



Cirurgia Bariátrica - Impacto da Perda de Peso na Síndrome Metabólica

Bariatric Surgery: Impact of Weight Loss in Metabolic
Syndrome

Trabalho de Investigação

Autor: Martina de Jesus Garcia

Orientado por: Professora Doutora Maria Flora Correia

Hospital de São João

2009/2010

Dedicatória

É com um pequeno parágrafo que dedico esta vitória à grande pessoa que sempre esteve presente, em todos os momentos. Bons e maus.

Ao Ricardo, amigo que guardo para sempre.

*“Sabes que o desenho do adeus
É fogo que nos queima devagar,
E no lento cerrar dos olhos teus
Fica a esperança de um dia aqui voltar.*

*Capa negra de saudade
No momento da partida
Segredos desta cidade
Levo comigo p’rá vida.”*

(Balada da Despedida)

Agradecimentos

É com emoção que chego ao fim destes quatro anos e revejo todas as vivências pelas quais passei. Olhando para trás, é impossível separar o meu percurso académico das pessoas, inicialmente colegas, hoje amigas, que fizeram parte dele. Agradeço, pela presença e carinho constantes, e por deixarem que também eu fosse parte integrante das vossas vidas: obrigada Cláudia Costa, Portugal Nunes, Liliana Teixeira.

Àquele fiel amigo, Ricardo, braço e ombro que me apoiou em todos os momentos. Obrigada por tudo. De todas, és a pessoa que mais lembranças deixa, e aquela a quem mais agradeço. Carinho.

À minha irmã, Raquel, pelo companheirismo, amizade e paciência. Sei que nem sempre sou fácil.

Ao avô paterno, pelo orgulho que sempre teve “na sua neta”, e por toda a ajuda a mim dedicada nesta etapa da minha vida. Saudades.

À família “materna”: avô Delfim, avó Ludovina, às tias e tios, à Zeza, obrigada pelo carinho e preocupação.

Ao Sr. Miguel, pela ajuda e prontidão ao longo destes anos.

Não posso deixar de agradecer também a todos os meus colegas de estágio, que alegravam os dias no “201”. Um agradecimento especial aos colegas da FCNAUP: Miguel Garcês, Zé Pedro, Carla Morais, Sónia Taboada e Gabriela Ribeiro.

Agradecimento ao professor Bruno Oliveira e ao Dr. Rui Poinhos, por toda a ajuda prestada na elaboração do tratamento estatístico deste trabalho, e à Dra. Sandra pela oportunidade em assistir às consultas de nutrição do Serviço de Oncologia.

Por último, à minha orientadora de estágio, Professora Doutora Maria Flora Correia. Enquanto pessoa, enquanto profissional. Aquela pessoa cujo trabalho, desempenho e sabedoria me inspiraram e alimentaram a vontade de querer aprender e fazer mais. Muito Obrigada.

Índice

Dedicatória	i
Agradecimentos	iii
Lista de Abreviaturas.....	vii
Resumo em Português e Inglês	ix
1. Introdução.....	1
2. Objectivos	8
3. Material e Métodos	8
4. Resultados.....	11
5. Discussão e Conclusões.....	24

Lista de Abreviaturas

ATP III – *Adult Treatment Panel III*

BGAL – Bandoplastia Gástrica Ajustável por Laparoscopia

BGRY – Bypass Gástrico *Roux-em-Y*

CT – Colesterol Total

DM – Diabetes Mellitus

dp – Desvio-padrão

FNT- α – Factor de Necrose Tumoral α

Gjj – Glicose em jejum

HbA1c – Hemoglobina glicada

HDL-c – *High-density lipoprotein-cholesterol*

HSJ – Hospital de São João

HTA – Hipertensão Arterial

IDF – *International Diabetes Federation*

IL-6 – Interleucina 6

IMC – Índice de Massa Corporal

IR – Insulino-resistência

LDL-c – *Low-density lipoprotein-cholesterol*

NIH - *National Institute of Health*

OMS – Organização Mundial de Saúde

Pa – Perímetro da Anca

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

Pc – Perímetro da Cintura

% MG – Percentagem de massa gorda

SM - Síndrome Metabólica

TA – Tensão Arterial

Tg – Triglicerídeos

Resumo

Introdução: A obesidade representa actualmente um grave problema de saúde pública nos países desenvolvidos, devido ao aumento da sua prevalência, aos riscos de morbimortalidade e aos custos a ela associados. A síndrome metabólica é uma entidade clínica caracterizada pela presença conjunta de vários factores de risco cardiovascular que incluem a obesidade abdominal, elevação da glicemia em jejum, HTA e dislipidemia aterosclerótica (diminuição dos níveis séricos de HDL-c e aumento de triglicerídeos). Muitos destes factores estão presentes em quadros de obesidade severa, tornando-se assim pertinente estudar a prevalência de síndrome metabólica nesses indivíduos.

Objectivo: O objectivo deste trabalho é avaliar a variação de peso numa amostra feminina de doentes com obesidade severa submetidas a Cirurgia Bariátrica, monitorizar a variação dos critérios de diagnóstico da SM e determinar a prevalência da mesma nestas doentes, antes e depois da cirurgia.

Amostra e Metodologia: Avaliaram-se retrospectivamente 133 mulheres com IMC igual ou superior a 35,0 kg/m² (IMC médio = 45,3 kg/m², dp=5,1 na pré-cirurgia) e submetidas a BGAL, em dois momentos: pré-cirurgia e na última consulta subsequente de nutrição, sob o ponto de vista antropométrico (peso, estatura, perímetro da cintura) e analítico (níveis séricos em jejum de glicose, triglicerídeos e HDL-c). Recolheram-se ainda os valores de PAS e PAD. Foi tido em consideração o tempo decorrido entre a data da cirurgia e a data da última avaliação. Utilizaram-se os critérios de diagnóstico da IDF para o diagnóstico da SM.

Resultados: O tempo médio decorrido entre a cirurgia e a última avaliação é de 31,2 meses (dp=25,2). Verificou-se que houve uma redução média de peso

significativa de 22,2 kg (dp=13) e de IMC de 8,7 kg/m² (dp=5,0) (p<0,001 em ambos), mas continuando a haver prevalência de obesidade na amostra após cirurgia (média de IMC pós-cirurgia=36,5 kg/m² com dp=5,5). Houve melhoria significativa dos níveis séricos em jejum de glicose (p<0,001), triglicerídeos (p<0,001) e HDL-c (p<0,001). Não se observaram melhorias significativas na PAS (p=0,055). Estes resultados verificam-se tanto na totalidade da amostra como nas doentes não medicadas. O perímetro da cintura e a hipertensão arterial são parâmetros que permanecem elevados após cirurgia, contribuindo para o diagnóstico de SM segundo os valores de referência da IDF. A prevalência inicial de SM era de 69,6% e diminuiu significativamente após cirurgia para 43,8% (p=0,002).

Conclusão: A prevalência de SM é elevada em doentes com obesidade severa e a cirurgia bariátrica é uma opção, aliada à dieta, que ajuda na sua melhoria ou remissão, por induzir a perda de peso significativa.

Palavras-chave: Tratamento da obesidade, cirurgia bariátrica, perda de peso, síndrome metabólica.

Abstract

Introduction: Obesity now represents a serious public health problem in developed countries due to its increased prevalence, morbidity and mortality associated risks and costs. Metabolic syndrome is a clinical entity characterized by the joint presence of several cardiovascular risk factors that include abdominal obesity, elevated fasting glucose, hypertension and dyslipidemia (decrease of serum HDL-c and increased triglyceride levels). Many of these factors are present in cases of severe obesity, making it relevant to study the prevalence of metabolic syndrome.

Objective: The aim of this study was to evaluate weight variation in a female sample of patients with severe obesity submitted to bariatric surgery, evaluate the changes in diagnosis criteria of MS and determinate the prevalence of this pathology (MS) in those patients, before and after surgery.

Sample and Methods: I observed retrospectively 133 women with BMI ≥ 35.0 kg/m² (mean BMI in the pre-surgery=45.3 kg/m², sd=5.1) and submitted to laparoscopic adjustable band, in two phases: pre-surgery and at last visit, from the anthropometric (weight, height, waist circumference) and analytic (serum levels in fasting glucose, triglycerides and HDL cholesterol) point of view. We also collected the values of systolic and diastolic pressure. It was taken into account the time elapsed between the date of surgery and date of the last evaluation (median time of 31.2 months, sd=25.2). We used the IDF diagnostic criteria for the diagnosis of MS.

Results: It was found that there was a significant reduction ($p < 0.001$) in mean weight (22.2 kg, sd=13) and BMI (8.7 kg/m², sd=5.0). However, there is still obesity prevalence in the sample after surgery (mean BMI after surgery =36.5

kg/m², sd=5.5). There was a significant improvement in serum fasting glucose (p<0,001), triglycerides (p<0,001) and HDL-c (p<0,001). There was not a significant improvement in SBP (p=0,055). These results occur in both the total sample and in patients without medication. The parameters waist circumference and hypertension remain high after surgery, contributing to the diagnosis of MS according to the reference values of the IDF. The initial prevalence of MS was 69.6% and decreased significantly to 43.8% after surgery (p=0,002).

Conclusion: The prevalence of MS is high in patients with severe obesity and bariatric surgery is an option, combined with the diet, which assists in its improvement or remission, by inducing significant weight loss.

Key words: Obesity treatment, bariatric surgery, weight loss, metabolic syndrome.

1. Introdução

O Peso Corporal

O peso corporal é o somatório do peso dado pelos músculos, tecido adiposo, ossos, órgãos e fluidos corporais. A manutenção de um peso corporal é um processo homeostático, influenciado por um conjunto de mecanismos neurais, hormonais e químicos, que mantêm o balanço entre a ingestão e o gasto energético. Anormalidades nestes mecanismos, resultam em variações abruptas de peso, sendo destas as mais comuns o sobrepeso e a obesidade⁽¹⁾.

Definição e Epidemiologia de Obesidade

A obesidade não é um simples sobrepeso corporal, mas sim de gordura corporal⁽²⁾, sendo definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o acúmulo anormal/excessivo de gordura corporal, de tal forma que potencia riscos para a saúde do indivíduo⁽²⁻⁴⁾. Trata-se de uma doença crónica não transmissível, o que significa que o seu tratamento não é cura efectiva, havendo necessidade de o manter para toda a vida.

A incidência e a prevalência desta patologia têm aumentado dramaticamente em todo o mundo, avançando sem qualquer sinal de declínio, facto que levou a OMS a considerar a obesidade como a epidemia do século XXI. A Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação estimou que, em 2009, 40% da população portuguesa apresentava excesso de peso (índice de massa corporal (IMC) entre 25.0 e 29.9) e 10,8% obesidade (IMC $\geq$ 30), o que perfaz

uma prevalência total de excesso de peso/obesidade de 50,8%⁽⁵⁾. Trata-se, portanto, de um grave problema de saúde pública.

Etiologia e Diagnóstico

É actualmente reconhecido que a obesidade tem uma origem multifactorial, onde interagem factores genéticos, ambientais, psicológicos, entre outros^(2, 6). Os factores genéticos incidem na adiposidade, no metabolismo, no sistema endócrino e no modo como o corpo controla com precisão o equilíbrio entre a ingestão o gasto energético. Os factores ambientais incluem o estilo de vida, os valores culturais e social⁽²⁾, onde estão incluídos os padrões alimentares. É difícil quantificar o peso de cada um deles na causa da doença. No entanto, o aumento significativo de casos de obesidade nos últimos 20 anos dificilmente poderá ser explicado por mudanças genéticas que tenham ocorrido nesse espaço de tempo, pelo que os factores ambientais têm vindo a ganhar um destaque cada vez maior na etiologia da obesidade⁽⁷⁾. Uma alimentação e actividade física inadequados traduzem-se num balanço energético positivo, que a médio e longo prazo contribuem para o aumento das reservas de energia e do peso corporal⁽³⁾, e uma vez atingido o estado de obesidade, os processos fisiológicos tendem a manter o novo peso.

O diagnóstico da obesidade deve ser feito de forma quantitativa e qualitativa, por forma a determinar tanto a quantidade total de gordura corporal como a sua distribuição. Dos vários métodos que permitem fazer a avaliação quantitativa, o IMC (divisão do peso em kg, pela altura em metros, ao quadrado) é considerado pela OMS o melhor indicador para a classificação do peso corporal. O diagnóstico de obesidade surge quando o $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Apesar de se tratar de um método rápido, fácil e de exibir uma boa correlação com a adiposidade, o IMC não

proporciona uma descrição exacta da distribuição da gordura corporal⁽²⁾. Assim, uma avaliação qualitativa deve ser tida em conta e realizada. Há várias formas de fazer essa avaliação, sendo o perímetro da cintura (Pc) um bom método para determinar a distribuição de gordura corporal e avaliar o risco de desenvolver complicações metabólicas, pela sua boa relação com a quantidade de tecido adiposo visceral⁽⁸⁾.

Complicações

O tecido adiposo produz um vasto conjunto de adipocinas, que de alguma forma interferem na ingestão alimentar e no gasto energético. É o caso da leptina, relacionada com o controle do apetite, e da adiponectina, relacionada com a sensibilidade à insulina⁽²⁾. No entanto, a função destas adipocinas fica comprometida em quadros de obesidade severa, levando a uma diminuição do controle do apetite, diminuição do gasto energético e aumento do acúmulo de energia sob a forma de tecido adiposo visceral⁽⁹⁾. A distribuição regional de gordura corporal constitui um importante indicador de alterações metabólicas e cardiovasculares. A obesidade do tipo “ginóide”, caracterizada por acúmulo de gordura na parte inferior do corpo, é metabolicamente mais saudável do que a obesidade do tipo “andróide”, também chamada de obesidade visceral, central ou abdominal, caracterizada por um aumento de gordura na parte superior do corpo e relacionada com a produção de adipocinas pró-inflamatórias como a resistina, o factor de necrose tumoral- α (FNT- α) e a Interleucina-6 (IL-6), todas elas relacionadas positivamente com o peso corporal e com a resistência à insulina. A secreção destes factores pró-inflamatórios, juntamente com a resistência a

hormonas reguladoras, leva a alterações do metabolismo glicídico e lipídico. Estabelece-se um quadro de inflamação crônica que leva ao aumento do dano oxidativo nos tecidos, hipertensão arterial (HTA), formação de plaquetas, aterosclerose e doença cardiovascular⁽⁹⁾. Assim, o risco de ocorrência de morbimortalidade aumenta, e o desenvolvimento de co-morbidades como a dislipidemia, a HTA, a insulino-resistência (IR) e/ou diabetes mellitus (DM) tipo 2, doenças respiratórias e determinadas doenças neoplásicas, entre outras, é frequente ^(2-3, 10-11). Trata-se, portanto, de uma fisiopatologia que afecta negativamente a qualidade e a esperança média de vida⁽¹²⁻¹³⁾.

Obesidade e Síndrome Metabólica

A obesidade é o sintoma mais comum da síndrome metabólica (SM), estando frequentemente associada a ela. A SM é uma entidade clínica caracterizada pela presença conjunta de vários factores de risco cardiovascular que incluem a obesidade abdominal, elevação da glicemia em jejum, HTA e dislipidemia aterosclerótica (diminuição dos níveis séricos de *high-density lipoprotein-cholesterol* (HDL-c) e aumento dos de triglicerídeos (Tg)), aumentando até 3-4 vezes o risco de morbilidade e mortalidade por doença cardiovascular⁽¹⁴⁾.

Dos vários grupos de estudo que têm desenvolvido critérios de diagnóstico para a SM, destacam-se os do *Adult Treatment Panel III* de 2002 (ATPIII) (Anexo A), pela sua ampla utilização, e mais recentemente os da *International Diabetes Federation* de 2005 (IDF) (Anexo B). A existência de SM confere um elevado risco de ocorrência de DM por diminuição da sensibilidade à insulina, sobretudo no músculo, fígado e tecido adiposo, o que determina uma elevação do nível de glicemia, levando a uma hiperinsulinémia compensatória que predispõe a pessoa ao desenvolvimento de doença vascular aterosclerótica, síndrome do ovário

poliquístico, esteatose hepática não alcoólica e possivelmente diversas formas de cancro.

Estudos baseados nos critérios de diagnóstico do ATPIII mostram que há uma elevada prevalência de doentes com esta patologia a nível mundial⁽¹⁵⁾.

Tratamento da obesidade

O tratamento da obesidade constitui ainda hoje um desafio, associando-se a um elevado insucesso⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. A perda de peso subentende esforço por parte do doente, e a sua manutenção é ainda um objectivo mais difícil de alcançar. Devem traçar-se objectivos “atingíveis” e mesuráveis, que tenham em consideração o peso em si e também outros factores comportamentais desejáveis, como o aumento da actividade física.

Os métodos de tratamento passam pelo Tratamento Clássico e pelo Tratamento Cirúrgico.

- Tratamento Clássico

Neste tipo de tratamento, as intervenções são ao nível da modificação do estilo de vida do doente: modificação dos hábitos alimentares (por aconselhamento alimentar ou plano alimentar estruturado, consoante a situação clínica do doente), por modificação da actividade física (com incentivo ao aumento da actividade física não programada e programada) e por terapêutica farmacológica.

- Tratamento Cirúrgico

A Cirurgia Bariátrica constitui uma opção terapêutica para pacientes com obesidade mórbida que apresentam risco cardiovascular elevado e que não

respondem às manobras terapêuticas tradicionais, sendo eficaz na redução e manutenção do peso a longo prazo e na melhoria de co-morbilidades associadas, como a DM, a HTA e a dislipidemia⁽¹⁴⁾. Os candidatos à cirurgia têm de preencher os critérios do *National Institute of Health* (NIH): $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ com uma ou mais co-morbilidades associadas⁽¹⁸⁾.

Os procedimentos cirúrgicos Bariátricos são cirurgias gastrointestinais de grande porte. De acordo com os mecanismos subjacentes de acção, os procedimentos podem ser classificados em técnicas de restrição, má absorção e mistas.

Cirurgias restritivas: apenas reduzem as dimensões do reservatório gástrico, diminuindo a sua capacidade de armazenamento, velocidade de esvaziamento e promovendo assim uma saciação precoce. Pertencem a este grupo a Banda Gástrica Ajustável e a Gastroplastia Vertical.

Cirurgias malabsortivas: envolvem a derivação de grandes partes do trato gastrointestinal absorptivo, promovendo uma diminuição do comprimento funcional do mesmo, resultando assim numa menor absorção de nutrientes. Pertencem a este grupo Diversão Biliopancreática e a Diversão Biliopancreática com *Switch* Duodenal.

Cirurgias mistas: procedimento que concilia as componentes restritiva e malabsortiva, criando um reservatório gástrico separado do resto do estômago com ligação directamente ao jejuno. É caso do Bypass Gástrico *Roux-em-Y* (BGRY)⁽¹⁹⁾.

Ao contrário do que se possa pensar, a conclusão da cirurgia não é o término do tratamento da obesidade, antes, este procedimento implica um acompanhamento contínuo do doente e monitorização regular por uma equipa multidisciplinar de profissionais de saúde. Cabe ao nutricionista a prescrição dietética adequada - plano alimentar equilibrado hipocalórico e polifracccionado - e reforço do aconselhamento alimentar, que terá de ser mantido por toda a vida, de maneira a conseguir o sucesso da terapêutica.

2. Objectivos

O objectivo deste trabalho é avaliar a variação de peso numa amostra de 133 doentes do sexo feminino com obesidade severa submetidas a Cirurgia Bariátrica, monitorizar a variação dos critérios de diagnóstico da SM e determinar a prevalência da mesma nestas doentes, antes e depois da cirurgia.

3. Material e Métodos

Foi avaliada retrospectivamente uma amostra de 164 pacientes do Serviço de Endocrinologia do Hospital de São João (HSJ) com diagnóstico principal de obesidade (com $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$) e tratados cirurgicamente: 16 indivíduos submetidos a BGRY e 148 submetidos a Banda Gástrica Ajustável por Laparoscopia (BGAL), 133 do sexo feminino e 15 do sexo masculino.

Este trabalho centra-se no estudo evolutivo da amostra feminina submetida a BGAL, constituída por um $n=133$ doentes. Os doentes do sexo masculino e os doentes submetidos a BGRY foram excluídos, por apresentarem um n reduzido e por haver falta de registos clínicos relativos a parâmetros analíticos pertinentes para o estudo (tensões arteriais e análises bioquímicas).

Para a realização deste estudo foram recolhidos dados em duas fases distintas:

1. Registo de dados relativos à situação clínica actual do doente, aquando da última consulta subsequente de nutrição, sendo o protocolo aplicado de forma directa;
2. Consulta dos processos dos doentes envolvidos no estudo, para recolha de dados referentes à sua situação clínica na pré-cirurgia e na data em que atingiram o peso mínimo, sendo o protocolo aplicado de forma indirecta.

Os dados foram recolhidos segundo o seguinte protocolo:

- Número do processo;
- Tipo de cirurgia e número de calibrações (se aplicável);
- Datas: data da cirurgia, data em que foi atingido o peso mínimo, data da última avaliação pós-cirurgia (peso actual);
- Dados sócio-demográficos: sexo, idade, profissão, grau de escolaridade;
- Presença/ausência de co-morbilidades antes e depois da cirurgia: IR/DM, HTA e dislipidemia;
- Presença/ausência de tratamento farmacológico das co-morbilidades em estudo, antes e depois da cirurgia: foram identificados todos os doentes tratados farmacologicamente para a IR e DM, todos os doentes com medicação para o controle da HTA e todos os doentes com medicação para a dislipidemia (tanto nos casos de hipercolesterolemia como nos de hipertrigliceridemia);
- Avaliação antropométrica antes e depois da cirurgia: IMC, percentagem de massa gorda (% MG), Pc, perímetro da anca (Pa), peso na pré-cirurgia, peso mínimo pós-cirurgia, peso actual;
- Avaliação bioquímica antes e depois da cirurgia:

Avaliação do Perfil Glicémico: glicose em jejum (Gjj), insulina em jejum, hemoglobina glicada (HbA1c);

Avaliação do Perfil Lipídico: HDL-c, Tg, *Low-density lipoprotein-cholesterol* (LDL-c) e colesterol total (CT);

Tensões Arteriais (TA): pressão arterial sistólica (PAS); pressão arterial diastólica (PAD).

Todos os participantes realizaram análises bioquímicas no HSJ. Imediatamente antes da consulta de nutrição, eram medidas as tensões arteriais no gabinete de enfermagem do HSJ, por medidor de tensão arterial modelo *DS 2 Vismo*.

A avaliação antropométrica foi efectuada de acordo com a metodologia reconhecida internacionalmente⁽²⁰⁾. O peso e a estatura foram medidos também no gabinete de enfermagem, em balança com craveira fixa *TANITA corporation®* modelo WB 3007311 (com erro de medida inferior a 0,05 kg). Os Pc e Pa foram medidos com fita métrica retráctil não extensível aquando da consulta. Usou-se a classificação de Garrow⁽²¹⁾ para o IMC. A % MG foi determinada pela *BIA OMRON* modelo BF 306. A média do valor de %MG foi calculada nos casos em que esta era $\leq 50\%$. Nos restantes casos, não foi possível ver as variações, já que o equipamento utilizado para a medição não fazia leitura acima desse valor.

Análise estatística

O tratamento estatístico dos dados foi realizado com recurso ao programa SPSS® versão 17.0 para Windows (*Statistical Package for the Social Sciences*) e ao Microsoft Office Excel versão 2007.

Na análise descritiva foram calculadas as médias e desvios-padrão (dp) das variáveis cardinais e as frequências das variáveis nominais. A normalidade das distribuições das variáveis cardinais foi avaliada através dos coeficientes de simetria e de achatamento. Usou-se o teste *t de student* para comparar médias de amostras emparelhadas e o teste de *Wilcoxon* para comparar ordens médias de amostras emparelhadas.

Rejeitou-se a hipótese nula quando o nível de significância crítico para a sua rejeição (p) foi inferior a 0,05.

4. Resultados

• Caracterização da Amostra

A amostra era constituída por 133 doentes do sexo feminino, submetidas a BGAL. A idade variava entre os 22 e os 60 anos (na data da cirurgia), com uma média de 43,6 anos (dp=9,7 anos); a estatura variava entre os 1,44m e os 1,80m com uma média de 1,58m (dp=0,07m). Em média, estas doentes calibraram 4 vezes a banda (dp=1,2). A escolaridade média da amostra era de 6,8 anos (dp=3,2).

• Evolução antropométrica da amostra após cirurgia

O Gráfico 1 mostra-nos a comparação das médias e desvios-padrão (dp) pré e pós cirurgia relativas ao peso, IMC e %MG (n=133). Dá-nos também o tempo médio decorrido entre a cirurgia e a última avaliação efectuada.

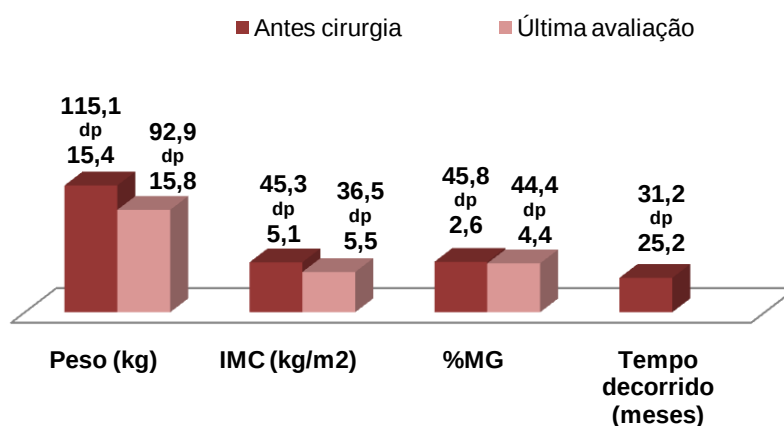


Gráfico 1- Comparação entre as médias de peso, IMC, %MG na data da cirurgia e na última avaliação e média do tempo decorrido entre a cirurgia e a última avaliação.

As doentes foram submetidas a Cirurgia Bariátrica em datas muito diferentes, sendo o intervalo médio de tempo decorrido entre a cirurgia e a última

avaliação de 31,2 meses (dp=25,2), com um mínimo de 0,8 e máximo de 120 meses.

A média da diferença dos parâmetros antropométricos considerados acima está ilustrada na Tabela 1.

Tabela 1 - Média das diferenças entre a última avaliação e avaliação pré cirurgia.

	Peso (kg), n=133	IMC (kg/m ²), n=133	%MG≤50, n=70
Média	- 22,2	- 8,7	- 1,6
Dp	- 13,0	- 5,0	- 3,6
Máximo	+ 4,0	+ 1,6	+ 5,8
Mínimo	- 102,5	- 37,7	-11,3
			(%MG>50: n=19)

Verifica-se que a perda da de peso é significativa ($p<0,001$), havendo uma perda média de 22,2 kg (dp=13,0), com redução média de IMC também significativa ($p<0,001$), na ordem dos 8,7 kg/m² (dp=5,0). A %MG, apesar de continuar elevada, também diminui significativamente ($p<0,001$), em 1,6% (dp=3,6).

No primeiro ano após cirurgia, a perda de peso máxima ocorre até aos 3 meses após intervenção cirúrgica (média de peso perdido=19,9 kg, dp=12,7), correspondendo a uma perda de peso média de 17,3% em relação ao peso médio pré-cirurgia.

Para tentar observar a variação de peso a longo prazo, calculou-se a perda média de peso a 4 anos após cirurgia (n=28), obtendo-se uma média de 23,6 kg (dp=8,5) perdidos, num intervalo de tempo médio de 71,0 meses (dp=21,1). Essa

perda corresponde a uma redução de 20,5% em relação ao peso médio pré-cirurgia.

O Gráfico 2 mostra-nos a comparação pré e pós cirurgia das médias de IMC e Pc (parâmetros utilizados para estimar a composição corporal) e da média da %MG.

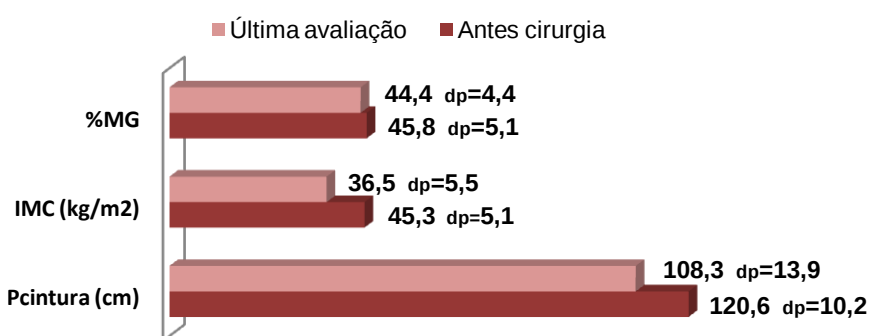


Gráfico 2 - Comparação entre as médias de %MG, IMC e Pc pré e pós cirurgia.

Tal como o IMC e a %MG, o Pc também diminui significativamente ($p < 0,001$) após cirurgia, passando de uma média de 120,6 cm (dp=10,2) para uma média de 108,3 cm (dp=13,9).

Em grande parte da amostra, o peso actual não corresponde ao peso mínimo atingido após cirurgia. Na Tabela 2, está o valor médio do peso mínimo atingido e do intervalo de tempo decorrido até atingir esse peso ($It_{\text{mín-após}}$) e a média de peso recuperado e intervalo de tempo decorrido desde o peso mínimo até à data da última avaliação ($It_{\text{mín-actual}}$).

Tabela 2 - Média do peso mínimo, $It_{\text{mín-após}}$, do peso recuperado após cirurgia e do $It_{\text{mín-actual}}$.

	Peso mín.(kg) (n=131)	$It_{\text{mín-após}}$ (meses) (n=130)	Peso recuperado (kg) (n=117)	$It_{\text{mín-actual}}$ (meses) (n=130)
Média	89,1	19,4	3,7	10,8
Dp	15,5	17,9	4,9	16,8
Mínimo	60,0	0,8	- 0,7	0,0
Máximo	138,0	100,2	21,5	89,9

Em média, há perda de peso contínua durante 19,4 meses ($dp=17,9$) após a intervenção cirúrgica. A partir dessa data, começa a haver recuperação significativa de peso ($p<0,001$), sendo a média do peso recuperado de 3,7 kg ($dp=4,9$). A diferença entre o $It_{\text{mín-após}}$ e o $It_{\text{mín-actual}}$ também é significativa ($p<0,001$). O Gráfico 3 ilustra a variação média de peso descrita acima, desde a cirurgia até à data da última avaliação, ou seja, num intervalo de tempo médio de 31,2 meses ($dp=25,2$).

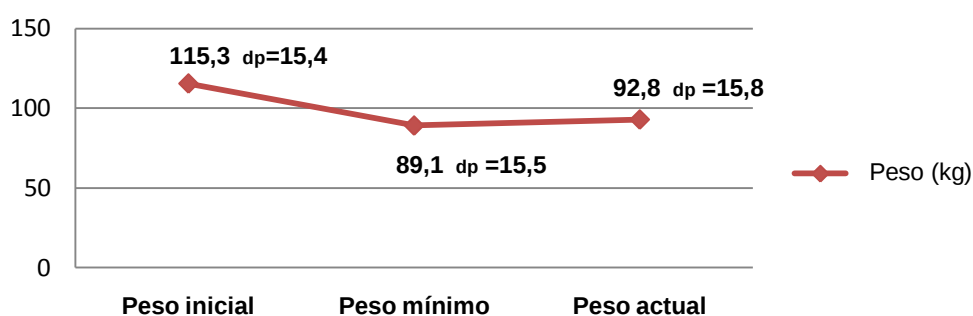


Gráfico 3 - Média da variação ponderal desde a cirurgia, peso mínimo pós-cirurgia e peso actual.

- **Variação dos parâmetros de diagnóstico de SM na pré e pós cirurgia**

Estes parâmetros foram estudados de duas formas: para a totalidade da amostra e para a amostra de doentes sem tratamento farmacológico.

1. Totalidade da amostra

As médias dos valores relativos às variáveis utilizadas para definir os critérios de diagnóstico da SM, antes e depois da cirurgia, foram analisadas separadamente e comparadas com os critérios de diagnóstico da IDF.

Pressão Arterial

O Gráfico 4 mostra a variação do valor médio de PAS e PAD pré e pós cirurgia.

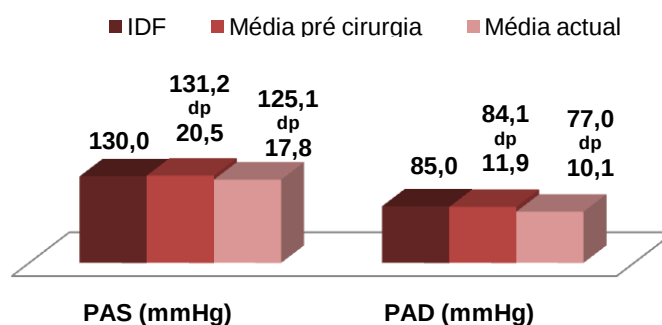


Gráfico 4 - Comparação dos valores médios de PAS e PAD pré e pós cirurgia com os critérios da IDF, na totalidade da amostra.

Verifica-se que a PAD, inicialmente com uma média, no limite do recomendado, de 84,1 mmHg (dp=11,9) diminuiu significativamente ($p<0,001$) após cirurgia para 77,0 mmHg (dp=10,1). A PAS, cuja média de 131,2 mmHg (dp=20,5) estava acima do valor recomendado, também diminuiu, mas não significativamente ($p=0,055$). Mesmo assim, em média, ambas ficaram dentro dos valores de referência recomendado pela IDF (PAS<130 mmHg e PAD<85 mmHg) após a intervenção cirúrgica.

A prevalência inicial de HTA na totalidade da amostra era de 81,3% e diminuiu para 72,3% na última avaliação após cirurgia. Esta diminuição não tem significado estatístico ($p=0,146$).

Perfil Glicémico

No Gráfico 5 estão os valores médios de glicose em jejum pré e pós cirurgia.

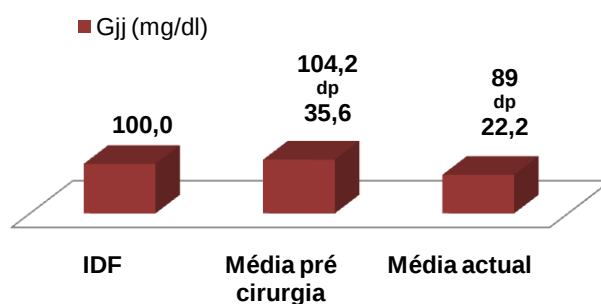


Gráfico 5 - Comparação dos valores médios de glicose em jejum pré e pós cirurgia com os critérios da IDF, na totalidade da amostra.

Verifica-se que o valor médio de Gjj na pré-cirurgia é de 104,2 mg/dl ($dp=35,6$), estando acima do preconizado pela IDF ($Gjj < 100$ mg/dl). Após cirurgia, essa média desce significativamente ($p < 0,001$) para 89,0 mg/dl ($dp=22,2$).

A prevalência de hiperglicemia antes da cirurgia era de 49,6% e diminuiu significativamente ($p=0,002$) para 37,2% na última avaliação após cirurgia.

Foi comparado a valor de HbA1c antes e depois da cirurgia, verificando-se que há redução significativa deste parâmetro ($p < 0,001$), passando de uma média pré-cirurgia de 6,0% ($dp=1,2$) para uma média actual de 5,5% ($dp=0,9$).

Perfil Lipídico

No gráfico 6 está a comparação entre o perfil lipídico (valores médios de HDL-c e Tg em jejum) pré e pós cirurgia.

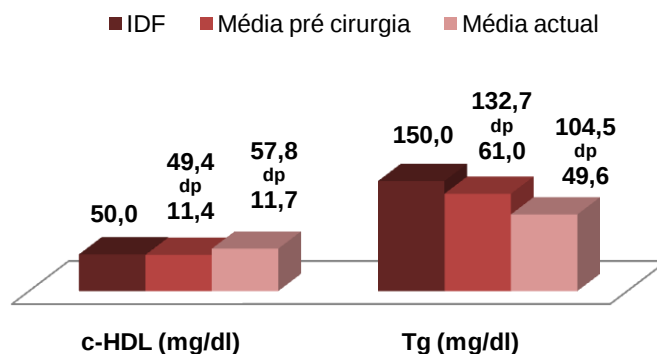


Gráfico 6 - Comparação do perfil lipídico médio pré e pós cirurgia com os critérios da IDF, na totalidade da amostra.

Constatam-se melhorias significativas tanto nos valores em jejum de HDL-c como nos de Tg ($p < 0,001$ em ambos).

Inicialmente, o valor médio de HDL-c estava ligeiramente diminuído, 49,4 mg/dl ($dp=11,4$), passando a estar dentro do recomendado pela IDF na última avaliação após cirurgia, com uma média de 57,8 mg/dl ($dp=11,7$). A prevalência de HDL-c abaixo do valor recomendado pela IDF ($HDL > 50$ mg/dl) antes da cirurgia era de 55,2%, diminuindo significativamente para 23,6% após cirurgia ($p < 0,001$).

Ainda pelo Gráfico 6, vemos que os valores médios iniciais de Tg já estavam dentro do recomendado pela IDF ($Tg < 150$ mg/dl), com uma média de 132,7 mg/dl ($dp=61,0$), ainda melhorando após cirurgia (média de Tg pós-cirurgia=104,5 mg/dl com $dp=49,6$). Quanto à prevalência de hipertrigliceridemia na amostra, inicialmente era de 28,7% ($Tg \geq 150$ mg/dl), diminuindo significativamente para 12,4% na última avaliação após cirurgia ($p=0,001$).

Apesar da análise do perfil lipídico deste estudo se centrar na avaliação das concentrações séricas de HDL-c e Tg (critérios de diagnóstico para SM da

IDF), avaliaram-se também as flutuações do CT e do LDL-c pré e pós cirurgia. Verificou-se que as concentrações dos mesmos não diferem significativamente após cirurgia, sendo que a comparação das médias pré e pós cirurgia de CT apresentou um $p=0,085$, e a comparação de médias pré e pós cirurgia de LDL-c apresentou um $p=0,701$.

Pc e IMC

O Gráfico 7 ilustra a comparação destas medidas antropométricas pré e pós cirurgia.

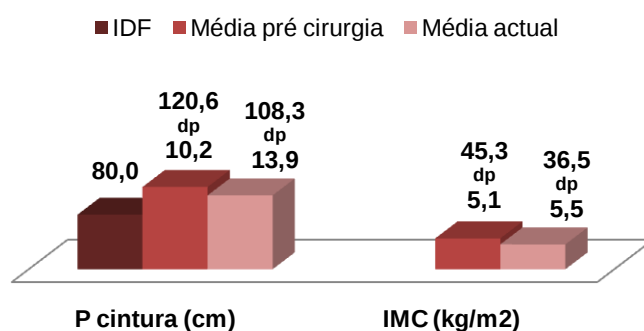


Gráfico 7 - Comparação do Pc e IMC médios, na totalidade da amostra.

Verifica-se que há uma redução significativa tanto do Pc como do IMC ($p<0,001$ em ambos). O Pc diminuiu em média 11,6 cm ($dp=10,5$) e o IMC 8,7 kg/m^2 ($dp=5,0$). No entanto, apesar desta redução, a prevalência inicial e a prevalência final destes parâmetros continua alta, não havendo diferenças significativas antes e depois da cirurgia ($p=0,500$).

2. Doentes sem tratamento farmacológico

Muitas das doentes avaliadas estavam medicadas. Para verificar o impacto isolado da perda de peso na TA, no perfil glicémico e no perfil lipídico, obteve-se informação de sobre quais as doentes não submetidas a tratamento farmacológico (tanto na pré-cirurgia como na última avaliação). Assim, 31 doentes

não estavam medicadas para a TA, 89 não estavam medicadas para DM / IR e 53 não estavam medicadas para dislipidemia.

As médias dos valores relativos às variáveis utilizadas para definir os critérios de diagnóstico da SM, antes e depois da cirurgia, foram analisadas separadamente e comparadas com os critérios de diagnóstico da IDF.

Tensão Arterial

No Gráfico 8 apresenta a comparação dos valores médios pré e pós cirurgia de TA (PAS e PAD) das doentes sem medicação para a TA.

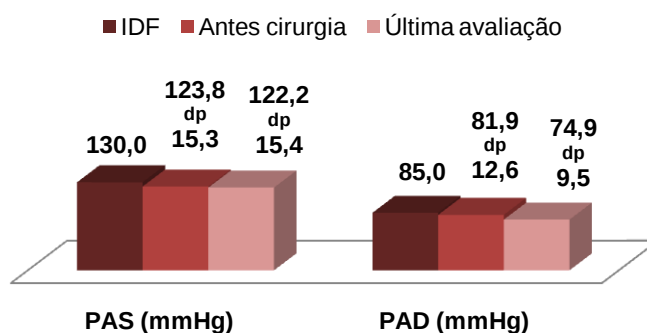


Gráfico 8 - Comparação dos valores médios da PAS e PAD pré e pós cirurgia com os critérios da IDF, em doentes sem farmacoterapia.

Em média, os valores de TA já estavam dentro dos valores de referência da IDF, apresentando ainda melhorias após cirurgia. Verifica-se que a PAS não teve uma diminuição significativa ($p=0,651$), ao contrário da PAD ($p=0,026$).

A Tabela 3 mostra a prevalência de HTA na amostra de doentes não tratadas farmacologicamente na avaliação pré e pós cirurgia.

Tabela 3 - Prevalência de HTA em doentes não medicadas para a TA.

	HTA na pré-cirurgia	HTA na última avaliação
Sim	61,3% (n=19)	38,7% (n=12)
Não	38,7% (n=12)	61,3% (n=19)

Constata-se que a prevalência inicial de HTA nestas doentes era de 61,3% e diminuiu significativamente para 38,7% na última avaliação pós-cirurgia ($p=0,032$).

Perfil Glicémico

O Gráfico 9 mostra-nos a comparação dos valores médios de glicemia em jejum antes e depois da cirurgia, em doentes não medicadas para DM/IR.

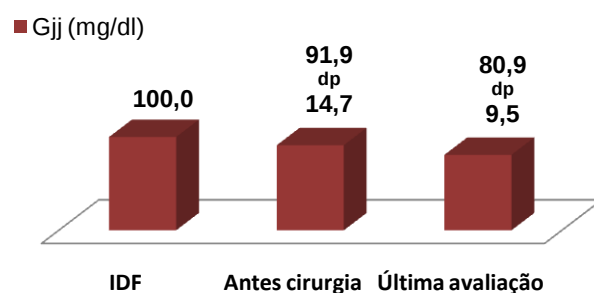


Gráfico 9 - Comparação dos valores médios de glicose em jejum pré e pós cirurgia com os critérios da IDF, em doentes sem farmacoterapia.

A média da Gjj na pré-cirurgia era de 91,9 mg/dl ($dp=14,7$), estando dentro do valor de referência da IDF. Ainda assim, houve melhoria significativa ($p<0,001$) deste parâmetro, passando a ter uma média de 80,9 mg/dl ($dp=9,5$).

A tabela 4 mostra-nos a prevalência de hiperglicemia antes e depois da cirurgia, em doentes não medicadas.

Tabela 4 - Prevalência de hiperglicemia pré e pós cirurgia, em doentes não medicadas.

	Hiperglicemia na pré-cirurgia	Hiperglicemia na última avaliação
Sim	21,3% (n=16)	5,5% (n=4)
Não	78,7% (n=59)	94,5% (n=69)

A prevalência de hiperglicemia na avaliação pré-cirurgia era de 21,3%, diminuindo significativamente ($p=0,007$) para 5,5%.

Tal como se fez para a totalidade da amostra, foi comparada a HbA1c destas doentes, verificando-se que houve diminuição significativa deste parâmetro ($p=0,001$), passando de uma média pré cirurgia de 5,5% ($dp=0,3$) para uma média de 5,2% ($dp=0,5$).

Perfil lipídico

No Gráfico 10 está a comparação dos valores médios de HDL-c e Tg antes da cirurgia e na última avaliação, em doentes não medicadas para a dislipidemia.

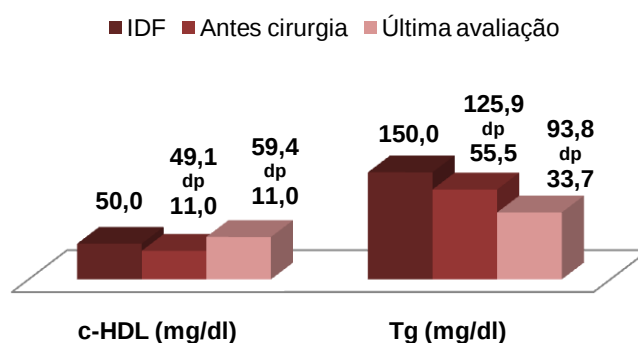


Gráfico 10 - Comparação do perfil lipídico pré e pós cirurgia com os critérios da IDF, em doentes sem farmacoterapia.

A média do valor sérico de HDL-c antes da cirurgia era de 49,1 mg/dl ($dp=11,0$), estando ligeiramente diminuído em relação ao valor de referência da IDF. Após cirurgia, este valor aumenta significativamente ($p<0,001$) para 59,4 mg/dl ($dp=11,0$). Verifica-se também que o valor médio de Tg na pré-cirurgia (125,9 mg/dl, $dp=55,5$) já se incluía dentro do intervalo de referência considerado.

Mesmo assim, houve uma melhoria significativa ($p < 0,001$) deste parâmetro após cirurgia (média de Tg pós-cirurgia=93,8 mg/dl, dp=33,7).

A Tabela 5 mostra-nos a prevalência de dislipidemia pré e pós cirurgia nas doentes não medicadas.

Tabela 5 - Prevalência de dislipidemia pré e pós cirurgia em doentes não medicadas.

	Dislipidemia na pré-cirurgia	Dislipidemia na última avaliação
Sim	77,4% (n=41)	35,8 % (n=19)
Não	22,6% (n=12)	64,2% (n=34)

A prevalência de dislipidemia na pré-cirurgia, quer por hipertrigliceridemia quer por valores séricos de HDL-c baixos, era de 77,4% e diminuiu significativamente para 35,8% ($p < 0,001$).

Quando se analisou a prevalência de HDL-c baixo nesta amostra antes da cirurgia, verificou-se que era de 56,3%. Essa prevalência diminuiu significativamente para 20,8% ($p < 0,001$) na última avaliação após cirurgia.

A prevalência inicial de hipertrigliceridemia era de 21,2%, diminuindo significativamente ($p = 0,039$) para 7,5% após cirurgia.

Tal como na avaliação da amostra total, os valores de CT e LDL-c pré e pós cirurgia não apresentaram diferenças com significado estatístico nas doentes não medicadas, apresentando um $p = 0,206$ e $p = 0,940$, respectivamente.

A Tabela 6 mostra um resumo da prevalência dos critérios de diagnóstico na **amostra total**, antes e depois da cirurgia, para efeito de comparação.

Tabela 6 - Doentes que reúnem critérios para o diagnóstico de SM, antes e depois da cirurgia.

	Av. pré-cirurgia		Av. pós-cirurgia	
	Reúne	Não reúne	Reúne	Não reúne
Pc aumentado	100% (n=120)	0% (n=0)	97,6% (n=124)	2,4% (n=3)
HTA	83,1% (n=74)	16,9% (n=15)	72,3% (n=68)	27,7%(n=26)
Diminuição do HDL-c	55,2% (n=53)	44,8% (n=43)	23,6% (n=25)	76,4% (n=81)
Hipertrigliceridemia	28,7% (n=29)	71,3% (n=72)	12,4% (n=13)	87,6% (n=92)
Elevação da glicemia	49,6% (n=58)	50,4% (n=59)	37,2% (n=42)	62,8% (n=71)

Verifica-se que:

- Perímetro da cintura e HTA - são parâmetros para critério de inclusão para SM que prevalecem mesmo após cirurgia.

- HDL-c baixo - deixa de ser um critério prevalente para diagnóstico de SM.

- Glicemia e Tg séricos em jejum – parâmetros cuja prevalência já era baixa antes da cirurgia, e tendo ainda diminuído mais.

A Tabela 7 mostra-nos a evolução da SM na amostra (n=52), com o tratamento cirúrgico da obesidade.

Tabela 7 - Evolução da SM com o tratamento cirúrgico da obesidade.

Nunca teve SM	n=14	28,8%
Tinha SM e melhorou	n=15	28,8%
Tinha e mantém SM	n=22	42,3%
Não tinha e passou a ter	n=2	3,8%

A prevalência de SM diminuiu significativamente após cirurgia (p=0,002) de 69,6% para 43,8%.

5. Discussão e Conclusões

As doentes estudadas foram submetidas a cirurgia em datas muito diferentes, com um mínimo de 24 dias e um máximo de 10 anos após intervenção. No primeiro ano, verifica-se que a redução de peso é mais acentuada nos primeiros 3 meses, altura em que ocorre perda de peso de 17,3% em relação ao peso inicial, provavelmente devido à drástica redução da ingestão energética imediatamente a seguir à cirurgia. A partir dessa data, a perda de peso torna-se mais lenta e gradual, tendendo a estagnar a longo prazo (mais de 4 anos após cirurgia), contudo, mantendo o peso perdido.

O tipo de intervenção Bariátrica é importante no impacto da redução de peso, pelos diferentes mecanismos subjacentes de acção⁽²²⁾. Estudos demonstram que, normalmente, a perda de peso derivada do BGRY é mais rápida do que a perda de peso por bandoplastia⁽²²⁻²³⁾. No entanto, há outros factores, além da técnica cirúrgica, que influenciam a perda de peso, nomeadamente o seguimento dos doentes em vários domínios, sendo a reeducação alimentar e o cumprimento da dieta instituída um dos mais importantes. Tal como é reportado noutros estudos, o doente deve perceber a importância de ser proactivo, no sentido de ajustar o seu comportamento alimentar, monitorizando a quantidade de alimento que ingere e respondendo aos sinais de saciedade decorrentes da intervenção⁽²²⁾. Todas as doentes deste estudo foram submetidas a BGAL e são seguidas na consulta subsequente de nutrição do HSJ, onde é feito o reforço do aconselhamento alimentar, no sentido de cumprir a dieta prescrita em termos de quantidade e qualidade dos alimentos, e do aumento da actividade física. Assim, tal como é

comprovado noutros estudos^(19, 24), podemos constatar que o tratamento cirúrgico mais acompanhamento nutricional (dieta) induz perda de peso e ajuda na sua manutenção a curto, médio e longo prazo.

Mesmo assim, a maioria das doentes recupera em média 3,7 kg após cirurgia, o que poderá ser consequência de um incumprimento do plano alimentar a longo prazo e/ou da diminuição da actividade física. O número médio de calibrações destas doentes (média de 4 calibrações, com $dp=1,2$) pode indicar que, mesmo com seguimento médico e nutricional, as doentes não cumprem rigorosamente o plano alimentar, possivelmente em termos de volume das refeições. Há evidência de que a recuperação de peso é mais frequente em cirurgias puramente restritivas⁽¹⁹⁾, o que é o caso da amostra deste estudo. Seria interessante ter monitorizado com precisão o cumprimento do plano alimentar destas doentes, bem como a prática de actividade física, para poder quantificar o grau de associação destas variáveis com a recuperação de peso ocorrida. As flutuações de peso (efeito iô-iô) são particularmente perigosas. De cada vez que ocorre ganho de peso, o tempo que posteriormente se demora a perder a mesma quantidade de peso aumenta, e o tempo de o voltar a recuperar diminui⁽¹⁾. Além disso, a resolução das co-morbilidades associadas à obesidade está dependente da quantidade de peso perdida⁽²²⁾, logo, é importante que essa perda seja significativa e mantida.

Os valores em jejum de glicose na totalidade da amostra e nas doentes não medicadas, em média, já estavam dentro dos valores de referência da IDF

(<100mg/dl) antes da cirurgia. Mesmo assim, houve diminuição dos seus valores séricos com a intervenção, diminuindo também a prevalência de hiperglicemia nestas doentes. A perda de peso e o aumento da actividade física favorecem a sensibilidade à insulina, fazendo com que haja uma melhor entrada de glicose para as células, diminuindo assim a glicemia. Apesar do registo da insulinemia em jejum estar no protocolo utilizado, a escassez de registos clínicos não permitiu monitorizar a variação deste parâmetro com a cirurgia, o que poderia ajudar a tirar algumas conclusões relativamente à prevalência de insulinoresistência nestas doentes. Contudo, foi possível avaliar as variações ocorridas a nível da HbA1c, verificando-se que, em média e na totalidade da amostra, esta diminuiu de 6,0%, valor indicativo de pré-diabetes, para 5,5%, sendo este já um valor normal, o que à partida nos permite afirmar que houve uma melhoria geral do perfil glicémico desta amostra, com remissão do estado de IR presente na pré-cirurgia⁽²⁵⁾. Estes resultados são concordantes com os resultados de vários estudos publicados, em que se conclui que o tratamento cirúrgico da obesidade, quer por técnicas restritivas ou técnicas malabsortivas ou mistas, induz a uma melhoria do perfil glicémico, com diminuição ou remissão da resistência à insulina e até mesmo remissão de casos de DM tipo 2⁽²⁶⁻²⁷⁾.

Aproximadamente metade das doentes estudadas tinha valores séricos de HDL-c abaixo do recomendado pela IDF (<50mg/dl). Esse valor aumentou com a cirurgia, na totalidade da amostra e nas doentes não medicadas, diminuindo a prevalência de HDL-c baixo para quase metade os casos inicialmente existentes. Associada ao tratamento cirúrgico, a modificação do estilo de vida, com aumento da actividade física, facilita o aumento do HDL-c, podendo essa ser uma das

causas que, aliada ao tratamento, facilitou a melhoria deste parâmetro. Os valores de CT e LDL-c mantiveram-se praticamente inalterados após a cirurgia.

Um estudo feito por *Jonh B. et al* apoia estes resultados, afirmando que a dislipidemia típica da obesidade é caracterizada por valores elevados de Tg em jejum e valores diminuídos de HDL-c, mesmo havendo concentrações séricas normais de CT e LDL-c. Os mesmos autores confirmam que a perda de peso derivada da dieta mais exercício promovem redução significativa dos valores de Tg e aumento do HDL-c, sem no entanto interferir nos valores de LDL-c e sobretudo nos de CT, sendo que a perda de peso por Cirurgia Bariátrica mostrou resultados semelhantes, apenas havendo melhoria dos valores de CT com cirurgias malabsortivas⁽²⁸⁾.

Também nos valores de Tg em jejum se verificaram melhorias, tendo ocorrido uma diminuição significativa dos casos de hipertrigliceridemia desta amostra. O mesmo estudo descrito acima, sugere que existe uma relação entre os níveis elevados de Tg e uma resposta inadequada das células pancreáticas à IR, sobretudo em doentes com hiperglicemia e DMT2⁽²⁸⁾. Assim, a melhoria dos valores séricos de Tg em jejum poderá estar relacionada com a evolução do perfil glicémico observado na amostra em estudo.

Essa tendência não se verifica com a HTA, em que prevalência permanece elevada após cirurgia (mesmo após uma redução significativa da PAD), continuando 72,3% das doentes a reunir este critério de diagnóstico da SM. A PAD diminuiu significativamente mas a PAS não teve melhoria significativa nem na totalidade da amostra nem nas doentes sem farmacoterapia. Estudos feitos em

doentes com diagnóstico de obesidade e SM demonstram que a perda de peso após cirurgia ajuda consideravelmente na melhoria do perfil glicémico e lipídico, mas que o efeito na pressão arterial é variável⁽²⁹⁾, e que o sistema nervoso simpático fica “hiperactivado” em quadros de obesidade. A elevação do IMC resulta num aumento do volume sanguíneo e num aumento da actividade simpática e, consequentemente, da TA^(1, 29). Apesar de ter diminuído significativamente, o IMC médio da amostra na última avaliação é de 36,5 kg/m² (dp=6,5), sendo critério de diagnóstico de obesidade grau II. Assim, estando a obesidade presente mesmo após a intervenção cirúrgica, pode influenciar o funcionamento do sistema nervoso simpático e ser a causa dos resultados obtidos para o estudo da tensão arterial nestas doentes.

Apesar de ter diminuído significativamente, a média do Pc mantém-se elevada na última avaliação, continuando 97% das doentes a ter critério de diagnóstico para a SM, mesmo após o tratamento cirúrgico mais dieta. A percentagem de massa gorda também se mantém muito elevada após cirurgia, apesar de ter diminuído 1,6%. Com a perda de peso, as células adipocitárias perdem volume, mas o número de adipócitos permanece. Quando a ingestão energética aumenta, a deposição de gordura nas células faz com que elas voltem a aumentar de volume, o que faz da obesidade uma doença crónica⁽¹⁾. Mais uma vez, está presente a importância de manter o tratamento durante toda a vida, bem como o seguimento destes doentes após intervenção Bariátrica.

Alguns autores defendem que a obesidade abdominal estimada pelo Pc representa um factor de risco independente do IMC para as diversas comorbilidades que são analisadas neste estudo: HTA, dislipidemia e DM⁽⁸⁾.

Baseando-nos nisso, podemos sugerir que há uma possível uma acumulação de tecido adiposo visceral nesta amostra, mesmo após a cirurgia, uma vez que tanto o PC como a %MG permanecem elevados.

Conclusão

Podemos dizer que a perda de peso derivada da Cirurgia Bariátrica, mais precisamente da BGAL, juntamente com a terapêutica nutricional induz perda de peso significativa e melhoria ou remissão de alguns parâmetros de diagnóstico da SM (Gjj, Tg, HDL-c) ajudando na melhoria do estado metabólico geral, com diminuição da prevalência da SM. Salienta-se a necessidade de seguimento nutricional aliado à cirurgia, para que a redução e manutenção do peso sejam efectivas, evitando a recuperação de peso e o ressurgimento de co-morbididades a longo prazo.

Considerações Finais

A amostra é totalmente constituída por doentes do sexo feminino. Seria interessante ter visto se os resultados obtidos eram concordantes em doentes do sexo masculino, tendo também em conta factores como a idade, o género e a etnia.

A intervenção Bariátrica é um procedimento dispendioso. Comparar os resultados entre doentes submetidas a BGAL e BGRY seria uma mais valia, para determinar que tipo de intervenção é mais eficaz a longo prazo.

Referências Bibliográficas

1. Mahan L, Escott-Stump S. Nutrição para o Controle de Peso. In: Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 11a ed.: Elsevier; 2005. p. 534-60.
2. Gibney MJ, Elia M., Ljungqvist O., Dowsett J.,. Nutrição Excessiva. In: Nutrição Clínica. The Nutrition Society; 2007. p. 27-56.
3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000; 894:i-xii, 1-253.
4. Rippe JM, Crossley S, Ringer R. Obesity as a Chronic Disease: Modern Medical and Lifestyle Management [doi: DOI: 10.1016/S0002-8223(98)00704-4]. Journal of the American Dietetic Association. 1998; 98(10, Supplement 1):S9-S15.
5. Alimentação Humana, SPCNA. Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação; 2009. 57.
6. Cope MB, Allison DB. Obesity: Person and Population. Obesity. 2006; 14(7S):S156-S59.
7. Pereira LO, Francischi RPd, Lancha Jr. AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2003; 47:111-27.
8. Olinto MTA, Nácul LC, Dias-da-Costa JS, Gigante DP, Menezes AMB, Macedo S. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados. Cadernos de Saúde Pública. 2006; 22:1207-15.
9. Gade W, Gade J. Focus: obesity and metabolic syndrome. Obesity and metabolic syndrome overview. Clinical Laboratory Science. 2010; 23(1):37-38.
10. Organization WH. World Health Report 2002. 2004. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
11. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA. 1999; 282(16):1523-9.
12. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. JAMA. 2003; 289(2):187-93.
13. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. N Engl J Med. 2005; 352(11):1138-45.
14. Ocón J, García B, Benito P, Gimeno S, García R, López P. Efecto del bypass gástrico en el síndrome metabólico y en el riesgo cardiovascular. (Spanish) [Article]. EFFECT OF GASTRIC BYPASS ON THE METABOLIC SYNDROME AND ON CARDIOVASCULAR RISK (English). 2010; 25(1):67-71.
15. Correia F, Poínhos R, Freitas P, Pinhão S, Maia A, Carvalho D, et al. Prevalence of the metabolic syndrome: Comparison between ATPIII and IDF criteria in a feminin population with severe obesity. Prevalência da síndrome metabólica: Comparação entre os critérios ATPIII e IDF numa população feminina com obesidade severa. 2006; 19(4):289-94.
16. Gorin AA, Marinilli Pinto A, Tate DF, Raynor HA, Fava JL, Wing RR. Failure to Meet Weight Loss Expectations Does Not Impact Maintenance in Successful Weight Losers[ast][ast]. Obesity. 2007; 15(12):3086-90.

17. Cooper Z, Fairburn CG. A new cognitive behavioural approach to the treatment of obesity [doi: DOI: 10.1016/S0005-7967(00)00065-6]. Behaviour Research and Therapy. 2001; 39(5):499-511.
18. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. Obesity research. 1998; 6 Suppl 2
19. Kral JG, Otterbeck P, Touza MG. Preventing and treating the accelerated ageing of obesity [doi: DOI: 10.1016/j.maturitas.2010.02.011]. Maturitas. 2010; 66(3):223-30.
20. Marfell-Jones M, Olds, T., Stewart, A. and Carter, L.,. International Standards for Anthropometric Assessment. Potchefstroom, South Africa: ISAK; 2006.
21. JJ JGSMS. B C. Obesity. 1st edition ed. Press A. Encyclopaedia of Human Nutrition. London; 1999.
22. Snyder B, Wilson T, Mehta S, Bajwa K, Robinson E, Worley T, et al. Past, present, and future: Critical analysis of use of gastric bands in obese patients. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. 2010; 3:55-65.
23. Chapman AE, Kiroff G, Game P, Foster B, O'Brien P, Ham J, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: A systematic literature review [doi: DOI: 10.1016/S0039-6060(03)00392-1]. Surgery. 2004; 135(3):326-51.
24. Lee W-J, Huang M-T, Wang W, Lin C-M, Chen T-C, Lai I-R. Effects of Obesity Surgery on the Metabolic Syndrome. Arch Surg. 2004; 139(10):1088-92.
25. Association AD. Standards of Medical Care in Diabetes—2010. Diabetes Care. 2010; 33(Supplement 1):S11-S61.
26. Rubino F. Is Type 2 Diabetes an Operable Intestinal Disease? Diabetes Care. 2008; 31(Supplement 2):S290-S96.
27. Schernthaner G, Morton JM. Bariatric Surgery in Patients With Morbid Obesity and Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2008; 31(Supplement 2):S297-S302.
28. Dixon JB, O'Brien PE. Lipid Profile in the Severely Obese: Changes with Weight Loss after Lap-Band Surgery. Obesity. 2002; 10(9):903-10.
29. Lambert GW, Straznicky NE, Lambert EA, Dixon JB, Schlaich MP. Sympathetic nervous activation in obesity and the metabolic syndrome--Causes, consequences and therapeutic implications [doi: DOI: 10.1016/j.pharmthera.2010.02.002]. Pharmacology & Therapeutics. 2010; 126(2):159-72.

Anexos

Anexo A

Critérios utilizados para o diagnóstico de Síndrome Metabólica pelo ATP-III, 2002.

ATP-III (2002)		
	Homens	Mulheres
1. Obesidade central	Perímetro da cinta > 102cm	Perímetro da cinta > 88cm
2. Triglicerídeos	≥ 150 mg/dl*	
3. HDL	<40 mg/dl*	<50 mg/dl*
4. Pressão arterial	PAS≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	
5. Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dl**	
Pelo menos 3 destes critérios		

*ou farmacotratado, **ou diagnóstico prévio de DM tipo II

Tabela 5 – Critérios de diagnóstico de Síndrome Metabólica pelo ATP-III (2002).

Anexo B

Critérios utilizados para o diagnóstico de Síndrome Metabólica pela IDF, 2005.

IDF (2005)		
	Homens	Mulheres
1. Obesidade central	Perímetro da cinta ≥ 94cm	Perímetro da cinta ≥ 80cm
2. Triglicerídeos	≥ 150 mg/dl*	
3. HDL	<40 mg/dl*	<50 mg/dl*
4. Pressão arterial	PAS≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg*	
5. Glicemia em jejum	≥ 100 mg/dl **	
Critério 1 + dois dos restantes		

*ou farmacotratado, **ou diagnóstico prévio de DM tipo II

Tabela 6 – Critérios de diagnóstico de Síndrome Metabólica pelo IDF (2005).