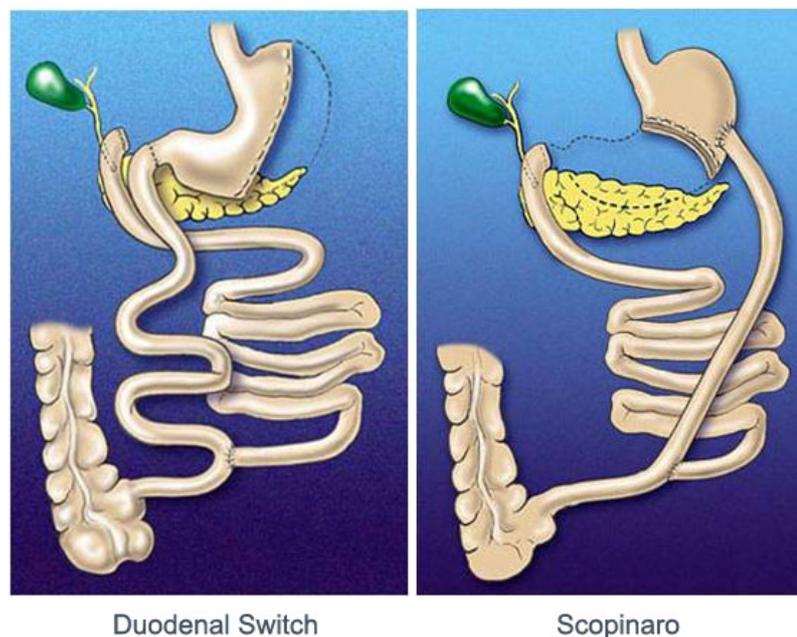
Figura 5: Gastroplastia com derivação intestinal em Y Roux (Bypass gástrico)



Fonte: SBCBM - Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica

O outro tipo de cirurgia mista tem o componente disabsortivo predominantemente maior em relação ao restritivo, possibilitando uma ingestão maior de alimentos. Atualmente, as técnicas regulamentadas nesse grupo são: cirurgia de derivação bílio-pancreática com gastrectomia horizontal (cirurgia de Scopinaro) e cirurgia de derivação bílio-pancreática com gastrectomia vertical e preservação do piloro (cirurgia duodenal de *Switch*) (Figura 6).

Figura 6: Derivações Bílio-Pancreática (Switch e Scopinaro)

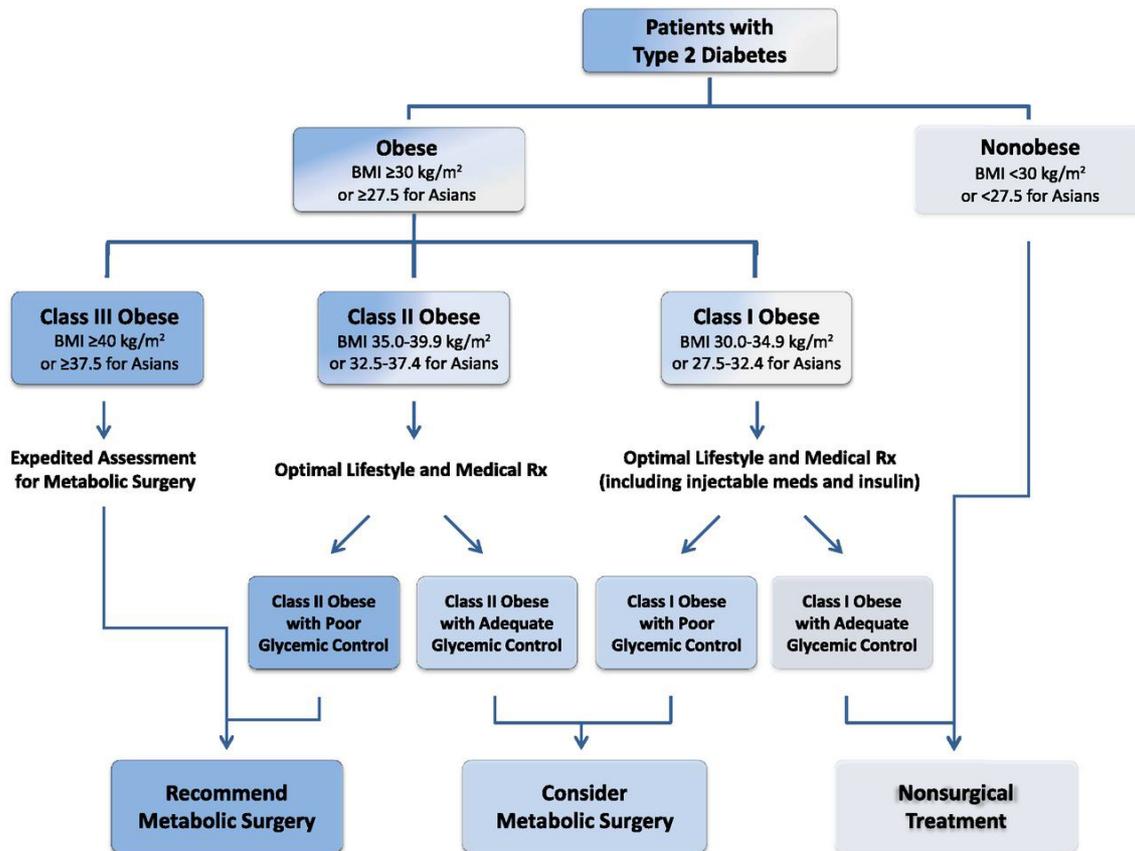


Fonte: <http://www.francoerizzi.com.br/clinica/obesidade-e-cirurgias-bariatricas/cirurgia-bariatica>

Semelhante a anterior, essas técnicas, além da perda de peso, provocam alterações funcionais e hormonais no tubo digestivo, proporcionando melhor controle ou reversão das doenças metabólicas associadas, principalmente o Diabetes Mellitus tipo 2 e Dislipidemias (SCOPINARO *at al.* 1996, BALTASAR *at al.* 2002, SCOPINARO *at al.* 2002 e PRACHAND *at al.* 2010).

Em um estudo recente, junho de 2016, ficou demonstrado a importância da cirurgia bariátrica no controle e remissão do Diabetes Mellitus tipo 2. A partir daí, a The 2nd Diabetes Surgery Summit (DSS-II), elaborou recomendações para inclusão, no tratamento do Diabetes Mellitus tipo 2, da cirurgia metabólica. O algoritmo abaixo resume bem essa recomendação da DSS-II (RUBINO *et al.* 2016).

Figure 7: Algoritmo do tratamento da diabetes melito tipo 2, (DSS-II) (RUBINO *et al.* 2016).



Fonte: <http://care.diabetesjournals.org/content/39/6/861>

REFERÊNCIAS

- ADAMI GF, GANDOLFO P, BAUER B, SCOPINARO N. Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. *Int J Eat Disord.* 1995;17(1):45-50.
- ALVAREZ-CORDERO R. Treatment of clinically severe obesity, a public health problem: introduction. *World J Surg.* 1998;22(9):905-6.
- BAHIA L, COUTINHO ES, BARUFALDI LA, ABREU GA, MALHÃO TA, DE SOUZA CP, ARAUJO DV. The costs of overweight and obesity-related diseases in the Brazilian public health system: cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2012 Jun 18; 12:440. doi: 10.1186/1471-2458-12-440.
- BALKAU B, DEANFIELD JE, DESPRÉS JP, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007;116:1942–51.
- BALSIGER BM, POGGIO JL, MAI J, et al. Ten and more years after vertical banded gastroplasty as primary operation for morbid obesity. *J Gastrointest Surg;* 4: 598, 2000.
- BALTASAR A, BOU R, MIRÓ J, et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and initial experience. *Obes Surg;* 12: 245, 2002.
- BLÜHER M. The distinction of metabolically ‘healthy’ from ‘unhealthy’ obese individuals. *Curr Opin Lipidol.* 2010 Feb;21(1):38-43.
- BRANDÃO, R. A. N. Obesidade, 2016.
<http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/6778/obesidade.htm>. Acessado em: 27 de set de 2016.
- BROLIN RE, LAMARCA LB, KENLER HA, CODY RP. Malabsortive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg;* 6: 195, 2002.
- CHOI J, SE-YOUNG O, LEE D, TAK S, HONG M, PARK SM, CHO B, PARK M. Characteristics of diet patterns in metabolically obese, normal weight adults (Korean National Health and Nutrition Examination Survey III, 2005). *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010 Dec 24. [Epub ahead of print].
- COLLINS R, PETO R. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373(9669):1083.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). CFM detalha lista de comorbidades que podem levar a indicação da cirurgia bariátrica, 2016. Disponível em: http://portal.cfm.org.br/index.php?option=com_content&view=article&id=25939. Acesso: 01 de out de 2016.
- COURCOULAS AP, GOODPASTER BH, EAGLETON JK, et al. Surgical vs medical treatments for type 2 diabetes mellitus: a randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2014;149(7):707-15. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4106661/>. Acesso: 01 de out de 2016.

FELBERBAUER FX, LANGER F, SHAKERI-MANESCH S, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an isolated bariatric procedure: intermediate-term results from a large series in three Austrian centers. *Obes Surg*; 18:814, 2008.

FLEGAL KM, KIT BK, ORPANA H, GRAUBARD BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013 Jan 2; 309(1):71-82. doi: 10.1001/jama.2012.113905.

FREIRE, D.S.; MARQUEZINE, G.F. *Obesidade e Síndrome Metabólica*, 2009. http://assinantes.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1581/obesidade_e_sindrome_metabolica.htm. Acesso: 27 set. 2016.

FUJIMOTO WY, BERGSTROM RW, BOYKO EJ, et al. Susceptibility to development of central adiposity among populations. *Obes Res* 1995;3 Suppl 2:179S–186S.

GAGNER M, DEITEL M, KALBERER TL, et al. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy, March 19-21, 2009. *Surg Obes Relat Dis*; 5: 476, 2009.

GUH DP, ZHANG W, BANSBACK N, AMARSI Z, BIRMINGHAM CL, ANIS AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009 Mar 25;9:88. doi: 10.1186/1471-2458-9-88.

INSTITUTO DE ESTUDOS DE SAÚDE SUPLEMENTAR (IESS), *Cirurgia Bariátrica. Pareceres Técnico-Científicos. Vol.1. São Paulo, 2013. p. 47. Disponível em: <http://documents.scribd.com/s3.amazonaws.com/docs/629bap9feo3pql3z.pdf>. Acesso: 01 de out de 2016.*

JACKSON AS, STANFORTH PR, GAGNON J, et al. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: the Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:789–96.

JANSSEN I, KATZMARZYK PT, ROSS R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;79:379–84.

JENSEN MD, RYAN DH, APOVIAN CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014; 129:S102.
>http://circ.ahajournals.org/content/129/25_suppl_2/S102< .Acessado em: 27 de set de 2016.

KORNER J, BESSLER M, CIRILO LJ, et al. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. *J Clin Endocrinol Metab*; 90: 359, 2005.

MACLEAN LD, RHODE BM, SAMPALIS J, FORSE RA. Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg*; 165: 155, 1993.

MILLER K, PUMP A, HELL E. Vertical banded gastroplasty versus adjustable gastric banding: prospective long-term follow-up study. *Surg Obes Relat Dis*; 3: 84, 2007.

MONTEIRO CA, CONDE WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 1999; 43(3):186-94.

MUN EC, BLACKBURN GL, MATTHEWS JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterology*; 120: 669, 2001.

NEGRÃO, ANDRÉ B, LICINIO, JULIO. Leptina: o Diálogo entre Adipócitos e Neurônios, 2000. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302000000300004. Acessado em: 27 de set de 2016.

NHLBI OBESITY EDUCATION INITIATIVE. The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, 2000. http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf. Acessado em: 27 de set de 2016.

NIH CONFERENCE. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med*; 115: 956, 1991.

O'BRIEN PE, DIXON JB. Lap-band: outcomes and results. *J Laparoendoscop Adv Surg Tech A*; 73: 562, 2003.

O'CONNELL J, LYNCH L, CAWOOD TJ, KWASNIK A, NOLAN N, et al. (2010) The Relationship of Omental and Subcutaneous Adipocyte Size to Metabolic Disease in Severe Obesity. *PLoS One*. 2012 5(4):e9997.

OLIVEIRA ML. Estimativa de custos da obesidade para o Sistema Único de Saúde. Tese de Doutorado. Brasília: UnB 2013.

PESQUISA DE ORÇAMENTOS FAMILIARES (POF 2008-2009) : Análise do Consumo Alimentar Pessoal no Brasil / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro : IBGE, 2011.

PRACHAND VN, WARD M, ALVERDY JC. Duodenal switch provides superior resolutions of metabolic comorbidities independent of weight loss in the super-obese (BMI > or = 50 Kg/m²) compared with gastric bypass. *J gastrointes Surg*; 14: 211, 2010.

PURNELL JQ. Obesity. *ACP Medicine*. 2011;1-20. http://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/5546/obesidade_%E2%80%93_jonathan_q_purnell.htm. Acessado em 23 de set de 2016.

PURNELL JQ. Obesity. *ACP Medicine*. 2011;1-20. http://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/5546/obesidade_%E2%80%93_jonathan_q_purnell.htm. Acessado em 23 de set de 2016. [apud Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al, 2010].

PURNELL JQ. Obesity. *ACP Medicine*. 2011;1-20. http://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/5546/obesidade_%E2%80%93_jonathan_q_purnell.htm. Acessado em 23 de set de 2016. [apud Svetkey LP, Stevens VJ,

Brantley PJ, et al, 2008].

PURNELL JQ. Obesity. ACP Medicine. 2011;1-20.

http://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/5546/obesidade_%E2%80%93jonathan_q_purnell.htm. Acessado em 23 de set de 2016. [apud Tsai AG, Wadden TA, 2005].

RABELLO, FERNANDA REIS DE AZEVEDO. Efeito da cirurgia bariátrica sobre parâmetros clínicos, laboratoriais e fatores de risco cardiovascular / Fernanda Reis de Azevedo Rabello. -- São Paulo, 2016. Disponível em:

http://www.incor.usp.br/sites/incor2013/docs/egressos-teses/2016/ABR_FERNANDA_REIS_DE_AZEVEDO_RABELLO.pdf. Acesso: 01 de out de 2016.

RUBENSTEIN RB. Laparoscopic adjustable gastric banding at a U.S. center with up to 3 year follow up. *Obes Surg*; 12: 380, 2002.

RUBINO, FRA, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care* 2016 Jun; 39(6): 861-877. Disponível em: <http://care.diabetesjournals.org/content/39/6/861>. Acesso: 30 de set 2016.

SANTORO S. Adaptive and neuroendocrine procedures: a new pathway in bariatric and metabolic surgery. *Obes Surg*. 2008;18(10):1343-5. Disponível em:

https://www.researchgate.net/publication/5343474_Adaptive_and_Neuroendocrine_Procedures_A_New_Pathway_in_Bariatric_and_Metabolic_Surgery. Acesso: 01 de out de 2016. Santoro, Shah, Tadross.

SCOPINARO N, GIANETTA E, ADAMI GF, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery*; 119: 261, 1996.

SCOPINARO N, MARINARI GM, CAMERINI G. Laparoscopic standard biliopancreatic diversion: technique and preliminary results. *Obes Surg*; 12:241, 2002.

SHAH M, LAW JH, MICHELETTO F, SATHANANTHAN M, DALLA MAN C, COBELLI C, et al. Contribution of endogenous glucagon-like peptide 1 to glucose metabolism after Roux-en-Y gastric bypass. *Diabetes*. 2014;63(2):483-93. Disponível em:

<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/63/2/483>. Acesso: 01 de out de 2016.

SJÖSTRÖM L, PELTONEN M, JACOBSON P, AHLIN S, ANDERSSON-ASSARSSON J, ANVEDEN A, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA*..

2014;311(22):2297-304. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4106661/>. Acesso: 01 de out de 2016.

TADROSS JA, LE ROUX CW. The mechanisms of weight loss after bariatric surgery. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33 Suppl 1:S28-S32. Disponível em:

<http://www.nature.com/ijo/journal/v33/n1s/full/ijo200914a.html>. Acesso: 01 de out de 2016.

VASQUES ACJ, GELONEZE B, SOUSA DF, et al. Estilo de vida sedentário e seus efeitos negativos sobre indicadores cardiometabólicos e resistência à insulina – Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Rev Soc Bras Cardiol*. 2012 Jul/Ag/Set; 20 Suppl 3: S 15-20.

VIGITEL BRASIL 2014. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Brasília, DF – 2015.

http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2014.pdf. Acesso em 28 de set de 2016.

WAJCHENBERG BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000;21:697738.

WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION (WGO), 2011. Practice Guidelines: Obesidade. <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/obesity-english-2011.pdf>. Acessado em: 28 de set de 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION , Obesity and overweight. Fact sheet Updated June 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Acesso em 28 de set 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION , United Nations General Assembly. High-level Meeting on the Prevention and Control Noncommunicable Diseases(NCD). New York, 19-20 September 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment., Western Pacific Region; International Association for the Study of Obesity; International Obesity Task Force, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva; 1998.

YERMILOV I, MC GORY ML, SHEKELLE PW, et al. Appropriateness criteria for bariatric surgery: beyond the NIH guidelines. *Obesity (Silver Spring)*; 17: 1521, 2009.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

ABCD – ARQUIVOS BRASILEIROS de CIRURGIA DIGESTIVA é periódico trimestral com um único volume anual, órgão oficial do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva – CBCD e tem por missão a publicação de artigos de estudos clínicos e experimentais que contribuam para o desenvolvimento da pesquisa, ensino e assistência na área gastroenterologia cirúrgica, clínica, endoscópica e outras correlatas. Tem como seções principais artigos originais, artigos de revisão ou atualização, relatos de casos, artigos de opinião (a convite) e cartas ao editor. Outras seções podem existir na dependência do interesse da revista ou da necessidade de divulgação.

Os trabalhos enviados para publicação devem ser inéditos e destinarem-se exclusivamente ao ABCD e não podem ter sido publicados anteriormente em forma semelhante. Toda matéria relacionada à investigação humana e pesquisa animal deve ter aprovação prévia do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP – da instituição onde o trabalho foi realizado, ou em outra instituição local ou regional se não houver este comitê onde ela foi desenvolvida. Seguindo as normas correntes da boa prática em pesquisa humana, os pacientes arrolados no estudo devem ter formulário de consentimento livre e informado assinado.

O ABCD apóia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial de Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. Sendo assim, somente serão aceitos para publicação, a partir de 2007, quando os artigos encaminhados forem controlados aleatórios (randomized controlled trials) e ensaios clínicos (clinical trials), pesquisas que tenham recebido número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE (www.icmje.org). O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

MANUSCRITOS

Os originais, escritos em português ou inglês, devem ser enviados eletronicamente por e-mail para revistaabcd@gmail.com (telefone (41) 3240 5488), quando então o(s) autores(s) receberão resposta, também por essa via, notificando seu recebimento. Esta confirmação não garante a publicação do artigo, mas sim confirma o recebimento e o encaminhamento para análise editorial. A redação dos manuscritos deve obedecer à forma

escolhida pelo autor dentre as seções do ABCD e detalhadas mais adiante.

Os artigos devem ser digitados em espaço simples em fonte Arial tamanho 12, numerando-se as páginas consecutivamente, iniciando a contagem na do título. O tamanho máximo do texto, incluindo referências, tabelas e ilustrações, deve ser de até 15 páginas para artigos originais e artigos de revisão, cinco para relatos de caso e artigos de opinião e duas para as cartas ao editor (esse último não deverá conter tabelas e ilustrações). As tabelas e ilustrações devem vir logo após terem sido citadas no texto e não ao final do trabalho. Todos os conceitos e assertivas científicas emanadas pelos artigos, ou as publicidades impressas, são de inteira responsabilidade dos autores ou anunciantes. Afim de efetuar uniformização da linguagem de termos médicos, os autores deverão utilizar a Terminologia Anatômica, São Paulo, Editora Manole, 1ªEd., 2001, para os termos anatômicos. O ABCD tem a liberdade de fazê-la caso o(s) autor(es) não a tenham seguido.

Todo artigo submetido à publicação, escrito de maneira concisa e no todo na terceira pessoa do singular ou plural, deve constar de uma parte pré/pós-textual e uma textual.

PARTE PRÉ/PÓS-TEXTUAL

Deve ser composta por: 1) título em português e em inglês; 2) nome(s) completo(s) do(s) autor(es); 3) identificação do(s) local(is) onde o trabalho foi realizado, ficando clara a(s) instituição(s) envolvidas, cidade, estado e país; 4) nome e endereço eletrônico do autor responsável; 5) agradecimentos após as conclusões, quando pertinentes; 6) resumo, que não deve conter abreviaturas, siglas ou referências, em até 300 palavras, parágrafo único e estruturado da seguinte forma: artigo original – racional, objetivo, método(s), resultados e conclusão(ões); relato de caso: introdução, (objetivo – opcional), relato do caso e conclusão(ões); artigo de revisão: introdução, (objetivo – opcional), método – mencionando quantos artigos foram escolhidos do universo consultado, os descritores utilizados e quais foram as bases de dados pesquisadas – com síntese das subdivisões do texto e conclusão; 7) abstract, contendo as mesmas divisões, informações científicas e obedecendo a mesma forma redacional usada para o em português redigidas da seguinte forma: original article – background, aim, method(s), results, conclusion; case report – background, (aim – opcional), case report, conclusion; review article – background, (aim – opcional), method, conclusion; 8) descritores, no máximo cinco palavras-chave, que estejam contidas nos Descritores de Ciências da Saúde – DeCS <http://decs.bvs.br/> ou no MESH www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html (atenção: não devem ser citadas palavras-chave

que não constem no DeCS/MESH, pois elas serão recusadas); 9) headings (palavras-chave em inglês), da forma como aparecem no DeCS ou MESH.

PARTE TEXTUAL

Pode conter siglas – evitadas ao máximo -, e usadas somente para palavras técnicas repetidas mais de dez vezes no texto. Elas devem ser posta entre parênteses na primeira vez em que aparecer e a seguir somente as siglas. A divisão do texto deve seguir a seguinte orientação:

artigos originais – introdução (cujo último parágrafo será o objetivo), método(s), resultados, discussão, conclusão(ões) (se o artigo não tiver conclusões, a sugestão final pode ser dada no último parágrafo da discussão) e referências;

artigos de revisão – introdução, método (referir as palavras-chave procuradas, as bases de dados pesquisadas e o período de tempo analisado), revisão da literatura (pode ser dividido em sub-temas aglutinando os achados encontrados, podendo ser incluída a experiência dos autores), conclusão(ões) (sumário das tendências atuais) e referências; artigos de opinião (Editoriais) – deverão ser feitos sob convite do Conselho Editorial; relatos de casos – introdução, relato do caso, discussão (com revisão da literatura se houver), conclusão e referências; cartas ao Editor – redação clara sobre o comentário que se pretende publicar em no máximo três páginas, podendo ou não conter referências; referências – normalizadas segundo as Normas de Vancouver (Ann Inter Med 1997; 126:36-47 ou site www.icmje.org itens IV.A.9 e V), sendo que serão aceitas até 30 referências para artigos originais e de revisão, e até 15 para relatos de casos. Relacionar a lista de referências com os autores por ordem alfabética do sobrenome do primeiro autor e numerá-las em números arábicos seqüenciais. Na citação no texto, utilizar o número da referência de forma sobrescrita. Os títulos dos periódicos devem ser referidos de forma abreviada de acordo com List of Journal Indexed in Index Medicus.

O texto do trabalho deve ser auto-explicativo, ou seja, ele deve trazer claramente a interpretação e síntese dos dados sem que o leitor tenha a necessidade de, para tanto, recorrer aos gráficos, tabelas, quadros ou figuras. Deve-se evitar dizer: “Os resultados estão descritos na Tabela 1” e não descrevê-los no texto. Da mesma forma as tabelas, gráficos, quadros e figuras devem ser autoexplicativos, ou seja, se o leitor quiser evoluir sua leitura somente utilizando-os, ao final ele poderá interpretar os resultados da mesma maneira que lendo unicamente o texto.

GRÁFICOS, QUADROS, TABELAS E FIGURAS

Adicionalmente ao texto podem ser enviados gráficos, quadros, tabelas e figuras. Todos devem ser citados no manuscrito no local onde devem aparecer – quer entre parênteses, quer referidos na própria redação -, e serem colocados no manuscrito logo após terem sido citados no texto e não ao final do trabalho. Cuidado especial deve ser tomado para que não haja redundância entre eles, ou seja, ter um gráfico que mostre a mesma coisa que uma tabela, por exemplo. Se isso ocorrer, o revisor do artigo sugerirá ao Editor a eliminação do que achar redundante.

Gráficos e quadros devem ser encaminhados em preto e branco, numerados com algarismos arábicos e com seu título e legendas localizadas no rodapé.

Tabelas devem ser numeradas com algarismos arábicos, tendo seu título na parte superior e explicações dos símbolos e siglas no rodapé.

Figuras, numeradas em algarismos arábicos, são fotografias ou desenhos (no máximo seis) e devem ser enviados em resolução mínima de 300 dpi em preto e branco (figuras coloridas são de custo pago pelos autores). O título e legendas devem vir localizados no rodapé. Figuras previamente publicadas devem ser citadas com a permissão do autor.

PEER REVIEW

Os estudos submetidos ao ABCD são encaminhados a dois revisores de reconhecida competência no tema abordado, designados pelo Conselho Editorial da revista (peer-review) e que são orientados a verificar a relevância da contribuição médica do artigo, originalidade existente, validade dos métodos empregados, validade dos resultados e o aspecto formal da redação. O anonimato é garantido durante todo o processo de avaliação. Os artigos recusados serão devolvidos. Os artigos aprovados ou aceitos sob condições, poderão retornar aos autores para aprovação de eventuais alterações maiores no processo de revisão e editoração e que possam modificar o sentido do exposto no texto enviado.

CONDIÇÕES OBRIGATÓRIAS (LEIA COM ATENÇÃO)

Fica expresso que, com a remessa eletrônica, o(s) autor(es) concorda(m) com as seguintes premissas: 1) que no artigo não há conflito de interesse, cumprindo o que diz a

Resolução do CFM no.1595/2000 que impede a publicação de trabalhos e matérias com fins promocionais de produtos e/ou equipamentos médicos; 2) que não há fonte financiadora; 3) que o trabalho foi submetido a CEP que o aprovou; 4) que concede os direitos autorais para publicação ao ABCD; e 5) que autoriza o Editor-Chefe e/ou Corpo Editorial da revista e efetuar alterações no texto enviado para que ele seja padronizado no formato linguístico do ABCD, podendo remover redundâncias, retirar tabelas e/ou ilustrações que forem consideradas não necessárias ao bom entendimento do texto, desde que não altere seu sentido. Caso haja discordâncias quanto às estas premissas, os autores deverão escrever carta deixando explícito o ponto em que discordam e o ABCD terá então necessidade de analisar se o artigo pode ser encaminhado para publicação ou devolvido aos autores. Caso haja conflito de interesse ele deve estar mencionado ao final das referências com o texto: “O(s) autores (s) (nominá-los) receberam research grant da empresa (mencionar o nome) para a realização deste estudo”. Quando houver fonte financiadora ela deve, também no mesmo local, ser identificada.

Envio de manuscritos:

ABCD – ARQUIVOS BRASILEIROS de CIRURGIA DIGESTIVA

Al. Augusto Stellfeld, 1980 – Bigorriho

CEP 80370-150 – Curitiba – PR – Brasil

Tel./Fax: (0xx41) 3240-5488 (Bruno L. Ariede)

e-mail: revistaabcd@gmail.com

Não há taxa para submissão e avaliação de artigos.

Artigo Original**AVALIAÇÃO DO PERFIL GLICÊMICO DE PACIENTES OBESOS ANTES E APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA**

Glycemic profile of obese patients obese evaluation before and after surgery bariatric

José Adelson de Lira¹, José Wellington Santana da Silva¹, Alan Walerry dos Santos¹ Antônio Alves Júnior², Maria Rosa Melo Alves³

1.Acadêmico do Departamento de Medicina (DME) da Universidade Federal de Sergipe (UFS).

2.Professor adjunto nível IV do Departamento de Medicina (DME) da Universidade Federal de Sergipe (UFS).

3.Biomédica do Serviço de Cirurgia Bariátrica da Bela Vida Serviço Médico Cirúrgico.

Trabalho realizado por acadêmicos do Departamento de Medicina (DME) da Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, Sergipe, Brasil, sob orientação do professor Antônio Alves Júnior.²

Correspondência:

Jose Adelson de Lira

E-mail: j.adelsonlira@gmail.com

RESUMO

Racional: A cirurgia bariátrica tem sido uma opção de tratamento para a obesidade mórbida e suas comorbidades. Os resultados encontrados na literatura mostram uma redução significativa nos níveis de glicose do sangue no pós-operatório imediato e uma redução menor em um período pós-operatório mais tardio. **Objetivos:** Este estudo tem como objetivo avaliar o perfil glicêmico de pacientes antes e após cirurgia bariátrica. **Metodologia:** A presente pesquisa corresponde a um estudo observacional, retrospectivo e analítico de avaliação do perfil glicêmico de pacientes submetidos a cirurgia bariátrica. Foi realizado uma revisão dos prontuários de 331 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica pela técnica de bypass de janeiro de 2009 a abril de 2016. Os seguintes parâmetros laboratoriais foram utilizados: glicemia em jejum, glicemia pós prandial, insulina, hemoglobina glicosilada (HbA1c), peptídeo C e HOMA-IR e dois antropométricos, peso e IMC. Os dados correspondem ao período do pré-operatório e pós-operatório (6, 12, 18 e 24 meses). A análise estatística foi realizada usando o teste não paramétrico de Kruskal - Wallis, sendo considerado estatisticamente significativo um $p < 0,01$. **Resultados:** Os resultados mostraram uma redução significativa na média de todas as variáveis. **Peso** redução de 38%. **IMC** redução de 36%. **Glicemia de jejum** redução de 14,5%. **Glicemia pós prandial** redução de 21,0%. **Insulina** redução de 73,5%. **HbA1c** redução de 25,9%. **Peptídeo C** redução de 56,2%. **HOMA-IR** redução de 22,1%. **Conclusão:** Conclui-se que a cirurgia bariátrica tem grande vantagem metabólica, especialmente no que diz respeito à normalização do perfil glicêmico.

Descritores: Obesidade. Cirurgia bariátrica. Glicemia.

ABSTRACT

Background: Bariatric surgery has been a treatment option for morbid obesity and its comorbidities. Results found in literature show a significant reduction in the blood's glucose levels at the immediate postoperative period and a smaller reduction in a later postoperative period. **Objective:** This study aimed to evaluate the glycemic profile of patients before and after bariatric surgery. **Methodology:** This research corresponds to an observational, retrospective and analytical study to evaluate the glycemic profile in obese patients before and after surgery. We conducted a review of medical records of 331 patients undergoing bariatric surgery for bypass technique from January 2009 to April 2016. The following laboratory parameters were used: fasting blood glucose, postprandial blood glucose, insulin, glycosylated hemoglobin (HbA1c), C-peptide and HOMA-IR and two anthropometric, weight and BMI. The data correspond to the preoperative and postoperative (6, 12, 18 and 24 months). Statistical analysis was performed using the nonparametric Kruskal - Wallis was considered statistically significant at $p < 0.01$. **Results:** The results showed a reduction in the average of all the variables. **Weight** reduction of 38%. **BMI** reduction of 36%. **Fasting glycemia** reduction of 14,5%. **Post prandial glycemia** reduction of 21,0%. **Insulin** reduction of 73,5%. **HbA1c** reduction of 25,9%. **C-peptide** reduction of 56,2%. **HOMA-IR** reduction of 22,1%. **Conclusions:** It is concluded that bariatric surgery has great metabolic benefit especially with regard to normalization of glycemic profile.

Key Words: Obesity. Bariatric surgery. Blood Glucose.

INTRODUÇÃO

Com distribuição mundial, a obesidade não afeta somente os países desenvolvidos. Os países subdesenvolvidos também estão sendo acometidos por esta doença, a qual assume proporções alarmantes e epidêmicas.^{1,2} A Organização Mundial de Saúde (OMS), estimou que em 2015, aproximadamente 2,3 bilhões de adultos encontravam-se com sobrepeso e cerca de 700 milhões, obesos. Na infância, se nenhuma providência for tomada, cerca de 75 milhões de crianças estarão com sobrepeso ou obesas em pouco tempo.²⁶

No Brasil, a situação é muito preocupante. Segundo dados do Ministério da Saúde (VIGITEL - 2014), 52,5% da população brasileira está acima do peso (82 milhões de pessoas). O sexo masculino é responsável por 56,9% desse total, enquanto que o sexo feminino contribui com 49,1%. No entanto, em relação ao IMC, observa-se um pequeno aumento na média das mulheres em relação aos homens, 18,2 kg/m² e 17,6 kg/m². Em um período de nove anos, 2006 a 2014, houve um crescimento do sobrepeso (23%) e da obesidade (17%) no país,²⁴ sobretudo após as mudanças no estilo de vida dos brasileiros, que passou a ter uma dieta com teor de gordura mais elevado e mais sedentário.¹⁶

As comorbidades associadas à obesidade também vem crescendo mundialmente, na diabete melito tipo 2, por exemplo, seu ritmo de crescimento é cada vez maior. Em um estudo realizado em 2010, a estimativa de diabetes em adultos chegava a 6,4% podendo aumentar até 2030 em 69% nos países em desenvolvimento.¹² Outro fato que também vem chamando atenção é o número crescente de crianças acometidas por esta doença.²¹ Gordura no abdome ou tronco, se comparado a outras regiões do corpo como o quadril e membros inferiores, está relacionado, em ambos os sexos, ao aumento de diabetes, hipertensão e doença cardíaca.^{3,13}

A utilização do índice de massa corporal (IMC), para avaliar o excesso de gordura no corpo, é um consenso na literatura mundial, sendo considerada obesidade no adulto, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), o valor igual ou superior a 30 Kg/m². A pouca especificidade desse critério para determinadas comorbidades, pode encobrir a associação da obesidade com outros fatores de riscos entre diferentes indivíduos ou populações.³

O controle da glicose no nosso organismo é exercido pelo pâncreas através da liberação da insulina na corrente sanguínea. Este aumento de insulina faz parte do mecanismo compensatório para que não ocorra hiperglicemia e também elevação dos ácidos graxos. Alguns indivíduos não conseguem manter esta hiperinsulinemia compensatória, avançando para falência pancreática e conseqüentemente hiperglicemia. São vários os mecanismos envolvidos na disfunção das células beta do pâncreas responsável pelo desenvolvimento do diabetes tipo 2, entre eles estão os genéticos (por exemplo, indivíduos normoglicêmicos, parente de 1º grau de diabético, que desenvolvem resistência à insulina) e ambientais (glicotoxicidade, lipotoxicidade, estresse oxidativo, alteração da secreção de outros peptídeos como GLP1 e depósitos de amilóide nas ilhotas de Langerhans).¹¹

A cirurgia bariátrica tem demonstrado bons resultados ao longo do tempo tanto no controle da obesidade como sobre as comorbidades associadas, corroborado por vários estudos sobre esse tema na literatura médica, inclusive com uma superioridade bem maior se comparado com o clínico. Em um seguimento de 15 anos entre indivíduos não diabéticos, um grupo submetidos à cirurgia bariátrica e o outro tratado clinicamente, observaram-se uma incidência menor de diabetes mellitus tipo 2 no grupo cirúrgico do que no clínico, 6,8 contra 28,4 casos por mil pacientes por ano, respectivamente.⁸

Esse tipo de tratamento promove uma perda de peso significativa, controle e remissão das comorbidades associadas à obesidade, por exemplo, diabete melito tipo 2, sendo a melhor alternativa para obesidades grau III e grau II com comorbidades associadas. Pode-se considerar também a obesidade grau II no advento de diabetes melito tipo 2, mesmo com adequado controle glicêmico.¹⁸

A gastroplastia com derivação intestinal em Y Roux (Bypass gástrico ou técnica de Fobi Capella), é uma cirurgia bariátrica mista com predomínio do componente restritivo, sendo atualmente a mais realizada no mundo. Em 2011, foi realizado um levantamento mundial, mostrando que 46,6% dos procedimentos bariátricos realizados foram bypass. No Brasil esse número foi de 70% dos procedimentos.⁶

Devido a grande importância e repercussão que a obesidade e suas comorbidades representam na saúde da população em geral em termos de morbimortalidade, tratamentos mais eficazes precisam ser mais estudados e introduzidos na terapia dessas doenças. Com o avanço tecnológico dos últimos anos, a cirurgia bariátrica tornou-se uma opção eficiente e mais econômica – tendo em vista seus efeitos benéficos a longo prazo – no tratamento e controle da obesidade, inclusive com a diminuição das doses diárias dos medicamentos utilizados em doenças crônicas como a diabetes tipo 2, ou melhor ainda, a sua remissão. Neste sentido, este estudo tem o objetivo de avaliar e quantificar o perfil glicêmico dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica no pré e no pós-operatório de 6, 12, 18 e 24 meses.

METODOLOGIA

Em observância a Resolução 446/2012, do Conselho Nacional de Saúde, este estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe, sendo aprovado sob o número de protocolo (CAAE) 55958916.2.0000.5546.

A presente pesquisa corresponde a um estudo de coorte, retrospectivo e analítico, em prontuários de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica entre janeiro de 2009 a maio de 2016 através da técnica Bypass gástrico (gastroplastia com desvio intestinal em Y de Roux – BGYR), sendo os dados colhidos no ambulatório do serviço de cirurgia bariátrica do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe e na Clínica de Cirurgia do Aparelho Digestivo e Cirurgia da Obesidade no Centro Médico Jardins em Aracaju, Sergipe.

Os critérios de elegibilidade para pesquisa foram pacientes que realizaram a cirurgia no período citado acima, cujos prontuários contivessem dados suficientes para a análise estatística e que não tivesse abandonado o acompanhamento clínico. A amostra analisada correspondeu a 331 pacientes, de ambos os sexos, sendo a grande maioria do sexo feminino, na faixa etária de 18 a 65 anos. Do total de pacientes, 198 foram elegíveis ao estudo e o restante, 133, não satisfizeram os critérios de elegibilidade. As variáveis da pesquisa foram os parâmetros laboratoriais do perfil glicêmico (glicemia em jejum (GJ), glicemia pós prandial (GPP), insulina (INS), hemoglobina glicosilada (HbA1c), peptídeo C (PepC) e HOMA-IR) e 2 parâmetros antropométricos, peso e IMC. Cada variável foi avaliada antes, pré operatório, e depois da cirurgia, no pós operatório de 6, 12, 18 e 24 meses.

A análise estatística foi realizada usando o teste não paramétrico de Kruskal - Wallis, sendo considerado estatisticamente significativo um $p < 0,01$.

RESULTADOS

No estudo ora realizado foi observado que o peso sofreu uma redução na média de 38%, indo de $115,72 \pm 22,70$, no pré-operatório, para $71,67 \pm 16,50$, no tempo pós-operatórios de 24 meses. O IMC seguiu a mesma tendência, apresentando uma queda na média de $42,59 \pm 6,79$ para $27,38 \pm 6,29$, o que equivale a 36,0% de redução na média.

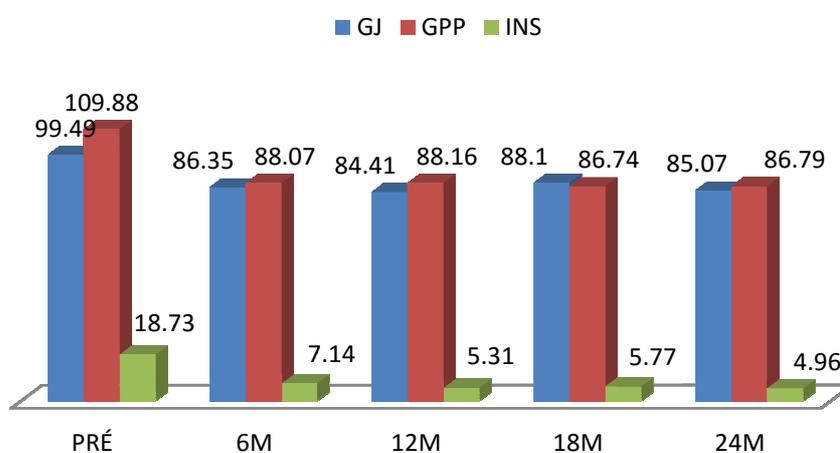
Os valores da glicemia de jejum reduziram-se em todos os tempos do período posterior a cirurgia, entretanto, no tempo de 18 meses essa redução foi ainda menor e se comparado as outras variáveis analisadas, foi a que sofreu menor queda nos valores. Observou-se que a média do pré-operatório era de $99,49 \pm 34,01$ e que no decorrer de 24 meses baixou 14,5%, passando para $85,07 \pm 14,93$ - Gráfico 1.

Quanto a glicemia pós prandial (GPP), os resultados mostram uma diminuição mais constante da média no período pós-operatório, variando no 6º mês de $88,07 \pm 16,07$ (19,8%) para $86,79 \pm 26,47$ (21%) no 24º mês, mantendo uma variação no pós-operatório mais uniforme - Gráfico 1.

Com relação a insulina, demonstrou-se ter sido a que obteve uma redução mais expressiva dentre as variáveis estudadas. Antes da cirurgia sua média era de $18,73 \pm 9,85$, passando para $4,96 \pm 1,92$ após 24 meses do procedimento bariátrico, ou seja, sofreu uma queda no seu valor de 73,5% - Gráfico 1.

Gráfico 1: Demonstração das variações das médias entre o períodos pré cirúrgico (PRÉ) e pós cirúrgico de 6, 12, 18 e 24 meses (6M, 12M, 18M e 24M).

Variações das médias



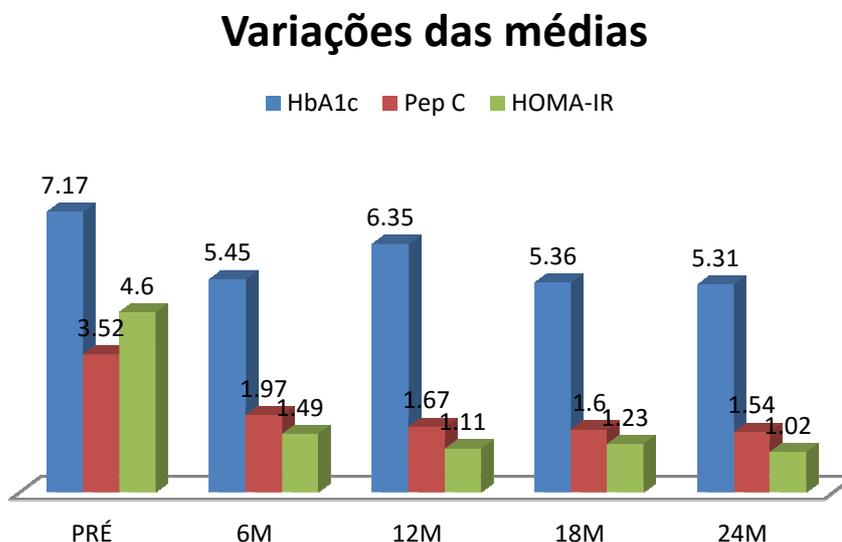
GJ= glicemia de jejum; GPP= glicemia pós prandial; INS= insulina

O peptídeo C (pep C), embora tenha diminuído menos do que a insulina, foi a segunda maior baixa dos níveis séricos. Inicialmente, no pré-operatório, com média de $3,52 \pm 1,31$, reduziu-se para $1,54 \pm 0,4$, com percentagem 56,2% de decréscimo - Gráfico 2.

Nesta pesquisa, a hemoglobina glicosilada (HbA1c) também demonstrou queda em seus níveis séricos estatisticamente significativa, com um decréscimo na média de 25,9% entre o pré cirúrgico e o pós cirúrgico de 24 meses - Gráfico 2.

Por último, o índice HOMA-IR (homeostasis model assessment-estimated insulin resistance) seguiu o padrão das outras variáveis com baixa nos seus níveis séricos no período pós-operatório. A média antes do procedimento cirúrgico era de $4,6 \pm 2,99$ e passou para $1,02 \pm 0,39$, no período de 24 meses após a cirurgia, correspondendo a uma queda na média de 22,1% - Gráfico 2.

Gráfico 2: Exposição das variações das médias entre o períodos pré cirúrgico (PRÉ) e pós cirúrgico de 6, 12, 18 e 24 meses (6M, 12M, 18M e 24M)



HbA1c=hemoglobina glicosilada; PepC= peptídeo C; HOMA-IR= homeostasis model assessment- estimated insulin resistance

Os resultados do presente estudo estão resumidos na tabela 1, que mostra o efeito redutor importante da cirurgia bariátrica, tanto do peso e índice de massa corpórea (IMC), como dos parâmetros laboratoriais.

TABELA 1: Exposição das médias de todas as variáveis do perfil glicêmico no tempos pré e pós operatório

	PRÉ		6M		12M		18M		24M		
	MÉDIA ± DP	%	MÉDIA ± DP	p							
PESO	115.72±22.70	24,7	87.14n±17.91	32,5	78.13 ± 15.72	34,5	75.78 ± 16.22	38,0	71.67 ±16.50	*	
IMC	42.59 ± 6.79	24,5	32.16 ± 5.70	31,2	29.28 ± 5.48	33,0	28.59 ± 6.08	36,0	27.38 ± 6.29	*	
GJ	99.49 ± 34,01	13,2	86,35±15,33	15,1	84,41±13,36	11,4	88,1 ± 23,37	14,5	85,07±14,93	*	
GPP	109.88±31,62	19,8	88,07 ± 16,07	19,7	88,16 ± 20,83	21,0	86,74 ± 15,39	21,0	86,79±26,47	*	
INS	18,73 ± 9,85	61,8	7,14 ± 3,12	71,6	5,31 ± 2,48	69,2	5,77 ± 2,4	73,5	4,96 ± 1,92	*	
A1C	7,17 ± 1,57	23,9	5,45 ± 1,04	11,4	6,35 ± 0,83	25,2	5,36 ± 0,73	25,9	5,31 ± 0,84	*	
PEPC	3,52 ± 1,31	44,0	1,97 ± 0,73	52,5	1,67 ± 0,46	54,5	1,6 ± 0,52	56,2	1,54 ± 0,4	*	
HOMA	4,6 ± 2,99	32,4	1,49 ± 0,67	24,1	1,11 ± 0,53	26,7	1,23 ± 0,52	22,1	1,02 ± 0,39	*	

IMC: índice de massa corpórea; GJ: glicemia de jejum; GPP: glicemia pós prandial; INS: inulina; A1c: hemoglobina glicada; PEP C: peptídeo C; HOMA: HOMA-IR (homeostasis model assessment-estimated insulin resistance); PRÉ - pré operatório; 6M, 12M, 18M e 24M, correspondem ao período de 6, 12, 18 e 24 meses após a cirurgia bariátrica; % - percentagem de perda em relação ao pré operatório. * p<0,01.

DISCUSSÃO

Além da perda de peso observada após a cirurgia bariátrica induzida pelas alterações anatômicas redutoras, há evidências, atualmente, que comprovam também a associação dessas modificações da anatomia a efeitos metabólicos mediados por hormônios, motivo pelo qual algumas técnicas de cirurgia bariátrica são chamadas também de cirurgia metabólica. Bunchwald H et al foram os primeiros a utilizarem esse termo em 1978, caracterizando a cirurgia bariátrica não apenas como uma alteração anatômica, que restringe a ingestão de alimentos, mas também um complexo conjunto de regulação hormonal que envolve outros sistemas do organismo.⁷

Essa regulação hormonal do peso corporal ocorre no sistema nervoso central através do hipotálamo e periféricamente no tecido adiposo e trato gastrointestinal. As interações, entre esses sistemas, são mediadas por hormônios produzidos nos adipócitos, a leptina, principalmente no tecido adiposo branco, e no trato gastrointestinal, a grelina, produzida predominantemente no fundo gástrico.⁴

O equilíbrio desse mecanismo, ingestão e gasto de energia, é muito tênue e flutuações mínimas trazem repercussões consideravelmente grandes, pra mais como pra menos, no peso ao longo do tempo.^{15, 23, 25}

A cirurgia bariátrica tem demonstrado bons resultados, tanto no controle da obesidade, como sobre as comorbidades associadas, comprovados por vários estudos sobre esse tema na literatura médica.^{19, 20, 22}

Lars Sjöström et al²² demonstraram que a taxa de remissão do diabetes tipo 2, após 2 anos de cirurgia, foi de 16,4% no grupo de pacientes tratados clinicamente e 72,3% para o grupo de pacientes bariátricos. Aos 15 anos de estudo, essa taxa diminuiu para 6,5% no primeiro grupo e 30,4% para pacientes cirúrgicos. Essa mesma pesquisa mostrou que as incidências cumulativas de complicações microvasculares diabéticas foram de 4,18% e 2,06%, respectivamente, para o grupo clínico e cirúrgico e de 4,42% e 3,17% de complicações diabéticas macrovasculares nos grupos clínico e cirúrgico, respectivamente, com seguimento em longo prazo.

No estudo ora realizado, observaram-se os benefícios da cirurgia bariátrica sobre a obesidade e também no perfil glicêmico, independentemente da associação com diabetes ou não. Ficou demonstrado a redução bastante significativa nos níveis séricos de todas variáveis analisadas, o que corrobora a literatura atual.

Em estudo, com acompanhamento de 5 anos de pacientes submetidos a cirurgia bariátrica pela técnica de bypass gástrico, o peso e o IMC diminuíram de 139,7 Kg e 50,1 kg / m² para 95,7 Kg e 34 kg / m², representando uma perda média de 60% do peso.^{5, 17} Apesar da percentagem de perda do excesso de peso, na presente pesquisa, ter sido menor, 38%, em relação a pesquisa citada anteriormente, as diferença das médias do peso e do IMC, foram bastante significantes entre os grupos do pré operatório e pós cirúrgico de 24 meses (antes de 115.72± 22.70 e 42.59 ± 6.79 passaram para 71.67 ±16.50 kg e 27.38 ± 6.29 kg/m²).

No perfil glicêmico, da presente pesquisa, nota-se uma expressiva diferença entre as médias dos períodos pré e pós-operatórios, com uma redução significativa no pós-cirúrgico. No entanto, se essa comparação for só entre as variáveis do grupo pós-operatório, percebe-se uma estabilização entre elas, demonstrando o efeito estabilizador da cirurgia bariátrica sobre os parâmetros glicêmicos, assim como sobre o peso e o IMC.^{10, 17}

Por outro lado, diante das incertezas a cerca dos efeitos duradouros da cirurgia bariátrica sobre a obesidade e suas comorbidades, como a diabete melito tipo 2, dislipidemias, hipertensão artéria, nefropatia diabética, entre outras, são necessários mais estudos de longo prazo para que sejam avaliados esses benefícios num intervalo de tempo mais prolongado.⁹

Brethauer SA et al,⁵ durante 6 anos, acompanharam pacientes diabéticos submetidos a cirurgia bariátrica e observaram redução média do excesso de peso em 55%, associado a diminuição de HbA1c de $7,5\% \pm 1,5\%$ para $6,5\% \pm 1,2\%$ ($p < 0,001$) e de glicemia de jejum de $155,9 \pm 59,5$ mg/dl para $114,8 \pm 40,2$ mg/dl ($p < 0,001$). As taxas de remissões, completa e parcial, foram de 24% e 26% respectivamente, tendo como parâmetro HbA1c inferior a 6% e glicemia de jejum menor que 100 mg/dl. Entretanto, no restante da amostra da referida pesquisa, a redução das taxas foram insuficiente para atingir a remissão ou os indivíduos permaneceram com os índices inalterados. Houve também remissão nas comorbidades associadas, como por exemplo, a hipertrigliceridemia, hipertensão e nefropatia diabética, sofreram uma redução de 80%, 62% e 53%, respectivamente.⁹ Tais resultados são diferentes quando cotejados com os apresentados no estudo ora realizado. Assim, no presente estudo o valor da glicemia de jejum teve uma variação da média de $99,49 \pm 34,01$ mg/dl, no pré-operatório, para $85,07 \pm 14,93$ mg/dl no tempo de 24 meses pós cirurgia, que corresponde a 14,5% de redução, já na outra pesquisa, essa percentagem foi de 26,4%. Quanto a HbA1c, sua média variou de $7,17\% \pm 1,57\%$, antes do procedimento cirúrgico, para $5,31 \pm 0,84\%$ após 24 meses da cirurgia. Essas diferenças entre as duas pesquisas, provavelmente deveram-se ao fato de que no estudo de Brethauer SA et al foram acompanhados somente pacientes diabéticos, enquanto que no corrente trabalho foram inclusos também indivíduos sem diagnóstico prévio de diabetes.

Dos parâmetros laboratoriais, a insulina e o peptídeo C (pep C) tiveram uma redução dos níveis séricos bastante expressiva no pós-operatório se comparados as outras variáveis do perfil glicêmico no mesmo período. Houve uma redução da insulina de 73,5%, com uma média de $18,73 \pm 9,85$ no pré-operatório, para $4,96 \pm 1,92$, passados 24 meses da cirurgia. A redução do peptídeo C (pep C), embora menor do que a insulina, também teve significância. Observe-se que a média diminuiu 43,8%, no período de 24 meses, em relação ao pré-operatório, passou de $3,52 \pm 1,31$ para $1,54 \pm 0,4$.

O HOMA-IR, pode expressar indiretamente a resistência à insulina no desenvolvimento da diabetes tipo 2. Neste trabalho, a cirurgia bariátrica mostrou mais um benefício ao controle e remissão desta doença. Ficou evidenciado a redução da média de $4,6 \pm 2,9$, antes do procedimento cirúrgico, para uma média de $1,02 \pm 0,39$, no pós-operatório de 24 meses, equivalente à uma redução de 22,1%.

Diante dos resultados expostos pelo presente estudo, fica evidente o benefício da cirurgia bariátrica na redução dos índices do perfil glicêmico e também sobre o IMC. Porém, considerando as limitações no número amostral e tempo de *follow up* pós-cirúrgico, são necessários novos estudos com amostras maiores de indivíduos e um seguimento mais prolongado para uma melhor compreensão dos efeitos positivos (mecanismo e duração), bem como das complicações advindas desse procedimento.

CONCLUSÃO

Houve uma redução significativa e uma estabilização em todos os parâmetros analisados, neste sentido, pode-se concluir que a cirurgia bariátrica melhora significativamente o perfil glicêmico dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. ADAMI GF, GANDOLFO P, BAUER B, SCOPINARO N. Binge eating in massively obese patients undergoing bariatric surgery. *Int J Eat Disord.* 1995;17(1):45-50.
2. ALVAREZ-CORDERO R. Treatment of clinically severe obesity, a public health problem: introduction. *World J Surg.* 1998;22(9):905-6.
3. BALKAU B, DEANFIELD JE, DESPRÉS JP, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007;116:1942–51.
4. BRANDÃO, R. A. N. Obesidade, 2016. <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/6778/obesidade.htm>. Acessado em: 27 de set de 2016.
5. BRETHAUER SA, AMINIAN A, ROMEROTALAMÁS H, et al. Can diabetes be surgically cured? Longterm metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2013;258:628–636; discussion 636–637.
6. BUNCHWALD H, OIEN DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg* 2013; 23:427-36.
7. BUNCHWALD H, VARCO RL. *Metabolic Surgery.* New York, NY: Grune & Stratton, 1978.
8. CARLSSON LMS, PELTONEN M, AHLIN S, ANVEDEN A et al. Bariatric Surgery and Prevention of Type 2 Diabetes in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med* 2012; 367:695-704.
9. COURCOULAS AP, GOODPASTER BH, EAGLETON JK, et al. Surgical vs medical treatments for type 2 diabetes mellitus: a randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2014;149(7):707-15. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4106661/>. Acesso: 01 de out de 2016.
10. DIRKSEN C, JØRGENSEN NB, BOJSEN-MØLLER KN, JACOBSEN SH et al. Mechanisms of improved glycaemic control after Roux-em-Y gastric bypass. *Diabetologia* 2012; 55: 1890-1901. <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00125-012-2556-7>.
11. FREIRE, D.S.; MARQUEZINE, G.F. Obesidade e Síndrome Metabólica, 2009. http://assinantes.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1581/obesidade_e_sindrome_metabolica.htm. Acesso: 27 set. 2016.
12. GUH DP, ZHANG W, BANSBACK N, AMARSI Z, BIRMINGHAM CL, ANIS AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 2009 Mar 25;9:88. doi: 10,1186/1471- 2458-9-88.
13. JANSSEN I, KATZMARZYK PT, ROSS R. Waist circumference and not body mass

- index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004;79:379–84.
14. MAGGARD-GIBBONS M, MAGLIONE M, LIVHITS M, et al. Bariatric surgery for weight loss and glycemic control in nonmorbidly obese adults with diabetes: a systematic review. *JAMA* 2013;309:2250–2261.
 15. NEGRÃO, ANDRÉ B.; LICINIO, JULIO. Leptina: o Diálogo entre Adipócitos e Neurônios, 2000. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302000000300004. Acessado em: 27 de set de 2016.
 16. PESQUISA DE ORÇAMENTOS FAMILIARES (POF 2008-2009) : Análise do Consumo Alimentar Pessoal no Brasil / IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento. - Rio de Janeiro : IBGE, 2011.
 17. PLUM L, AHMED L, FEBRES G, BRESSLER M et al. Comparison of glucostatic parameters after hypocaloric diet or bariatric surgery and equivalent weight loss. *Obesity* 2011; 19(11): 2149-57. <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1401329>.
 18. RUBINO F et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care* 2016 Jun; 39(6): 861-877. Disponível em: <http://care.diabetesjournals.org/content/39/6/861>. Acesso: 30 de set 2016.
 19. RUBINO F, GAGNER M, GENTILESCHI P, KINI S, FUKUYAMA S, FENG J, DIAMOND E. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg*. 2004;240(2):236–242.
 20. SCHAUER PR, BURGUERA B, IKRAMUDDIN S, et al. Effect of Laparoscopic Roux-En Y Gastric Bypass on Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of Surgery*. 2003;238(4):467-485. doi:10.1097/01.sla.0000089851.41115.1b.
 21. SHAW JE, SICREE RA, ZIMMET PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2010; 87: 4-14.
 22. SJÖSTRÖM L, PELTONEN M, JACOBSON P, AHLIN S, ANDERSSON-ASSARSSON J, ANVEDEN A, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA*. 2014;311(22):2297-304. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4106661/>. Acesso: 01 de out de 2016.
 23. THE PRACTICAL GUIDE: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults,2000. http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf. Acessado em: 27 de set de 2016.
 24. VIGITEL BRASIL 2014. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Brasília, DF – 2015. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2014.pdf. Acesso em 28 de set de 2016.
 25. WORLD GASTROENTEROLOGY ORGANISATION (WGO), 2011. Practice

Guidelines: Obesidade.

<http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/obesity-english-2011.pdf>.

Acessado em: 28 de set de 2016.

26. WORLD HEALTH ORGANIZATION , United Nations General Assembly. High-level Meeting on the Prevention and Control Noncommunicable Diseases(NCD). New York, 19-20 September 2011.
27. WORLD HEALTH ORGANIZATION. The World Health Report – Reducing risks, promoting healthy lifes. World Health Organization 2002.