

U. PORTO



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

**Evolução ponderal e insulino-resistência/insulino-sensibilidade
em doentes obesos mórbidos
submetidos a banda gástrica e *bypass* gástrico**

Rita Manuela de Jesus Bastos Pires

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Porto, 2013

Título da dissertação:

Evolução ponderal e insulino-resistência/insulino-sensibilidade em doentes obesos mórbidos submetidos a banda gástrica e *bypass* gástrico.

Weight gain and insulin resistance/insulin sensitivity in morbidly obese patients undergoing gastric band and gastric *bypass*.

Nome completo do autor:

Rita Manuela de Jesus Bastos Pires (nutricionista)

Nome e local da instituição onde a dissertação é apresentada:

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Orientador: Prof. Dra. Maria Flora Ferreira Sampaio de Carvalho Correia

Centro Hospitalar de São João EPE

Coorientador: Prof. Dr. Bruno Miguel Paz Mendes de Oliveira

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Nutrição Clínica apresentada à

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Ano de defesa: 2013

Resumo

Introdução: No mundo, estima-se que mais de 300 milhões de pessoas sejam obesas. A obesidade está diretamente relacionada com o aumento da prevalência de diversas doenças, entre elas a diabetes mellitus. A obesidade é uma das principais causas de insulino-resistência.

A cirurgia bariátrica foi desenvolvida para ser aplicada na perda de peso em doentes com obesidade mórbida, na tentativa de reduzir as suas comorbidades e aumentar a sua qualidade de vida.

Objetivos: Caracterização e avaliação da evolução ponderal de uma amostra de doentes obesos mórbidos submetidos a cirurgia bariátrica; avaliação da evolução da insulino-resistência/insulino-sensibilidade na amostra.

Metodologia: Análise retrospectiva dos processos clínicos de 141 doentes que compareceram à Consulta de Avaliação Multidisciplinar para o Tratamento Cirúrgico da Obesidade do Hospital de São João, EPE, com diagnóstico principal de obesidade, anteriormente submetidas a banda gástrica ajustável por laparoscopia (BGAL) ou *bypass* gástrico laparoscópico (BYGL). Foram recolhidos dados demográficos, antropométricos e clínicos.

Resultados: As doentes submetidas a BGAL e BYGL apresentavam um IMC médio à data da cirurgia de 43,0kg/m² (\pm 5,7) e 44,9kg/m² (\pm 5,1), respetivamente. O IMC médio mínimo foi atingido aos 12 e aos 18 meses após a cirurgia (BGAL e BYGL, respetivamente). Após a cirurgia a percentagem de doentes insulino-resistentes diminuiu e a de insulino-sensíveis aumentou, porém, estas não se mantiveram até ao fim do estudo.

Conclusões: A maioria dos doentes submetidos a cirurgia bariátrica não consegue manter a perda de peso, acabando por recuperar parte do peso perdido. Embora,

após a cirurgia, a insulino-resistência diminua e a insulino-sensibilidade aumente, esta melhoria não se mantém.

Palavras-Chave: Cirurgia bariátrica, obesidade mórbida, diabetes mellitus, insulino-resistência, insulino-sensibilidade, obesidade visceral

Abstract

Background: Worldwide, it is estimated that more than 300 million people are obese. Obesity is directly related to increased prevalence of various diseases, including diabetes mellitus. Obesity is a major cause of insulin resistance.

Bariatric surgery was developed to be applied in weight loss in morbidly obese patients, in an attempt to reduce their comorbidities and improve their quality of life.

Aim: Characterization and evaluation of weight evolution in a sample of morbidly obese patients undergoing bariatric surgery; assessment of the evolution of insulin resistance/insulin sensitivity in the sample.

Methods: Retrospective analysis of medical records of 141 patients who attended the Multidisciplinary Assessment Consultation for the Surgical Treatment of Obesity at Hospital de São João, EPE, with a main diagnosis of obesity and previously submitted to laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB) or laparoscopic gastric bypass (LGB). We collected demographic, anthropometric and clinical data.

Results: Patients undergoing BGAL and BGYL had an average BMI at the time of surgery of 43,0 kg/m² (\pm 5,7) and 44,9kg/m² (\pm 5,1), respectively. Mean BMI has been achieved at 12 and 18 months after surgery (LAGB and LGB, respectively). After surgery, the percentage of insulin-resistant patients decreased and the percentage of insulin-sensitive increased, but these percentages were not maintained until the end of the study.

Conclusions: Most of the patients who underwent bariatric surgery fail to maintain weight loss and eventually recover some of the lost weight. Although after surgery insulin resistance decreases and increases insulin sensitivity, this improvement is not maintained.

Keywords: Bariatric surgery, morbid obesity, diabetes mellitus, insulin resistance, insulin sensitivity, visceral obesity

Índice

Resumo	iii
Lista de Abreviaturas	viii
Lista de Tabelas	x
Introdução	1
Objetivos	7
Material e Métodos	8
Resultados	11
Discussão e Conclusões	31
Referências Bibliográficas	47

Lista de Abreviaturas

ADA – *American Diabetes Association*

BGAL – banda gástrica ajustável por laparoscopia

BYGL – *bypass* gástrico laparoscópico

CAMTCO – Consulta de Avaliação Multidisciplinar para o Tratamento Cirúrgico da Obesidade

cm – centímetros

DM – Diabetes mellitus

DGS – Direção Geral da Saúde

dp – desvio-padrão

EPE – Entidade Pública Empresarial

HOMA- β – *Homeostasis model assessment of beta-cell function*

HOMA-IR – *Homeostasis model assessment-insulin resistance*

IDF – *International Diabetes Federation*

IMC – Índice de Massa Corporal

Kg – quilogramas

Kg/m²- quilogramas por metro quadrado

m – metros

OMS – Organização Mundial de Saúde

p – Nível de significância crítica para rejeição da hipótese nula

Pa – Perímetro da anca

Pc – Perímetro da cintura

PTCO – Programa de Tratamento Cirúrgico da Obesidade

QUICKI – *Quantitative insulin sensitivity check index*

R – coeficiente de correlação de Pearson

SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences*

ρ – coeficiente de correlação de Spearman

Lista de Tabelas e Gráficos

Tabela 1 – Caracterização inicial da amostra à data da consulta de pré-cirurgia....	12
Tabela 2 – Evolução ponderal desde a consulta de pré-cirurgia até ao 24º. Mês....	13
Gráfico 1 – Evolução do IMC médio das doentes (kg/m ²).....	15
Gráfico 2 – Evolução do perímetro da cintura das doentes.....	16
Tabela 3 – Número de doentes que se encontram com risco elevado de vir a sofrer de complicações metabólicas (de acordo com a IDF).....	17
Tabela 4 – Número de doentes que se encontram com risco muito elevado de vir a sofrer de complicações metabólicas (de acordo com a OMS).....	17
Gráfico 3 – Evolução da razão pc/pa das doentes.....	18
Gráfico 4 – Variação da glicemia (mg/dL).....	21
Gráfico 5 – Variação da insulinemia (U/mL).....	21
Gráfico 6 – Variação da razão glicose/insulina.....	22
Gráfico 7 – Percentagem de doentes com razão glicose/insulina <6.....	23
Gráfico 8 – Variação do índice HOMA-IR.....	24
Gráfico 9 – Percentagem de doentes com índice HOMA-IR >2,6.....	25
Gráfico 10 – Variação do índice QUICKI.....	26
Gráfico 11 – Percentagem de doentes com índice QUICKI >0,357.....	27
Gráfico 12 – Variação do índice HOMA-β (em %).....	28

Introdução

A obesidade já foi classificada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como sendo a epidemia do século XXI⁽¹⁾. Já considerada como um dos maiores desafios de saúde pública, no mundo estima-se que mais de 300 milhões de pessoas sejam obesas e que exista mais de 1 bilhão com excesso de peso⁽²⁾.

Em 2009, através dum estudo realizado pela Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação, verificou-se uma prevalência de obesidade de 11,2% para os homens e 10,4% para as mulheres, em Portugal. Para além disso, a estes valores acresce-se uma taxa de pré-obesidade de 53,3% e 27,8% para os homens e para as mulheres, respetivamente⁽³⁾.

A obesidade é definida como uma doença em que há acumulação anormal ou excessiva de gordura corporal num grau que se torna prejudicial à saúde do indivíduo⁽¹⁾. De uma maneira simplista pode dizer-se que a obesidade se desenvolve quando a ingestão energética de um indivíduo excede a quantidade de energia despendida pelo mesmo⁽⁴⁾.

Atualmente sabe-se que a obesidade tem origem multifatorial, sendo determinada por fatores hereditários, ambientais, sociais, psicológicos, entre outros⁽⁵⁾. Porém, nas últimas décadas o crescendo da obesidade como epidemia a nível global tem sido fundamentalmente reflexo das grandes mudanças que se verificaram na sociedade e nos seus padrões comportamentais, como consequência de estilos de vida sedentários (com a consequente diminuição da atividade física) e de um aporte energético excessivo^(1, 6, 7).

O Índice de Massa Corporal (IMC) permite estimar a prevalência da obesidade e da pré-obesidade numa determinada população. Geralmente a classificação utilizada é a da OMS⁽⁸⁾.

A obesidade representa um grave risco para a saúde dos indivíduos, risco este que aumenta paralelamente com o ganho de peso. Esta doença está diretamente relacionada com o aumento da mortalidade e da prevalência de diversas doenças, salientando-se a Diabetes *Mellitus* tipo 2 e as doenças cardiovasculares⁽⁹⁾.

A OMS refere que pelo menos 2,8 milhões de adultos morrem anualmente como consequência do excesso de peso ou obesidade e que 44% dos novos casos de Diabetes *Mellitus* podem ser atribuídos ao excesso de peso ou obesidade⁽¹⁰⁾.

Os custos da obesidade estão relacionados com o tratamento e o diagnóstico da doença (consultas médicas, exames de diagnóstico, medicação e internamentos hospitalares), mas também com a perda de produtividade, faltas ao trabalho, pensões por invalidez e mortalidade prematura. Para além disso, a diminuição da qualidade de vida dos indivíduos acarreta outros “custos” impossíveis de quantificar^(1, 2, 11). Em Portugal as despesas de saúde atribuíveis à obesidade já atingiram 3,5% dos gastos totais, referindo-se este valor apenas aos custos relacionados com o tratamento e o diagnóstico da obesidade⁽²⁾.

Existem várias abordagens no tratamento da obesidade que podem passar por reeducação alimentar, prática de atividade física^(12, 13, 14), tratamento farmacológico^(15, 16) e tratamento cirúrgico⁽¹⁷⁾. Porém, para que ocorra perda de peso, o doente obeso tem que reduzir a sua ingestão energética diária.

A cirurgia bariátrica foi desenvolvida para ser aplicada na perda de peso em doentes com obesidade mórbida, na tentativa de reduzir as suas comorbilidades e aumentar a sua qualidade de vida. Sendo o seu principal objetivo reduzir drasticamente o aporte energético do doente, este pode ser conseguido através de um dos diferentes tipos de cirurgias bariátricas existentes: as restritivas (que conduzem à diminuição da ingestão alimentar), as mal-absortivas (que provocam diminuição da absorção dos nutrientes) ou as mistas^(18, 19).

Em Portugal as cirurgias comumente realizadas são a colocação de banda gástrica ajustável por laparoscopia, o *sleeve* (restritivas) e o *bypass* gástrico (mista).

A 29 de Dezembro de 2009 é criado o Programa de Tratamento Cirúrgico da Obesidade (PTCO)⁽²⁰⁾ que define os critérios de inclusão dos doentes na lista de espera para realização de cirurgia bariátrica: doentes em situação de obesidade grave, considerando-se como tal doentes com $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, com ou sem comorbilidades e doentes com $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ com presença de, pelo menos, uma das seguintes comorbilidades - diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia, síndrome de apneia obstrutiva do sono, síndrome de hipoventilação do obeso, hipertensão arterial e patologia degenerativa osteoarticular, com marcada limitação funcional); com idades compreendidas entre os 18 e os 65 anos, inclusive; e cuja anterior tentativa de perda de peso com medidas não cirúrgicas (dieta, prática de exercício, tratamento farmacológico) tenha falhado^(17, 21, 22).

A inserção de banda gástrica ajustável por laparoscopia (BGAL, também denominada gastrobandoplastia laparoscópica) e o *bypass* gástrico laparoscópico (BYGL) compreendem a maioria das técnicas cirúrgicas bariátricas realizadas no Hospital de São João, local onde decorreu este estudo.

Previamente a qualquer um destes tipos de cirurgia os doentes são sempre avaliados por uma equipa multidisciplinar⁽²¹⁾. Esta equipa irá também acompanhá-los no pós-operatório. Os doentes passam a ter consultas regulares⁽²⁰⁾ com o nutricionista, que assume um papel preponderante no sentido de orientar a alimentação do doente e avaliar a sua evolução ponderal.

A Diabetes *mellitus* (DM) está a tornar-se uma das maiores ameaças para a saúde humana no século 21⁽²³⁾. Sendo já a doença crónica mais comum em todo o mundo, está entre a quarta e a quinta principais causas de morte nos países desenvolvidos⁽²⁴⁾.

Em 2012, a *International Diabetes Federation* (IDF) estima que, no mundo, mais de 371 milhões de pessoas sejam diabéticas e, de entre esses doentes, metade tenha DM mas que não esteja diagnosticada. Neste ano, no mundo, 4,8 milhões de pessoas morreram devido à DM.

Na Europa, mais de 55 milhões de pessoas têm DM. Para os adultos, entre os 20 e os 79 anos, o número de doentes diagnosticados é de 371 milhões sendo o número de casos não diagnosticados estimado em 187 milhões. Assim, 8,4% do total dos europeus adultos têm DM. O número de doentes com DM deverá aumentar para 64 milhões até 2030. Neste ano, a DM causou 622114 mortes na Europa.

A IDF estima que a prevalência da DM em Portugal, nos adultos, seja aproximadamente 12,84% do total da população. Neste mesmo ano a IDF estima que tenham morrido, no nosso país, 7890 pessoas devido à DM⁽²⁵⁾.

A designação de Diabetes *mellitus* corresponde a um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia que resultam do defeito na secreção de insulina, na ação da insulina ou de ambas^(26, 27).

Existem várias formas de DM e as suas causas derivam de uma complexa interação entre genética, fatores ambientais e estilos de vida⁽²⁸⁾.

São vários os processos patogénicos envolvidos no desenvolvimento da Diabetes *mellitus*: desde a destruição autoimune das células β do pâncreas, que conduz a deficiente secreção de insulina, até alterações que levam à resistência à ação da insulina nos tecidos alvo.

É frequente verificar-se a coexistência de insuficiência na secreção de insulina com defeitos na ação da insulina no mesmo doente, nem sempre se tornando claro qual a principal causa da hiperglicemia⁽²⁷⁾.

A maior parte dos casos de DM está compreendida em duas grandes categorias etiopatogénicas: DM tipo 1 e DM tipo 2⁽²⁹⁾.

Diabetes *mellitus* tipo 1 (DM tipo 1)

Esta forma de DM que representa um distúrbio heterogénico e poligénico⁽³⁰⁾, resulta da destruição autoimune (destruição mediada por células), das células β do pâncreas e é responsável por cerca de 5 a 10% do total de casos de DM⁽³¹⁾.

Esta forma de DM, embora ocorra maioritariamente em crianças e adolescentes, pode surgir em qualquer fase da vida⁽³²⁾.

Embora os doentes que apresentam este tipo de DM raramente sejam obesos, a presença de obesidade não é incompatível com o diagnóstico⁽³³⁾.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2)

Esta forma de DM é responsável por cerca de 90 a 95% do total de casos de DM e inclui os doentes que apresentam resistência à insulina e que normalmente possuem deficiência relativa de insulina (e não absoluta).

Usualmente estes doentes não necessitam de tratamento através de insulinoaterapia ao longo da sua vida.

As etiologias específicas para este tipo de diabetes não são conhecidas e provavelmente existem inúmeras causas. Porém, sabe-se que a destruição autoimune das células β do pâncreas não ocorre (ao contrário do que é característico na DM tipo 1)⁽³⁴⁻³⁷⁾.

Raramente ocorre cetoacidose de forma espontânea nestes doentes. Se esta suceder, está geralmente associada ao *stress* devido a outra doença como, por exemplo, uma infeção⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

A DM tipo 2 pode existir e permanecer não diagnosticada durante vários anos uma vez que a hiperglicemia se desenvolve gradualmente e em estádios iniciais não é grave o suficiente para o doente sofrer de algum dos sintomas clássicos da DM (período assintomático)⁽⁴¹⁻⁴³⁾.

Estima-se que a esperança média de vida de pessoas que são obesas seja 6 a 7 anos inferior à esperança média de pessoas com peso normal⁽⁴⁵⁾. Esta redução na esperança média de vida deve-se principalmente ao aumento do risco de mortes por doenças cardiovasculares. Para estes doentes, o risco de virem a desenvolver DM é 3 vezes superior quando comparado com o risco de pessoas com peso normal^(44, 46). Este risco aumentado deve-se às inúmeras mudanças fisiológicas que

acompanham o ganho excessivo de peso. De entre estas mudanças pode destacar-se a desregulação dos níveis de açúcar no sangue⁽⁴⁷⁾.

A resistência à insulina manifesta-se através da capacidade diminuída da insulina para estimular a utilização da glicose no músculo-esquelético e no tecido adiposo e inibir a produção hepática de glicose^(48, 49).

Estudos mostram que a resistência à insulina é uma característica da maioria dos doentes com DM tipo 2, sendo que a grande maioria destes são obesos⁽⁵⁰⁾.

Tecido adiposo em excesso liberta grandes quantidades de ácidos gordos livres. A quantidade de ácidos gordos livres derivados de adipócitos encontra-se elevada em muitos estados de insulino-resistência e, por isso, tem sido sugerido que estes contribuem para a resistência à insulina que se encontra presente em casos de DM e de obesidade⁽⁵¹⁾.

Seidell reviu os métodos antropométricos para avaliar a gordura abdominal e concluiu que o perímetro da cintura é, provavelmente, o método mais prático para ser usado na prática clínica⁽⁵²⁾ e que esta medida tem uma ótima correlação com a gordura intra-abdominal⁽⁵³⁻⁵⁶⁾. Outros estudos demonstraram que um maior perímetro da cintura está fortemente associado com o aparecimento da resistência à insulina em mulheres⁽⁵⁷⁾ e a DM tipo 2 em homens⁽⁵⁸⁾.

Objetivos

- Caracterização de uma amostra de doentes obesas mórbidas submetidas a cirurgia bariátrica (com colocação de banda gástrica ajustável por laparoscopia e

realização de *bypass* gástrico laparoscópico) no Centro Hospitalar de São João EPE;

- Avaliação da evolução ponderal da amostra em estudo;
- Avaliação da evolução da insulino-resistência/insulino-sensibilidade na amostra em estudo.

Material e Métodos

Neste estudo foi avaliada uma amostra de 141 doentes seguidas na Consulta de Avaliação Multidisciplinar para o Tratamento Cirúrgico da Obesidade (CAMTCO) do Hospital de São João, EPE com diagnóstico principal de obesidade ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$), que tinham sido submetidas a tratamento cirúrgico com colocação de banda gástrica ajustável por laparoscopia (BGAL) ou *bypass* gástrico laparoscópico.

Na amostra foram admitidas doentes adultas (com idade ≥ 18 anos à data da realização da cirurgia).

Esta avaliação foi realizada através de uma análise retrospectiva dos processos clínicos das doentes que compareceram à Consulta de Avaliação Multidisciplinar para o Tratamento Cirúrgico da Obesidade.

Foram registados os seguintes dados demográficos, antropométricos e clínicos: idade (à data da realização da cirurgia), estatura, tipo de cirurgia realizada, data em que foi realizada a cirurgia, peso (à data da consulta de pré-cirurgia, à data da cirurgia e nos 1º, 3º, 6º, 12º, 18º e 24º meses pós-cirurgia), perímetro da cintura (à data da consulta de pré-cirurgia, nos 6º, 12º e 18º meses pós-cirurgia), perímetro da anca (à data da consulta de pré-cirurgia, nos 6º, 12º e 18º meses pós-cirurgia), valores da glicemia (à data da consulta de pré-cirurgia e nos 6º, 12º

e 18^o. meses pós-cirurgia) e valores de insulina (à data da consulta de pré-cirurgia e nos 6^o., 12^o. e 18^o. meses pós-cirurgia).

As avaliações antropométricas foram efetuadas de acordo com a metodologia reconhecida internacionalmente⁽⁵⁹⁾.

As medições de peso foram realizadas em balança TANITA corporation® modelo TBF 300 (com erro de medida inferior a 0,1 kg), a estatura foi medida em craveira fixa SECA modelo 701 (com erro de medida inferior a 0,05 a 0,1 cm) e para as medições dos perímetros da cintura e da anca foi utilizada uma fita métrica retráctil não extensível - materiais disponíveis no Serviço de Endocrinologia.

Foi calculado o IMC e utilizaram-se os critérios da OMS para classificar as doentes⁽⁸⁾.

Utilizaram-se os pontos de corte definidos pela IDF e pela OMS para classificar as doentes de acordo com o seu Pc⁽⁶⁰⁻⁶²⁾.

Foi calculada a razão pc/pa e utilizaram-se os critérios da IDF e da OMS para classificar as doentes^(61, 62).

Neste estudo foram utilizados 4 diferentes métodos de avaliação da resistência à insulina/insulino-sensibilidade: *Homeostasis model assessment-insulin resistance* (HOMA-IR)⁽⁶³⁾, *Quantitative insulin sensitivity check index* (QUICKI)⁽⁶⁴⁾, Razão Glicose/Insulina⁽⁶⁵⁾ e *Homeostasis model assessment of beta-cell function* (HOMA- β)⁽⁶³⁾. Estes métodos apresentam correlação com o *clamp* euglicémico hiperinsulinémico^(63, 64, 66-69), que constitui o *gold-standard* para a avaliação da ação da insulina segundo a ADA⁽⁷⁰⁾.

As fórmulas de cálculo dos 4 métodos utilizados estão representadas abaixo.

1. Homeostasis model assessment-insulin resistance^(63, 71):

$$\text{HOMA-RI} = [\text{I}_0(\mu\text{U/ml}) \times \text{G}_0(\text{mmol/l})] / 22,5$$

Considerou-se resistência à insulina se valor >2,6.

2. Quantitative insulin sensitivity check index^(64, 72):

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log \text{I}_0(\mu\text{U/ml}) + \log \text{G}_0(\text{mg/dl})]$$

Considerou-se sensibilidade à insulina se valor >0,357 (ou insulino-resistência se <0,357)

3. Razão Glicose/Insulina⁽⁶⁵⁾:

$$\text{Razão Glicose/Insulina} = \text{G}_0(\text{mg/dl}) / \text{I}_0(\mu\text{U/ml})$$

Considerou-se resistência à insulina se valor <6.

4. Homeostasis model assessment of beta-cell function⁽⁶³⁾:

$$\text{HOMA-}\beta = 20 \times \text{I}_0(\mu\text{U/ml}) / \text{G}_0(\text{mmol/l}) - 3,5$$

Em todas as fórmulas aplica-se a seguinte legenda: I₀=níveis sanguíneos basais de insulina; G₀=níveis sanguíneos basais de glicose.

Análise estatística dos dados recolhidos

O tratamento estatístico dos dados foi realizado com recurso aos programas SPSS® versão 20.0 para Windows (*Statistical Package for the Social Sciences*, SPSS Inc., Chicago) e Microsoft Office Excel versão 2010.

Na análise descritiva realizaram-se os cálculos da média, desvio-padrão (dp), máximo e mínimo para as variáveis cardinais e da frequência para as variáveis nominais.

Calcularam-se os coeficientes de simetria e de achatamento para avaliar a normalidade das distribuições das variáveis cardinais.

Usou-se o teste *t de student* para comparar médias de amostras emparelhadas dependentes e independentes.

O grau de associação entre pares de variáveis foi quantificado através do coeficiente de correlação de Pearson $|R|$ (correlações paramétricas) e do coeficiente de correlação de Spearman $|\rho|$ (correlações não-paramétricas).

Considerou-se⁽⁷³⁾: correlação muito forte quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,9; 1]$; correlação forte quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,75; 0,9]$; correlação moderada quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,5; 0,75]$; correlação fraca quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,25; 0,5]$; correlação muito fraca quando $|R|$ ou $|\rho|$ pertence ao intervalo $[0,0; 0,25]$.

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

Resultados

A amostra deste estudo era constituída por 141 doentes obesos mórbidas. Destas, 76 tinham sido submetidas a BGAL (53,9%) e 65 a BYGL (46,1%). Na tabela 1 encontra-se registada a caracterização inicial da amostra aquando da consulta de pré-cirurgia.

Tabela 1 – Caracterização inicial da amostra à data da consulta de pré-cirurgia

	Banda gástrica (n=76)				Bypass gástrico (n=65)			
	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Idade	46	10	26	66	39	10	20	58
Estatura (m)	1,57	6,0	1,44	1,70	1,61	6,3	1,49	1,75
Peso (kg)	106,6	13,9	78,0	154,5	116,5	14,5	86,5	152,5
IMC (kg/m²)	43,0	5,7	35,3	67,8	44,9	5,1	36,1	56,0

A variação ponderal das doentes foi registada em 8 momentos distintos (tabela 2): à data da consulta de pré-cirurgia, à data da cirurgia, nos 1^o., 3^o., 6^o., 12^o., 18^o. e 24^o. meses pós-cirurgia. Na tabela 2 encontram-se registados os dados relativos ao peso e sua variação (que é calculada tendo como referência o valor do peso à data da cirurgia), desde a consulta de pré-cirurgia até à consulta do 24^o. mês, para as doentes com BGAL e para as doentes com BYGL. Porém, há que ressaltar que, uma vez que as doentes não foram submetidas a cirurgia em datas próximas, nem todas apresentavam o mesmo tempo de seguimento, logo, não tinham estado presentes no mesmo número de consultas. Assim, como o número de doentes (n) foi diminuindo com o avançar do tempo de seguimento, registou-se também o (n) no momento de cada avaliação, para ambas as cirurgias.

Para a colocação de BGAL, o tempo de espera até à realização da cirurgia foi, em média, de 9,1 meses (dp=7,1), tendo o tempo mínimo de espera sido de 1 mês e o tempo máximo de 38 meses. Para a realização de BYGL, o tempo de espera até à realização da cirurgia foi, em média, de 10,3 meses (dp=6,4), tendo o tempo mínimo de espera sido de 1 mês e o tempo máximo de 34 meses.

Neste estudo foram incluídas doentes com tempos de pós-cirurgia muito diferentes. Das 141 doentes que compareceram à consulta de pré-cirurgia, 135 tinham registo

da consulta do 6º. mês, 128 doentes foram observadas aos 12 meses pós-cirurgia, 59 aos 18 meses e apenas 36 doentes já tinham estado presentes na consulta dos 24 meses pós-cirurgia.

Tabela 2 – Evolução ponderal desde a consulta de pré-cirurgia até ao 24º. Mês

	Banda gástrica			Variação do peso (kg)	Bypass gástrico			Variação do peso (kg)
	n	Peso (kg) média ± dp			n	Peso (kg) média ± dp		
Pré-cirurgia	76	106,6 ± 13,9	Mínimo= 78,0 Máximo= 154,5	-0,300	65	116,5 ± 14,5	Mínimo= 35,3 Máximo= 67,8	-0,800
À data da cirurgia	76	106,9 ± 13,7	Mínimo= 78,0 Máximo= 136,8	0,000	65	117,3 ± 14,5	Mínimo= 34,9 Máximo= 57,8	0,000
1º. mês	62	96,3 ± 13,2	Mínimo= 68,3 Máximo= 124,8	-10,6	59	105,5 ± 13,5	Mínimo= 31,2 Máximo= 52,9	-11,8
3º. mês	51	91,7 ± 12,4	Mínimo= 70,0 Máximo= 120,3	-15,2	52	94,9 ± 13,5	Mínimo= 26,4 Máximo= 47,1	-22,4
6º. mês	72	90,0 ± 12,6	Mínimo= 67,4 Máximo= 121,8	-16,9	63	86,5 ± 12,8	Mínimo= 23,9 Máximo= 51,1	-30,8
12º. mês	69	89,4 ± 14,5	Mínimo= 66,1 Máximo= 123,9	-19,7	59	79,1 ± 12,3	Mínimo= 22,5 Máximo= 54,3	-38,2
18º. mês	36	89,6 ± 14,5	Mínimo= 67,3 Máximo= 119,9	-22,5	23	77,9 ± 12,4	Mínimo= 22,8 Máximo= 52,6	-39,4
24º. mês	26	89,5 ± 13,8	Mínimo= 62,5 Máximo= 112,4	-19,7	10	79,4 ± 11,6	Mínimo= 24,8 Máximo= 46,1	-37,9

Tendo em conta a tabela 2, foi possível observar que, em média, a maior perda de peso ocorre entre a cirurgia e o 1º. mês pós-cirurgia, perdendo as doentes $\approx 10,6\text{kg}$ com a BGAL e $\approx 11,8\text{kg}$ com a BYGL ao longo deste período de tempo. Entre o 1º. e o 3º. meses pós-cirurgia a perda continua a ser grande, tendo as doentes perdido $\approx 4,6\text{kg}$ com a BGAL, porém, esta perda é maior para as doentes submetidas a BYGL, com aproximadamente $-10,6\text{kg}$ entre estes meses. A partir desse momento, as doentes apresentam uma perda de peso média mais lenta, principalmente as que colocaram BGAL. As doentes submetidas a BYGL apresentam maior perda de peso ao longo do tempo comparativamente às doentes com BGAL.

As doentes com BGAL atingem o peso médio mínimo aos 12 meses pós-cirurgia. As doentes perderam, em média, $\approx 17,3\text{kg}$ e $\approx 39,4\text{kg}$ com a BGAL e com o BYGL, respetivamente, desde a data da cirurgia até aos 18 meses pós-cirurgia. A esta data as doentes de BYGL atingiram o peso médio mínimo.

Entre o 18º. e o 24º. meses, as doentes de BYGL aumentam ligeiramente de peso ($\approx 1,5\text{kg}$).

O gráfico 1 traduz a variação do IMC médio das doentes desde a data da consulta de pré-cirurgia até à consulta dos 24 meses pós-cirurgia, tem do em conta o número de doentes (n) observado em cada consulta.

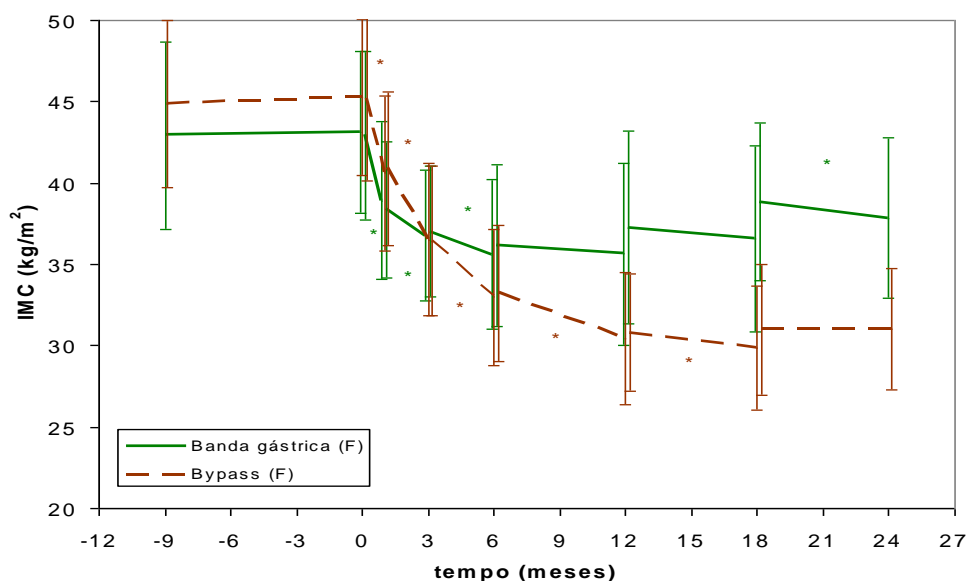


Gráfico 1 – Evolução do IMC médio das doentes (kg/m²)

De acordo com o gráfico 1 pode averiguar-se que, à data da pré-cirurgia, as doentes a serem submetidas a BYGL eram as que apresentavam um IMC médio superior e que foram estas mesmas doentes que mostraram uma maior perda de IMC até ao fim do tempo de seguimento. Atingiram o seu IMC médio mínimo aos 18 meses. Entre os 18 e os 24 meses de pós-cirurgia registou-se um aumento no seu IMC médio.

As doentes com BGAL, além de apresentarem um IMC médio inicial menor, também exibiram uma menor perda de IMC ao longo do tempo, tendo atingido o seu IMC médio mínimo aos 12 meses. A partir desta data, começou a verificar-se uma subida gradual no IMC médio das doentes.

É de notar que, neste gráfico, os valores são estatisticamente significativos quando apresentam o símbolo (*). As barras indicam o valor do desvio-padrão.

O gráfico 2 mostra a variação do perímetro da cintura das doentes, durante o período de pré-cirurgia até à consulta dos 18 meses pós-cirurgia.

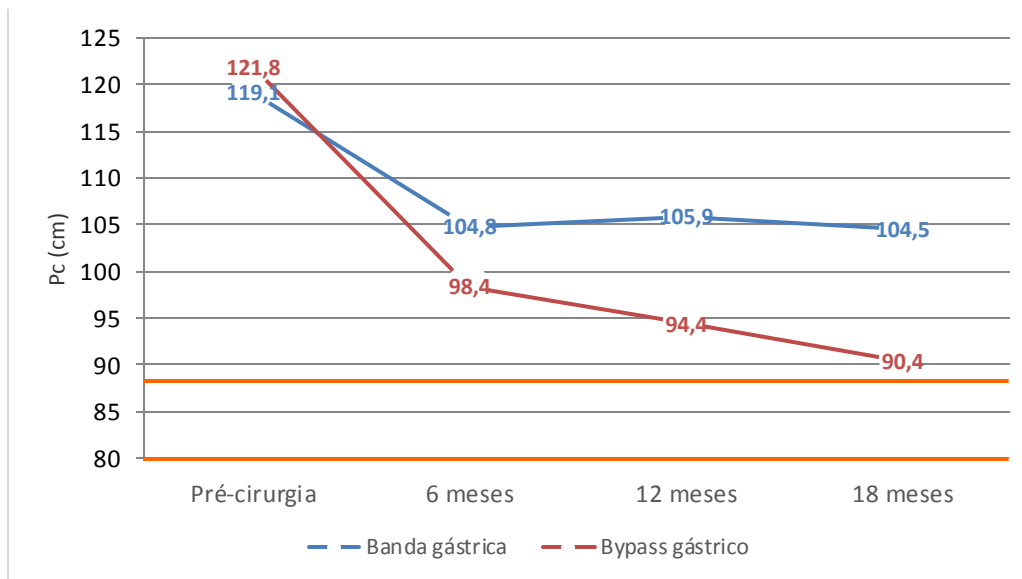


Gráfico 2 – Evolução do perímetro da cintura das doentes

Após a análise do gráfico 2, verifica-se que as doentes que iriam ser submetidas a BYGL apresentavam um perímetro da cintura (Pc) ligeiramente superior (121,8cm) às doentes que iriam ser submetidas a BGAL (119,1cm). O Pc médio sofreu uma redução acentuada desde a consulta de pré-cirurgia até ao 6.º mês pós-cirurgia em ambos os grupos ($\approx 14,3$ cm e 23,4cm nas doentes com BGAL e nas doentes de BYGL), porém, esta redução é mais acentuada nas doentes com BYGL. Após a consulta do 6.º mês o Pc médio diminuiu de forma gradual até aos 18 meses pós-cirurgia nas doentes com BYGL. As doentes com BGAL sofreram, em média, um aumento do Pc entre os 6 e os 12 meses pós-cirurgia, verificando-se um novo abaixamento entre os 12 e os 18 meses de pós-cirurgia. Contudo, em média, o Pc das doentes de BYGL diminuiu mais comparativamente ao das doentes com BGAL (-31,4cm *versus* -14,6cm).

Analisando-se o Pc médio das doentes 18 meses após a cirurgia, verifica-se que não atingiu um valor inferior a 88cm.

Analisou-se o Pc de acordo com os critérios da IDF e da OMS e verificou-se a percentagem de doentes que se encontravam, respetivamente, em risco elevado e risco muito elevado de vir a sofrer de complicações associadas à obesidade – tabelas 3 e 4.

Tabela 3 – Número de doentes que se encontram com risco elevado de vir a sofrer de complicações metabólicas (de acordo com a IDF).

Pc ≥80 (sexo feminino)		
	Banda gástrica	Bypass gástrico
Pré-cirurgia	100%	100%
6 meses	100%	97,9%
12 meses	100%	88,4%
18 meses	100%	86,7%

Tabela 4 – Número de doentes que se encontram com risco muito elevado de vir a sofrer de complicações metabólicas (de acordo com a OMS).

Pc ≥88 (sexo feminino)		
	Banda gástrica	Bypass gástrico
Pré-cirurgia	100%	100%
6 meses	97,7%	87,5%
12 meses	93,5%	81,4%
18 meses	87,5%	80,0%

De acordo com os critérios estabelecidos pela IDF e pela OMS para caracterizar doentes, respetivamente, com risco elevado e risco muito elevado de vir a sofrer de complicações metabólicas associadas à obesidade observou-se que, na consulta de pré-cirurgia, 100% das doentes estavam em risco muito elevado.

Verificou-se que nenhuma das doentes com BGAL atingiu um Pc inferior a 80cm. Tendo em conta o critério da OMS (Pc ≥88cm), o número de doentes em risco foi diminuindo gradualmente dos 6 até aos 18 meses de seguimento. Assim, a

percentagem de doentes em risco 18 meses após a colocação de BGAL era igual a 87,5%.

De entre as doentes submetidas a BYGL, todas se encontravam em risco muito elevado aquando da consulta de pré-cirurgia ($P_c \geq 88\text{cm}$). Neste grupo observou-se que houve uma diminuição gradual no número de doentes em risco até aos 18 meses de pós-cirurgia. Tendo em consideração o critério da OMS, $P_c \geq 88\text{cm}$, pôde verificar-se que aos 18 meses pós-BYGL, 80,0% das doentes se encontravam em risco muito elevado e, aplicando o critério estabelecidos pela IDF ($P_c \geq 80\text{cm}$), averiguou-se que 86,7% das doentes ainda apresentava risco elevado nesta mesma consulta.

O gráfico 3 mostra a variação da razão pc/pa pré e pós cirurgia das doentes.

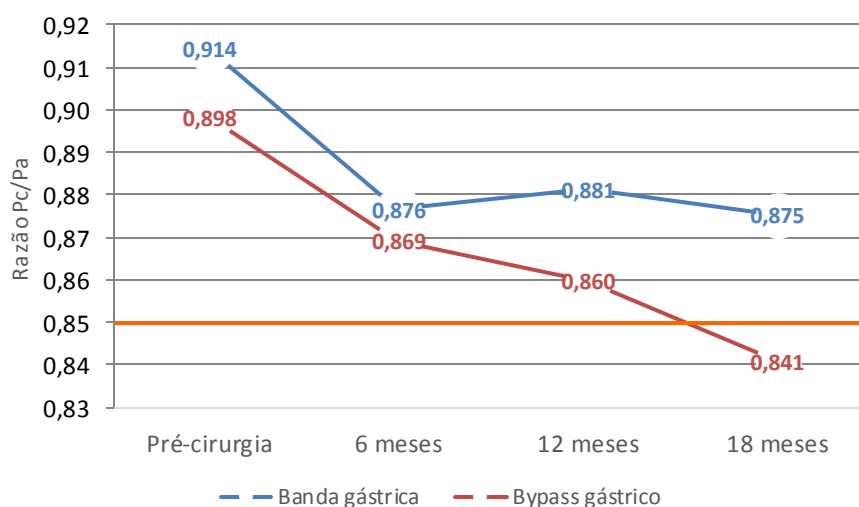


Gráfico 3 – Evolução da razão pc/pa das doentes

Analisando o gráfico 3, verifica-se que as doentes com BGAL eram as que apresentavam, inicialmente, maior razão pc/pa média. Embora este grupo de doentes tenha diminuído bastante a sua razão pc/pa até aos 6 meses pós-cirurgia, na consulta dos 12 meses verificou-se um ligeiro aumento da mesma. Na consulta

dos 18 meses após colocação de BGAL, as doentes apresentaram um valor de razão pc/pa médio mais baixo do que na consulta anterior, porém, nunca atingiram um valor $\leq 0,85$ durante o seguimento. Logo, de acordo com o ponto de corte estabelecido pela OMS, é possível notar que em qualquer fase de evolução do tratamento as mulheres se encontram sempre em risco (com razão $>0,85$).

As doentes submetidas a BYGL exibiram sempre uma razão pc/pa média inferior à das doentes com BGAL e, para além disso, a razão média sofreu uma diminuição gradual ao longo do tempo de seguimento, observando-se que, no final dos 18 meses de pós-cirurgia, as doentes conseguiram atingir um valor médio de $\approx 0,841$ (inferior ao ponto de corte estabelecido pela OMS para caracterizar doentes em risco).

Neste estudo foi ainda possível observar algumas correlações até aos 12 meses de seguimento pós-cirurgia.

As doentes submetidas a BGAL, com mais idade à data da consulta de pré-cirurgia, eram as que apresentavam menos peso inicialmente, porém, eram as mais pesadas no final dos 12 meses de seguimento, tendo sido, em média, as que perderam menos peso.

Relativamente às doentes submetidas a BYGL, eram as que tinham mais idade à data da consulta de pré-cirurgia as que apresentavam maior peso inicial e no fim dos 12 meses de pós-cirurgia.

Tendo em conta o grupo de doentes com BGAL, verificou-se que as doentes que apresentavam mais peso à data da consulta de pré-cirurgia (e maior IMC) eram também as mais pesadas (e com maior IMC) ao fim de 12 meses pós-cirurgia.

Porém, as doentes mais pesadas ao fim de 12 meses foram as que perderam mais peso (em %) ao fim dos 12 meses de seguimento. As doentes mais pesadas inicialmente foram as que esperaram mais tempo até serem submetidas a cirurgia. No que concerne ao Pc e à razão pc/pa, as doentes mais pesadas inicialmente (e com maior IMC) apresentaram sempre um valor mais elevado nestas medições, pré e pós-cirurgia. Também se confirmou que as doentes com maior Pc à data da pré-cirurgia tinham uma razão pc/pa superior. Doentes com Pc e razão pc/pa pré-cirurgia superiores eram as que mostravam valores mais altos para estes indicadores ao fim de 12 meses pós-cirurgia.

Comparativamente, averiguou-se que no grupo de doentes submetidas a BYGL, as doentes mais pesadas (e com maior IMC) à data da consulta de pré-cirurgia eram as que apresentavam um maior peso (e IMC) na consulta dos 12 meses de pós-cirurgia. Foram as doentes mais pesadas inicialmente (e com maior IMC inicial) as que apresentaram maior perda de peso até ao fim dos 12 meses. Para além disso, as doentes mais pesadas à data da consulta de pré-cirurgia apresentavam um Pc e uma razão pc/pa iniciais superiores, verificando-se também que no final dos 12 meses pós-BYGL estas continuavam a ser as que tinham estes valores mais altos.

Nos gráficos 4 e 5 é possível observar as variações médias da glicemia em jejum e da insulinemia das doentes, pré e pós-cirurgia.

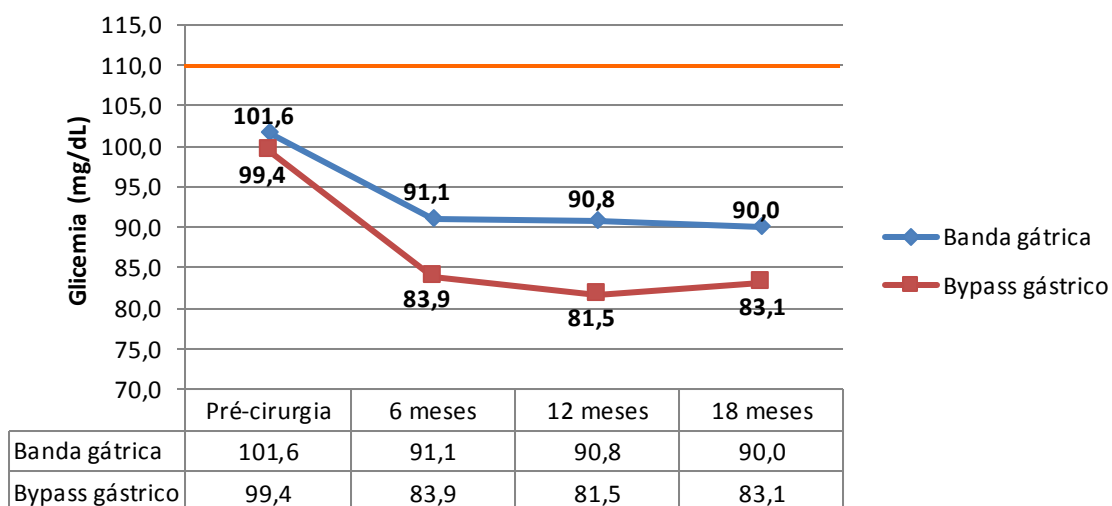


Gráfico 4 – Variação da glicemia (mg/dL)

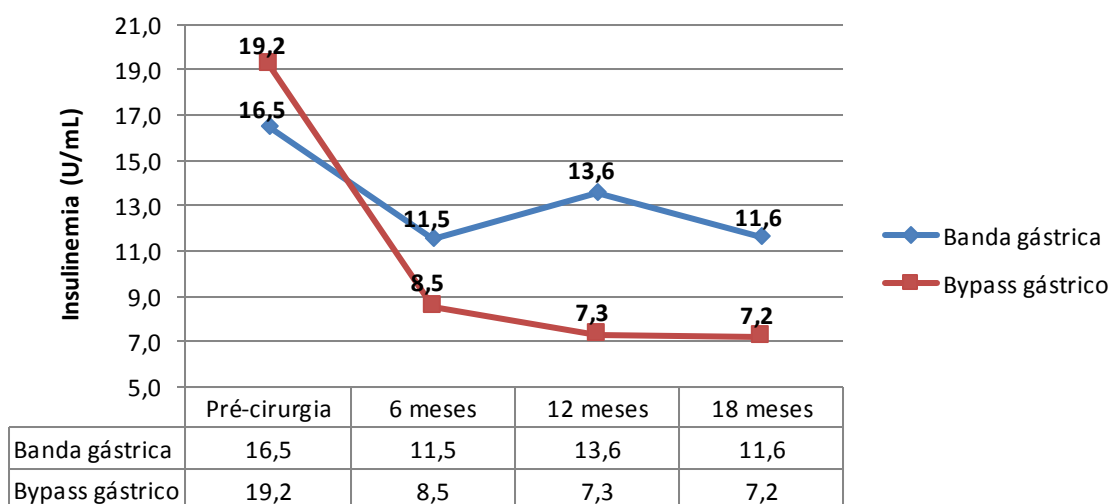


Gráfico 5 – Variação da insulinemia (U/mL)

De acordo com o gráfico 4 verifica-se que a glicemia média máxima foi registada na consulta de pré-cirurgia (101,6mg/dL) pelas doentes que iriam ser submetidas a BGAL. O valor médio mínimo para as doentes com BGAL foi atingido aos 18 meses, com 90,0mg/dL. Há ainda que referir que a glicemia das doentes se encontrou sempre entre os intervalos de referência.

As doentes submetidas a BYGL foram as que apresentaram sempre valores mais baixos de glicemia, em todas as consultas, pré e pós-cirurgia. Estas doentes

atingiram o valor médio mínimo da glicemia aos 18 meses pós-cirurgia (81,5mg/dL). Dos dois grupos de doentes, as submetidas a BYGL foram as que atingiram a glicemia média mínima mais rapidamente e também foram as que mantiveram os valores médios da glicemia mais baixos durante o tempo de seguimento de pós-cirurgia.

Para ambos os grupos há que ressaltar que a maior descida no valor da glicemia foi verificado entre a consulta de pré-cirurgia e os primeiros 6 meses após a cirurgia.

Relativamente à insulinemia, de acordo com o gráfico 5, regista-se que foram as doentes que iriam ser submetidas a BYGL as que apresentavam valores médios superiores aquando da consulta de pré-cirurgia. Para este grupo de doentes verificou-se que a insulinemia média desceu mais do que para o grupo com BGAL logo nos primeiros 6 meses de pós-cirurgia e que os valores de insulinemia média se mantiveram sempre mais baixos para estas doentes até aos 18 meses de pós-cirurgia.

No gráfico 6 regista-se a variação média da razão glicose/insulina, pré e pós-cirurgia.

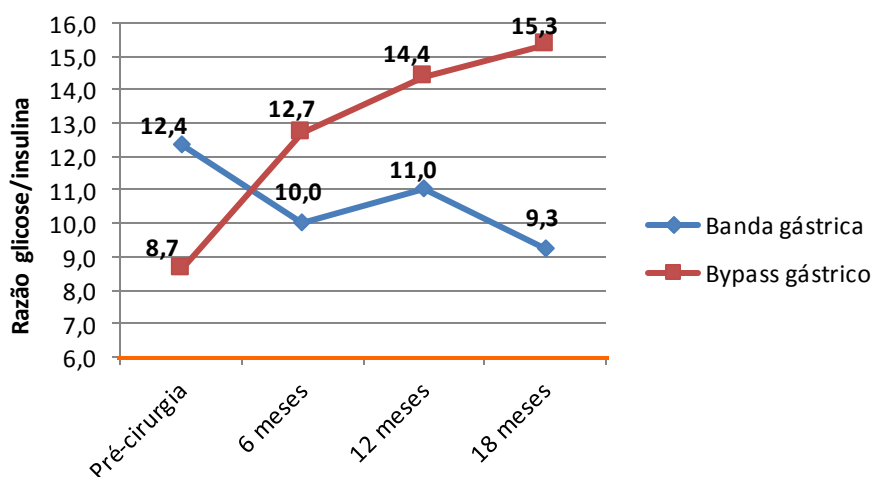


Gráfico 6 – Variação da razão glicose/insulina

A partir da leitura deste gráfico é possível reparar que, à data da consulta de pré-cirurgia, a razão glicose/insulina média das doentes que iriam ser submetidas a BYGL era inferior à das doentes a serem submetidas a BGAL ($\approx 8,7$ e $\approx 12,4$, respetivamente).

A partir desta data, as doentes submetidas a BYGL sofrem um aumento desta razão até aos 18 meses de pós-cirurgia, passando também a apresentar sempre valores médios superiores, em relação às doentes com BGAL, até este mês. Em nenhum momento, durante todo seguimento, as doentes do grupo submetido a BYGL atingem um valor médio que seja inferior a 6.

Embora as doentes com BGAL, após realização da cirurgia, vejam diminuída a média da sua razão glicose/insulina, também em nenhuma medição conseguem atingir um valor médio inferior a 6, sendo que, para a razão glicose/insulina, um valor inferior a 6 é considerada resistência à insulina.

No gráfico 7 estão representadas as percentagens de doentes que apresentam uma razão glicose/insulina <6 , antes e após a cirurgia.

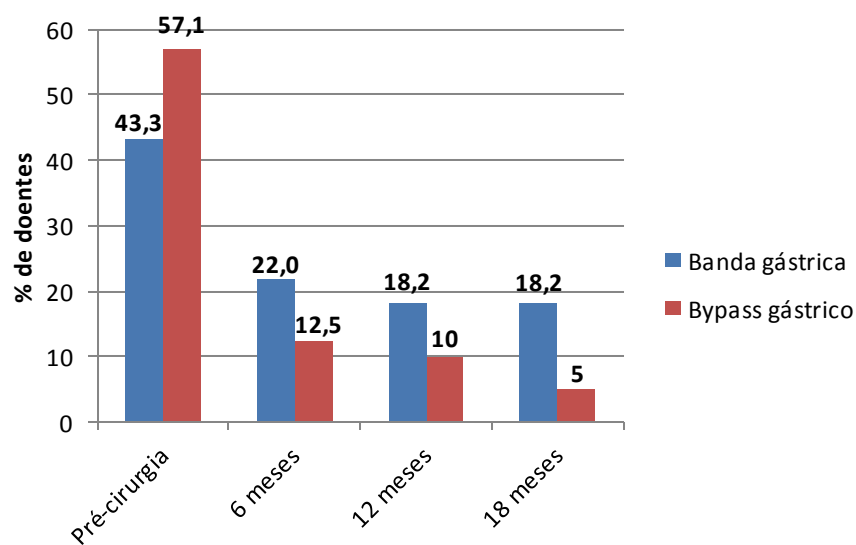


Gráfico 7 – Percentagem de doentes com razão glicose/insulina <6

Ao observarmos este gráfico nota-se que o número de doentes com razão <6, aquando da consulta de pré-cirurgia, é superior a 50% (≈57,1%) para o grupo de doentes que iriam ser submetidas a BYGL e de ≈30,0% para as doentes que iriam ser submetidas a colocação de BGAL. O número de doentes vai baixar para ≈22,0% e ≈12,5% para as doentes submetidas a BGAL e BYGL, respetivamente, na consulta dos 6 meses. A partir desta consulta e até aos 18 meses, continua a verificar-se uma descida no número de doentes com razão <6 para todas as doentes submetidas a BYGL, atingindo-se um valor de ≈5,0% das doentes com insulino-resistência.

No que se refere ao grupo de doentes com BGAL, inicialmente ≈43,3% das doentes apresenta razão <6, sendo que este número diminui até aos ≈18,2% e se mantém durante as consultas dos 12 e dos 18 meses pós-cirurgia.

No gráfico 8 regista-se a variação média do índice HOMA-IR, pré e pós-cirurgia.

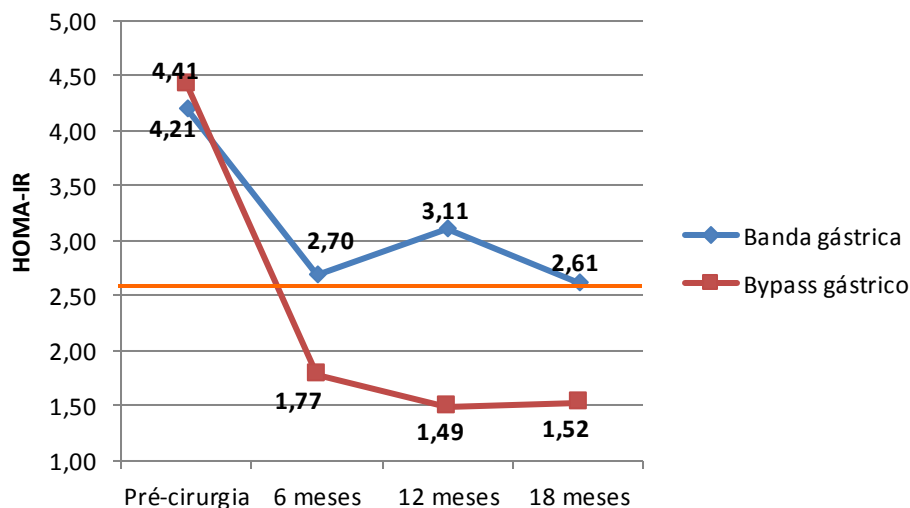


Gráfico 8 – Variação do índice HOMA-IR

A partir da leitura deste gráfico verifica-se que o valor médio máximo do índice HOMA-IR foi registado na consulta de pré-cirurgia no grupo das doentes que iriam

ser submetidas a BYGL. É possível verificar-se que, para ambos os grupos de doentes, a maior descida no valor médio deste índice se regista entre a consulta de pré-cirurgia e os 6 meses de pós-cirurgia, sendo que a maior descida é registada no grupo de doentes submetidas a BYGL, que atingem um valor médio de $\approx 1,77$, conseguindo assim ficar abaixo do valor 2,6, valor a partir do qual se considera existir insulino-resistência.

As doentes submetidas a BAGL atingem o valor médio mínimo aos 18 meses pós-cirurgia ($\approx 2,61$) e, embora o valor médio deste índice se encontre mais baixo a esta data do que na pré-cirurgia, este nunca chega a ficar abaixo dos 2,6. Comparativamente às doentes de BYGL, as doentes com BAGL nunca conseguem atingir um valor médio inferior a 2,6, durante o período pré e pós-cirurgia.

No gráfico 9 estão representados o número de doentes, em percentagem, que apresentam um índice HOMA-IR $>2,6$, antes e após a cirurgia.

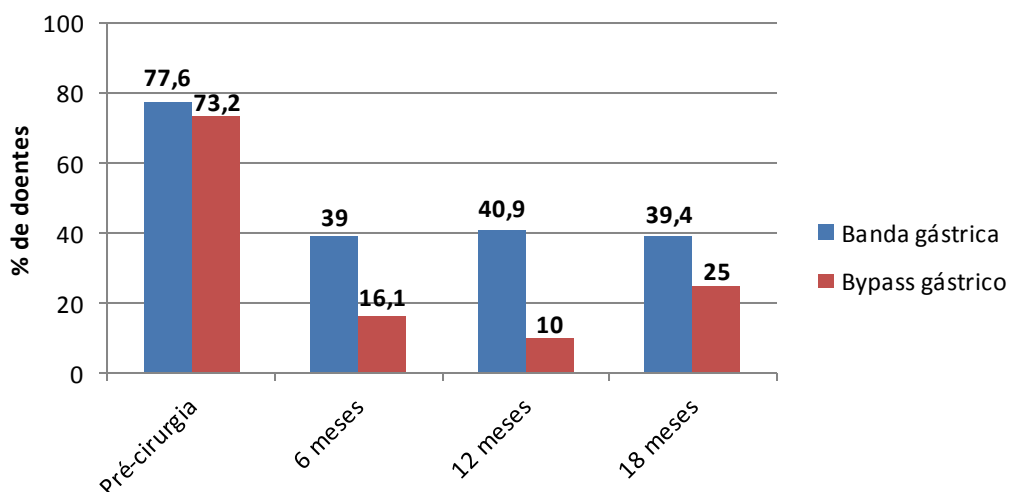


Gráfico 9 – Percentagem de doentes com índice HOMA-IR $>2,6$

A partir da leitura deste gráfico nota-se que o número de doentes com índice HOMA-IR $>2,6$ aquando da consulta de pré-cirurgia é de $\approx 77,6\%$ e de $\approx 73,2\%$, para

as doentes a serem submetidas a BGAL e BYGL, respetivamente. Este número baixa consideravelmente até atingir $\approx 39,0\%$ e $\approx 16,1\%$ das doentes na consulta dos 6 meses (valor médio mínimo para as doentes com BGAL). A partir desta data, para as doentes com BGAL, verifica-se uma flutuação no número de doentes com razão $>2,6$ até à consulta dos 18 meses, registando-se que, nesta consulta, $\approx 39,4\%$ das doentes tem um índice HOMA-IR $>2,6$.

Relativamente às doentes do grupo do BYGL, estas atingem um valor médio mínimo do índice HOMA-IR aos 12 meses pós-cirurgia (com $\approx 10,0\%$ das doentes com HOMA-IR $>2,6$). Durante todo o tempo de seguimento, este grupo de doentes é aquele que apresenta valores médios mais baixos para este índice, chegando à consulta dos 18 meses com $\approx 25,0\%$ das doentes com HOMA-IR $>2,6$.

No gráfico 10 regista-se a variação média do índice QUICKI, pré e pós-cirurgia.

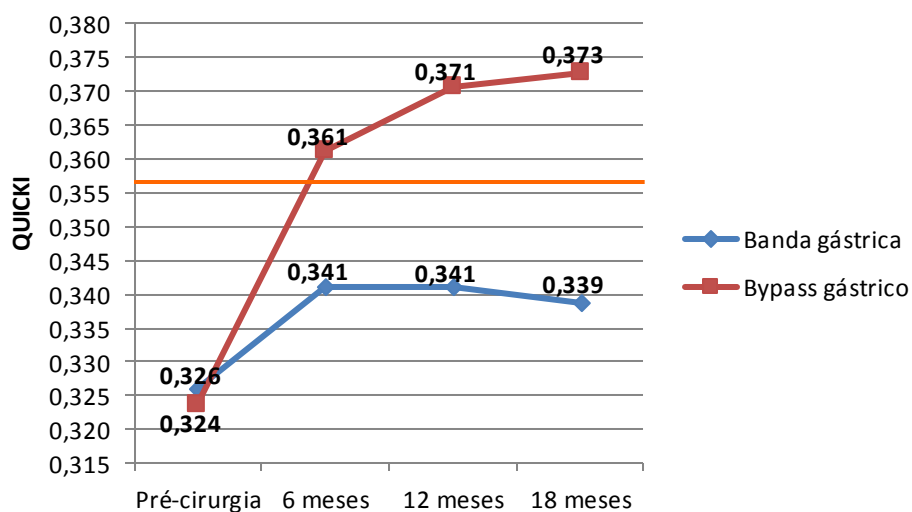


Gráfico 10 – Variação do índice QUICKI

A partir da leitura deste gráfico verifica-se que à data da pré-cirurgia o valor médio do índice QUICKI foi inferior a 0,357 para todas as doentes, logo, em média, todas as doentes apresentavam resistência à insulina antes da cirurgia.

Para o grupo das doentes submetidas a BGAL verificou-se que, embora tenha havido um aumento do valor médio do índice QUICKI, em todas as medições, em relação à data da cirurgia, este foi sempre inferior a 0,357. Logo, em média, a insulino-sensibilidade aumentou mas as doentes continuaram a ser consideradas insulino-resistentes até ao fim dos 18 meses de seguimento.

As doentes submetidas a BYGL registaram valores médios deste índice superiores a 0,357 a partir da consulta do 6º. mês de pós-cirurgia e atingiram o seu valor médio máximo aos 18 meses (com $\approx 0,373$).

No gráfico 11 estão representadas as percentagens de doentes que apresentam um índice QUICKI $>0,357$, antes e após a cirurgia.

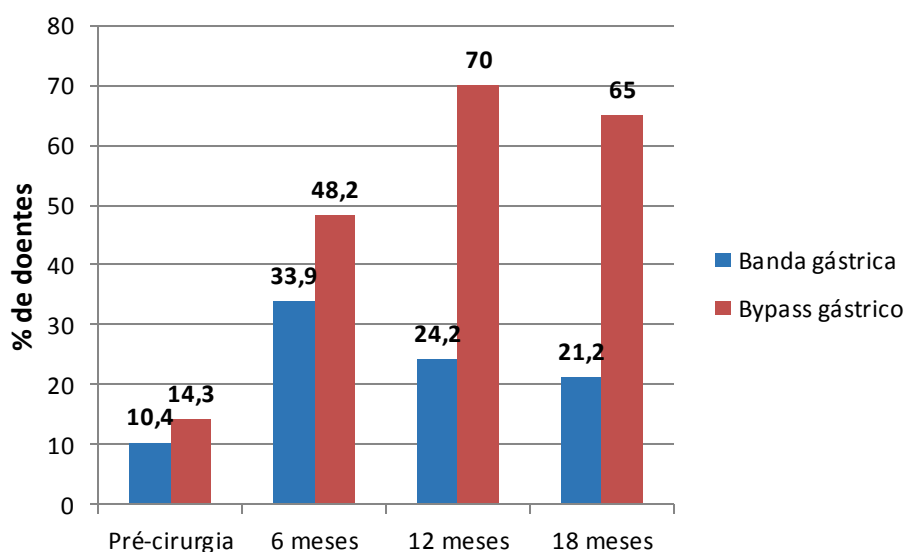


Gráfico 11 – Percentagem de doentes com índice QUICKI $>0,357$

A partir da leitura deste gráfico verifica-se que o número de doentes com índice QUICKI $>0,357$ aquando da consulta de pré-cirurgia é de $\approx 10,4\%$ e $\approx 14,3\%$, para o grupo de doentes a serem submetidas a BGAL e BYGL, respetivamente. Estas

doentes são consideradas insulino-sensíveis antes de serem submetidas a cirurgia bariátrica.

Para as doentes com BGAL o número de doentes insulino-sensíveis aumenta consideravelmente até à consulta dos 6 meses atingindo o seu valor máximo nesta data ($\approx 33,9\%$), ou seja, $\approx 66,1\%$ das doentes são consideradas insulino-resistentes. A partir desta consulta o número de doentes insulino-sensíveis diminui até aos 18 meses pós-cirurgia.

No grupo de doentes submetidas a BYGL, o número máximo de doentes insulino-sensíveis é atingido aos 18 meses, com $\approx 70,0\%$ consideradas insulino-sensíveis e $\approx 30,0\%$ das doentes insulino-resistentes.

No gráfico 12 regista-se a variação média do índice HOMA- β , pré e pós-cirurgia.

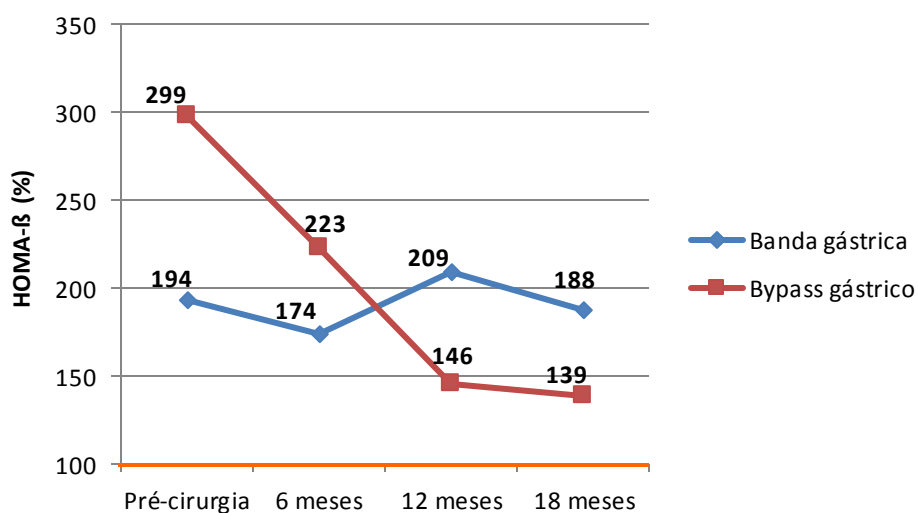


Gráfico 12 – Variação do índice HOMA- β (em %)

Através da leitura do gráfico anterior verifica-se que, aquando da consulta de pré-cirurgia, as doentes a serem submetidas a BYGL apresentavam um índice HOMA- β médio de $\approx 299\%$, superior aos das doentes de BGAL que apresentavam um índice médio de $\approx 194\%$.

Nas doentes com BGAL a média do HOMA- β sofreu algumas flutuações ao longo do tempo de seguimento mas manteve-se mais constante que a média do HOMA- β das doentes com BYGL. Enquanto as doentes com BGAL chegaram, em média, aos 18 meses com um HOMA- β de $\approx 188\%$, as doentes de BYGL, em média, sofreram uma descida no HOMA- β até atingirem valores de $\approx 146\%$ e de $\approx 139\%$ aos 12 meses e 18 meses pós-cirurgia, respetivamente.

Durante todo o tempo de seguimento das doentes registou-se que o valor médio do HOMA- β nunca foi inferior a 100%.

Neste estudo, foi ainda possível observar outras correlações até aos 12 meses de seguimento pós-cirurgia.

Para as doentes com BGAL, registou-se que as que tinham maior valor de glicemia à data da cirurgia continuavam a apresentar este valor mais elevado aos 12 meses após a mesma. As doentes com maior percentagem de peso perdido ao 12^o. mês eram as que apresentavam valores de glicemia e de insulina mais altos nessa consulta. A uma maior glicemia estava associado um maior valor de Pc e também uma maior razão pc/pa. Verificou-se também que valores mais elevados de glicemia e de insulina estavam associados a um menor índice QUICKI e a um HOMA-IR mais elevado. Para valores de insulina mais elevados encontraram-se razões glicose/insulina mais baixas. Para além disso, a valores mais altos de glicemia associavam-se valores menores do índice HOMA- β e a valores mais elevados de insulina relacionavam-se maiores valores de HOMA- β . Valores mais altos de Pc correlacionavam-se com menores índices QUICKI e menores razões glicose/insulina.

Para o grupo de doentes com BYGL verificou-se que, quanto maior o IMC da doente, maior a sua glicemia e a sua insulina. Também associado a um maior IMC se encontravam um menor QUICKI e um maior HOMA-IR. A uma maior glicemia associava-se um maior Pc, bem como, uma maior razão pc/pa. Pôde ainda verificar-se que a um maior valor de glicemia se relacionavam um menor índice QUICKI e um maior HOMA-IR. Valores mais elevados de insulina associavam-se a: maiores percentagens de perda de peso, maiores valores de Pc e de razão pc/pa, menor razão glicose/insulina, menor índice QUICKI, maior HOMA-IR e maior HOMA- β . Relativamente ao Pc, este estava associado a um maior HOMA-IR. Maiores razões pc/pa correlacionavam-se com menores valores de razão glicose/insulina, menores índices QUICKI e HOMA- β .

Foram ainda registadas as seguintes correlações para a BGAL.

Registou-se que, à data da pré-cirurgia, as doentes com maior valor da razão glicose/insulina eram também as que apresentavam um maior valor do índice QUICKI e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com maior QUICKI exibiam uma maior razão glicose/insulina e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com valores mais altos de HOMA-IR apresentavam valores mais baixos de razão glicose/insulina e índice QUICKI. As doentes com maior HOMA- β mostravam menores razões glicose/insulina e índice QUICKI.

Registou-se que, à data da consulta dos 12 meses pós-cirurgia, as doentes com maior valor da razão glicose/insulina eram também as que apresentavam um maior valor do índice QUICKI e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com maior QUICKI exibiam uma maior razão glicose/insulina e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com valores mais altos de HOMA-IR

apresentavam valores mais baixos de razão glicose/insulina e índice QUICKI e mais altos de HOMA- β . As doentes com maior HOMA- β mostravam menores valores para as razões glicose/insulina e índice QUICKI e maiores para o HOMA-IR.

Foram também registadas as seguintes correlações para as doentes com BYGL.

Registou-se que, à data da pré-cirurgia, as doentes com maior valor da razão glicose/insulina eram também as que apresentavam um maior valor do índice QUICKI e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com maior índice QUICKI exibiam uma maior razão glicose/insulina e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com valores mais altos de HOMA-IR apresentavam valores mais baixos de razão glicose/insulina e índice QUICKI e mais altos de HOMA- β . As doentes com maior HOMA- β exibiam menores razões glicose/insulina e índice QUICKI e maiores valores de HOMA- β .

Registou-se que, à data da consulta dos 12 meses pós-cirurgia, as doentes com maior valor da razão glicose/insulina eram também as que apresentavam um maior valor do índice QUICKI e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com maior QUICKI exibiam uma maior razão glicose/insulina e menores valores de HOMA-IR e HOMA- β . As doentes com valores mais altos de HOMA-IR apresentavam valores mais baixos de razão glicose/insulina e índice QUICKI e mais altos de HOMA- β . As doentes com maior HOMA- β mostravam menores valores para as razões glicose/insulina e índice QUICKI e maiores para o HOMA-IR.

Discussão e Conclusões

A cirurgia bariátrica é considerada por muitos como sendo o único tratamento eficaz para a obesidade mórbida⁽⁷⁴⁾. Constata-se, porém, que atualmente ainda não existe

consenso quanto à definição de “sucesso” deste tipo de cirurgia. Diversas definições de “sucesso” foram propostas (Reinhold, 1982; Biron, 2004)^(75, 76). Para poder ser feita uma análise comparativa dos resultados obtidos neste estudo com os de outros autores, utilizou-se o peso e o IMC para avaliar a evolução ponderal da amostra.

O ganho de peso médio verificado desde a consulta de pré-cirurgia até à data da cirurgia está em concordância com o que foi apresentado num estudo de Christopher e col⁽⁷⁷⁾, que sugerem que este aumento de peso nos meses que antecedem a realização de uma cirurgia bariátrica pode indicar que os doentes consomem grandes quantidades de alimentos por reconhecerem que após a cirurgia já não serão capazes de o fazer, aproveitando assim as últimas oportunidades que têm para consumir em excesso os seus alimentos preferidos.

Os resultados encontrados neste estudo sobre a perda de peso média do grupo de doentes submetidas a BGAL ao fim de 24 meses de pós-cirurgia ($\approx 6,02\text{kg/m}^2$) são comparáveis com os apresentados em alguns trabalhos anteriormente realizados por: Al Khalifa e col⁽⁷⁸⁾ que encontraram uma perda de $\approx 7,72\text{kg/m}^2$ após 24 meses de seguimento numa amostra com 107 mulheres submetidas a BGAL; e por Shayani e col⁽⁷⁹⁾ que mostraram uma perda de peso de $\approx 8,5\text{kg/m}^2$ após 2 anos de seguimento de 517 doentes submetidos a BGAL. Porém, ficam um pouco aquém dos apresentados por Weber e col⁽⁸⁰⁾ que mostraram resultados muito diferentes dos obtidos neste estudo pois, após seguirem 103 doentes submetidos a BGAL, durante 2 anos, revelaram que estes tinham perdido, em média, $\approx 11,2\text{kg/m}^2$; e dos

resultados encontrados por Gasteyger e col⁽⁸¹⁾, que verificaram uma perda de $\approx 14,9\text{kg/m}^2$ após 24 meses de seguimento a uma amostra de doentes obesas.

No que refere a perda de peso das doentes de BYGL ($\approx 14,8\text{kg/m}^2$), este estudo encontrou resultados superiores aos observados por Robert e col⁽⁸²⁾ que, depois de 22 meses de seguimento de 85 doentes submetidos a BYGL, registaram uma perda média de peso de $8,1\text{kg/m}^2$. Os resultados deste estudo são comparáveis aos de Weber e col⁽⁸⁰⁾ que, após seguirem 103 doentes submetidos a BYGL, durante 2 anos, revelaram que estes perderam, em média, $\approx 15,9\text{kg/m}^2$; e aos de Cutolo e col⁽⁸⁰⁾ que verificaram uma perda de peso de $\approx 16,0\text{kg/m}^2$, cerca de 18 a 24 meses após a cirurgia. Porém, os resultados encontrados neste estudo ficaram aquém dos verificados por Spivak e col⁽⁸⁴⁾ que verificou uma perda de $\approx 19,1\text{kg/m}^2$, 2 anos após a cirurgia de BYGL.

A partir dos resultados deste estudo pode concluir-se que, em média, as doentes com BGAL atingem o seu IMC mínimo aos 12 meses (com $\approx 36,1\text{kg/m}^2$) e as doentes de BYGL aos 18 meses (com $\approx 30,1\text{kg/m}^2$) após a realização da cirurgia bariátrica. Contudo, estes valores não são mantidos e as doentes de BGAL começam a aumentar de peso a partir dessa data até à consulta dos 24 meses de pós-cirurgia, apresentando aos 24 meses, um IMC médio de $\approx 36,8\text{kg/m}^2$. Nas doentes de BYGL também se verifica um ligeiro aumento do IMC médio dos 18 para os 24 meses de pós-cirurgia.

Relativamente à não manutenção do peso perdido, após ser atingido o IMC mínimo, os resultados observados para a BGAL vão de encontro ao registado em alguns trabalhos que referem que os doentes perdem peso apenas até ao 1º ano pós-

cirurgia e que a partir desta data começam a ganhar parte do peso perdido, não conseguindo fazer a sua manutenção. Karlsson e col⁽⁸⁵⁾ verificaram que, após 10 anos de seguimento, o peso máximo tinha sido perdido 1 ano após cirurgia e que alguns doentes começaram a ganhar peso a partir dessa data. Também Obeid e col⁽⁸⁶⁾ apuraram que 172 doentes submetidos a BYGL atingiram o seu peso mínimo aos 12 meses e que 75 meses após a cirurgia já tinham ganho algum do peso perdido. Os resultados encontrados para as doentes de BYGL podem ser comparáveis com os de Spivak e col⁽⁸⁴⁾ que mostraram que o máximo de peso perdido era atingido aos 2 anos de pós-cirurgia e que a partir dessa data os doentes começavam a ganhar peso até ao término do estudo (10 anos de seguimento).

Outros autores referem que nos primeiros 2 a 3 anos pós-cirurgia (BGAL e BYGL) há perda de peso gradual⁽⁸⁷⁻⁹⁰⁾, resultado este que não foi verificado neste trabalho, pois não ocorreu perda de peso gradual até aos 24 meses pós-cirurgia nos dois grupos de doentes.

Há ainda estudos que estão em desacordo com os resultados obtidos neste, pois os autores verificam uma perda de peso gradual contínua a longo prazo: Mittermair e col verificaram uma perda de peso gradual em 681 doentes, 8 anos após a colocação de BGAL⁽⁹¹⁾; Parini e col observaram que 250 doentes submetidos a BYGL perderam peso gradualmente, durante um seguimento de 5 anos⁽⁹²⁾.

Neste estudo concluiu-se, para as doentes submetidas a BGAL e a BYGL, serem aquelas que tinham maior peso e IMC à data da pré-cirurgia as que aos 12 meses pós-cirurgia registavam peso e IMC mais elevados. Também se concluiu que as doentes que apresentavam os valores mais elevados de perímetro da cintura na

data da consulta de pré-cirurgia, eram aquelas que continuavam a registar estes valores mais altos aos 12 meses pós-cirurgia.

Relativamente à razão pc/pa, as doentes de BYGL que apresentavam os valores mais elevados à data da pré-cirurgia, também apresentavam estes valores mais altos aos 12 meses.

Constatou-se para os dois grupos de doentes, que quanto maior era o peso pré-cirurgia, maior era a percentagem total de peso que elas perdiam. Estes factos vão de encontro ao mencionado num estudo por Guisado e col⁽⁹³⁾, que refere que são os doentes mais pesados inicialmente aqueles que perdem mais peso total, sendo porém, os que permanecem mais pesados após a cirurgia.

Ao ser realizada a análise do Perímetro da cintura (Pc) de acordo com os critérios da IDF e da OMS pôde calcular-se a percentagem de doentes que se encontravam, respetivamente, em risco elevado e risco muito elevado de vir a sofrer de complicações associadas à obesidade.

De acordo com os critérios estabelecidos pela IDF e os critérios estabelecidos pela OMS concluiu-se que, na consulta de pré-cirurgia, 100% das doentes estavam em risco, logo, todas as doentes tinham um Pc superior a 88cm nesta data.

Utilizando os critérios da IDF, as doentes submetidas a BGAL nunca deixaram de apresentar risco elevado (desde a pré-cirurgia até aos 18 meses de pós-cirurgia) e as doentes de BYGL foram diminuindo o seu risco até aos 18 meses, data à qual 86,7% das doentes ainda apresentavam risco elevado.

Utilizando os critérios da OMS, 100% das doentes apresentavam risco muito elevado à data da pré-cirurgia. Porém, é de salientar que o número de doentes em risco sofreu uma diminuição gradual, desde a consulta de pré-cirurgia até à consulta

dos 18 meses pós-cirurgia, para ambos os grupos estudados, ficando 87,5% (BGAL) e 80,0% (BYGL) das doentes com risco muito elevado.

Ao comparar estes resultados com os expostos num estudo de Trakhtenbroit e col⁽⁹⁴⁾, realizado em mulheres submetidas a BGAL, até 24 meses pós-cirurgia, pode observar-se que os investigadores verificaram que o Pc médio foi sempre superior a 88cm (valor considerado para caracterizar mulheres em risco muito elevado de virem a sofrer complicações associadas à obesidade, segundo a OMS), facto que não se verificou neste estudo, uma vez que foi registada a diminuição do Pc das doentes até aos 18 meses. Porém, os investigadores também registaram que o Pc médio sofreu uma diminuição gradual ao longo de todo o tempo de seguimento, comparável ao que se verificou neste estudo.

Olbers e col⁽⁹⁵⁾ verificaram que num estudo realizado com doentes submetidos a BYGL, o Pc médio não chegou a ser inferior a 102cm, embora tenha sofrido uma diminuição progressiva ao longo do tempo. Este estudo também não vai de encontro ao registado, pois as doentes submetidas a BYGL foram diminuindo o seu Pc gradualmente, desde a data de pré-cirurgia (em que 100% das doentes se encontravam em risco muito elevado) até aos 18 meses, quando cerca de 86,7% das doentes apresentavam um Pc superior a 80cm (risco elevado).

Neste estudo, avaliando-se a razão pc/pa média, verificou-se que apenas as doentes de BYGL atingiram, aos 18 meses de pós-cirurgia, um valor inferior a 0,85. Considerando que a OMS tem estipulado como ponto de corte para a razão pc/pa um valor $\geq 0,85$, é possível notar que, em média, apenas as doentes de BYGL, aos 18 meses, deixam de se encontrar em risco e que as doentes com BGAL se encontram em risco durante todo o seguimento. Fazendo a comparação com o

estudo de Kang e col⁽⁹⁶⁾ que analisou os resultados de 40 doentes com BGAL e 122 doentes submetidos a BYGL, verifica-se que os resultados obtidos para as doentes com BGAL não são comparáveis, pois Kang e col referem que, aos 3 meses após a cirurgia, os doentes já atingiram uma razão pc/pa média igual a 0,85 e que aos 6 meses a razão média já tinha descido para 0,83. Relativamente às doentes com BYGL, os resultados deste estudo já se aproximam mais dos encontrados por Kang e col, no sentido em que estes autores verificam que a razão pc/pa é igual a 0,83 aos 12 meses, ou seja, os doentes de BYGL só deixam de estar em risco a partir desta data.

Segundo Rössner⁽⁹⁷⁾ a normalização do peso ($18,50 \geq \text{IMC} \geq 24,99$) não é necessária para atingir benefícios significativos para a saúde; outros autores referem que apenas uma perda de peso modesta (5 a 10% do peso inicial) contribui para uma melhoria significativa no controlo da glicemia, hipertensão arterial e colesterol, estando também associada à redução de eventos cardíacos e ao aumento da longevidade^(98, 99). Assim, muitos autores avaliam o “sucesso” deste tipo de cirurgias não só tendo em conta a evolução ponderal, mas também a evolução das comorbilidades associadas à obesidade.

Pories e col⁽¹⁰⁰⁾ foram os primeiros a demonstrar a remissão da DM e da intolerância à glicose, a longo-prazo, na maioria dos doentes submetidos a cirurgia bariátrica. Em 2009, Buchwald e col realizaram uma revisão de vários estudos e concluíram que, na maioria dos casos, dependendo do tipo de cirurgia bariátrica realizada, a

DM é tratada ou os doentes sofrem melhorias significativas, estando os melhores resultados associados a uma maior perda de peso dos doentes⁽¹⁰¹⁾.

Foi também em 2009 que a ADA passou a considerar a cirurgia bariátrica como uma alternativa efetiva para o tratamento da DM tipo 2 em doentes com IMC $\geq 35\text{kg/m}^2$ ⁽¹⁰²⁾.

Já foram descritas melhorias metabólicas e cardiovasculares, para além da redução da maior parte das comorbilidades, após a realização de cirurgia bariátrica em diversos doentes⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾. Alguns estudos já demonstraram uma melhoria ou resolução total da DM tipo 2, em paralelo com uma perda de peso substancial^(106, 107), e a reversão total da resistência à insulina de doentes já foi relatada, mesmo que estes não atinjam um IMC normal^(108, 109). Por outro lado, no estudo de Burstein e col⁽¹¹⁰⁾ os doentes mantiveram alguma resistência à insulina apesar da perda de peso ter sido substancial. Estes resultados controversos sugerem que não apenas a quantidade de peso perdido mas também o tipo de cirurgia bariátrica realizada e a estratégia escolhida para atingir a perda de peso, são fundamentais para que se obtenham melhorias metabólicas.

Um dos primeiros grandes estudos que revelou o efeito da cirurgia bariátrica no controlo metabólico de doentes diabéticos foi o de Greenville, nos Estados Unidos da América, no qual 165 doentes foram submetidos a *bypass* gástrico e após 14 anos de seguimento, 141 continuavam em remissão da DM tipo 2⁽¹¹¹⁾.

Outro grande estudo (Sjöstrom e col) comparando um grupo de doentes submetido a diferentes tipos de cirurgia (*bypass* ou banda) com um grupo de controlo (com tratamento convencional) observou que, após 2 anos de seguimento, a prevalência

de DM foi de 8% no grupo de controlo *versus* 1% no grupo submetido a cirurgia e, 10 anos após a mesma, a prevalência de DM era de 24% no grupo controlo *versus* 7% no grupo submetido a cirurgia⁽¹¹²⁾.

Neste estudo verifica-se que o grupo de doentes a serem submetidas a BGAL e a BYGL à data da consulta de pré-cirurgia apresentavam uma glicemia em jejum de 101,6mg/dL e 99,4mg/dL, respetivamente. Estas doentes conseguiram ver reduzidos estes valores, ao fim de 18 e 12 meses, para 90,0mg/dL e 81,5mg/dL, respetivamente.

Segundo o estudo de Costa e col⁽¹⁰³⁾, 56 doentes submetidos a BYGL viram a sua glicemia média em jejum reduzida, 12 meses após a cirurgia, de 116mg/dL para 84mg/dL. Quando comparados os resultados encontrados por Costa e col e os observados neste estudo verifica-se que, embora estes partissem de um valor de glicemia média inicial superior (116mg/dL), a diminuição da glicemia que encontraram foi superior à registada neste estudo (32mg/dL *versus* 17,9mg/dL).

Através de um estudo realizado a 53 doentes submetidos a BGAL, Caiazzo e col⁽¹⁸¹⁾ verificaram que a glicemia em jejum à data de pré-cirurgia, \approx 110mg/dL, sofria uma redução de cerca de \approx 16mg/dL, até aos 12 meses de pós-cirurgia, data em que era verificada uma glicemia média de \approx 94mg/dL. Assim, ao comparar esses resultados com os encontrados por este trabalho (diminuição média de \approx 10,8mg/dL e de \approx 11,6mg/dL até aos 12 e 18 meses pós-BGAL, respetivamente), verifica-se que Caiazzo e col encontraram melhores resultados no que respeita a diminuição média de glicemia.

Relativamente à insulinemia, regista-se também um valor médio máximo na consulta de pré-cirurgia para ambos os grupos de doentes, com $\approx 16,5\text{U/mL}$ para as doentes a serem submetidas a BGAL e $\approx 19,2\text{U/mL}$ para as doentes de BYGL. O valor médio mínimo foi atingido aos 6 meses pós-cirurgia pelas doentes com BGAL ($\approx 11,6\text{U/mL}$) e aos 18 meses pelas doentes de BYGL ($\approx 7,2\text{U/mL}$).

Comparando os resultados obtidos neste estudo, nas doentes com BGAL, com os do estudo de Caiazzo e col⁽¹¹³⁾, verifica-se que a diminuição média da insulina em jejum foi superior nos doentes estudados por Caiazzo e col. Estes investigadores observaram uma insulina média à data de pré-cirurgia de $\approx 19,7\text{U/mL}$ e aos 12 meses o valor médio tinha descido para $\approx 10,9\text{U/mL}$, ou seja, houve uma diminuição de cerca de $8,8\text{U/mL}$ *versus* a diminuição máxima observada por este estudo $\approx 5,0\text{U/mL}$ (aos 6 meses pós-cirurgia).

Para as doentes de BYGL é possível encontrar uma comparação entre os resultados observados neste estudo com os descobertos por Iannelli e col⁽¹¹⁴⁾. Estes investigadores verificaram que 12 doentes submetidos a BYGL apresentavam uma insulina média em jejum de $\approx 22,8\text{U/mL}$ à data da pré-cirurgia e que este valor médio descia para $\approx 10,6\text{U/mL}$ e para $\approx 8,9\text{U/mL}$ aos 6 e aos 12 meses de pós-cirurgia, respetivamente. Assim, obtiveram uma diminuição média máxima da insulina em jejum de $\approx 13,9\text{U/mL}$. Neste trabalho, aos 12 meses pós-BYGL, as doentes apresentaram uma insulina média em jejum de $\approx 7,3\text{U/mL}$, ou seja, sofreram uma diminuição média de $\approx 11,9\text{U/mL}$ desde a data de pré-cirurgia. Neste trabalho foram utilizados 4 métodos diferentes para avaliar a resistência à insulina/insulino-sensibilidade das doentes: Razão glicose/insulina, índice HOMA-IR, índice QUICKI e HOMA- β , desde a pré-cirurgia até aos 18 meses.

Após a análise dos dados, conclui-se que dos 4 métodos aquele que demonstrou a existência de um menor número de doentes insulino sensíveis/maior número de doentes insulino-resistentes foi o índice QUICKI para ambos os grupos de doentes, à data da consulta de pré-cirurgia. Comparativamente, a razão glicose/insulina foi a que identificou um menor número de doentes insulino-resistentes/maior número de doentes insulino-sensíveis aos 18 meses pós-cirurgia.

Tendo em conta os 4 métodos utilizados para avaliar a resistência à insulina/insulino-sensibilidade das doentes e comparando o grupo de doentes a serem submetidas a BGAL com o grupo de doentes a serem submetidas a BYGL, concluiu-se que as doentes de BGAL, à data da pré-cirurgia, começaram com uma razão glicose/insulina menor, um índice HOMA-IR superior e índices QUICKI e HOMA- β inferiores. Assim, poder-se-ia deduzir que estas doentes seriam as que apresentariam maior insulino-resistência e menor insulino-sensibilidade, embora nestas o HOMA- β médio seja bastante mais baixo que o das doentes a serem submetidas a BYGL, o que indica que há menor secreção das células β pancreáticas (sendo porém a média do HOMA- β superior a 100%).

Como as doentes a serem submetidas a BYGL apresentam maior razão glicose/insulina, menor HOMA-IR e maior índice QUICKI, tudo indica que estas doentes apresentam, à data da cirurgia, menor resistência à insulina e maior insulino-sensibilidade. Porém, verifica-se que o índice HOMA- β médio destas doentes ($\approx 299\%$) é muito elevado em relação ao das doentes a serem submetidas a BGAL ($\approx 194\%$), o que não vai de encontro ao esperado, quando são analisados os resultados dos restantes índices.

No que concerne à evolução ponderal das doentes e à insulino-resistência/insulino-sensibilidade, conclui-se que o IMC médio mínimo e a razão glicose/insulina máxima são atingidos ao mesmo tempo, quer para as doentes com BGAL (aos 12 meses), quer para as doentes com BYGL (aos 18 meses).

Embora o IMC mínimo seja atingido aos 12 meses (BGAL) e aos 18 meses (BYGL) pós-cirurgia, verifica-se que é aos 6 meses após a cirurgia que são registados o valor mínimo do HOMA-IR e o valor máximo do índice QUICKI.

O HOMA- β atinge o seu valor médio mínimo aos 6 meses, porém o IMC mínimo das doentes de BGAL é alcançado aos 12 meses pós-cirurgia. Para as doentes com BYGL, o seu IMC mínimo e o HOMA- β são atingidos ao mesmo tempo (18^o. mês pós-cirurgia).

Pode então concluir-se que: para as doentes submetidas a BGAL, embora a perda de peso ocorra até aos 12 meses, a resistência à insulina aumenta (HOMA-IR) e a insulino-sensibilidade diminui (QUICKI) logo a partir dos 6 meses; e que, para as doentes submetidas a BYGL, embora a perda de peso ocorra até aos 18 meses, a resistência à insulina aumenta (HOMA-IR) e a insulino-sensibilidade diminui (QUICKI) logo a partir dos 12 meses. Assim, pode-se colocar a hipótese da resistência à insulina e a insulino-sensibilidade estarem condicionadas por outros fatores para além do peso.

Uma explicação possível para estes resultados estaria relacionada, por exemplo, com o papel da perda de massa gorda e a alteração nos níveis de adipocitocinas após cirurgia bariátrica. Num artigo de Ballantyne e col⁽¹¹⁵⁾ os autores exploram a relação entre as alterações verificadas nos níveis de adipocitocinas após a realização de uma cirurgia bariátrica e a melhoria, a longo prazo, na resistência à insulina. Referem que, após a realização de BGAL e de BYGL, os níveis de leptina

diminuem e os de adiponectina aumentam, encontrando-se estas alterações relacionadas com a perda de peso e a melhoria na resistência à insulina. Mencionam ainda que a resistina pode desempenhar um papel importante na explicação da resistência à insulina mas que este ainda não está bem definido. Por outro lado, Bradley e col⁽¹¹⁶⁾ consideram que uma perda de peso significativa é a principal responsável pelos efeitos da BGAL ou do BYGL na sensibilidade à insulina, na função das células β e na tolerância à glicose verificadas em adultos obesos não diabéticos.

Embora tenham sido recolhidos dados até aos 24 meses de pós-cirurgia, optou-se por apenas se considerarem as correlações desde a consulta de pré-cirurgia até à consulta dos 12 meses. Tal deve-se ao facto de a Consulta de Avaliação Multidisciplinar para o Tratamento Cirúrgico da Obesidade (CAMTCO) ter sido implementada há relativamente pouco tempo (tal como já referido neste trabalho), o que conduziu a uma redução muito significativa no número de doentes que já tinham sido vistos em consultas subsequentes (após o 12º. mês).

Para os dois tipos de cirurgias foi possível verificar que as doentes que apresentavam um maior IMC inicial, embora tendo sido as que perderam maior percentagem de peso, continuavam a ser as que apresentavam um maior IMC aos 12 meses. Foram também estas doentes as que registaram sempre, ao longo do estudo, os valores mais altos de glicemia e insulina em jejum. Por fim, confirmando-se terem sido estas as doentes que registaram um menor índice QUICKI e um maior HOMA-IR aos 12 meses de pós-cirurgia, pode concluir-se que tinham maior insulino-sensibilidade e menor insulino-resistência à data.

Considerando os dois métodos cirúrgicos que foram objeto de estudo constatou-se, através da análise dos resultados, que as doentes que tinham menor IMC à data da consulta de pré-cirurgia foram submetidas a BGAL e que foram as doentes submetidas a BYGL aquelas que apresentaram maior perda de peso (e de IMC) e maior diminuição dos valores de glicose e de insulina até aos 12 meses pós-cirurgia.

Estes resultados são comparáveis aos de um estudo de Ballantyne e col⁽¹¹⁷⁾, de 2006, em que os investigadores fazem a comparação entre os resultados obtidos em doentes submetidos a BYGL e doentes submetidos a BGAL, após 90 dias de seguimento. Estes autores referem que os resultados obtidos nos doentes submetidos a BYGL mostram uma maior diminuição na insulino-resistência comparativamente aos dos doentes com BGAL. Consideram ainda que a restrição calórica provocada pelos dois métodos cirúrgicos tem um papel fundamental na diminuição da resistência à insulina e melhoria na insulino-sensibilidade.

Uma vez que no presente estudo se concluiu que a insulino-resistência diminuiu mais nas doentes submetidos a BYGL, estes resultados não vão ao encontro daqueles descritos num trabalho de Lee e col⁽¹¹⁸⁾, pois os autores após estudarem 544 doentes submetidos a BYGL e 116 a BGAL, consideraram que tanto a BGAL como o BYGL são cirurgias efetivas na regressão da insulino-resistência. Estes autores referem também que julgam que o efeito de regressão da insulino-resistência está relacionado com a perda absoluta de peso e não com as diferentes práticas cirúrgicas.

Pode concluir-se então, através da análise dos resultados obtidos com os 4 diferentes métodos utilizados, que a diminuição da resistência à insulina e o

aumento da insulino-sensibilidade não se mantêm ao longo do estudo e que parte das doentes recuperam a insulino-resistência/diminuem a insulino-sensibilidade, sendo este fenómeno mais facilmente verificado nas doentes com BGAL.

Uma vez que se verifica que as doentes submetidas a BGAL e as submetidas a BYGL perdem peso até aos 12 e aos 18 meses, respetivamente, e que em ambos os casos, depois de atingirem esse peso mínimo não o conseguem manter, recuperando peso até aos 24 meses pós-cirurgia, pode questionar-se se, a confirmar-se que se mantêm, a longo-prazo, o aumento ponderal verificado neste estudo, as doentes previamente submetidas a cirurgia bariátrica poderiam vir a ver reduzidos, ou eventualmente anulados, os benefícios que tinham alcançado com a cirurgia.

Sendo a obesidade uma das causas da resistência à insulina e sucedendo que a obesidade visceral é o tipo mais associado à DM tipo 2, o cálculo do Pc e da razão pc/pa vem mostrar o comprometimento desta perda de peso, tendo em conta que, 18 meses após a cirurgia, 87,5% (BGAL) e 80,0% (BYGL) das doentes ainda apresentam risco muito elevado de virem a sofrer complicações associadas à obesidade.

Em suma, a indicação dos doentes obesos, com DM tipo 2, para realização de cirurgia bariátrica implica que estes possuam células β íntegras (não tenham DM tipo 2 muito avançada). Porém, nenhum tipo de cirurgia bariátrica deve ser realizada em estadios precoces da DM tipo 2, quando hábitos alimentares saudáveis (através da alteração da dieta) e antidiabéticos orais são efetivos no

tratamento. O tempo ideal para considerar este tipo de cirurgia como opção de tratamento da DM tipo 2 deverá ser o estadio intermédio da doença, quando os antidiabéticos orais começam a deixar de fazer efeito e há já um grau elevado de resistência à insulina, mas ainda há massa suficiente de células β pancreáticas que está preservada⁽¹¹⁹⁾.

Há ainda que salientar que, embora a cirurgia bariátrica se tenha tornado uma prática mais comum⁽¹²⁰⁾ e de acesso mais fácil para os doentes menos pesados, uma vez que os critérios de inclusão na lista para realização de cirurgia bariátrica permitem que doentes com IMC a partir de 35 kg/m² sejam inscritos, desde que apresentem comorbilidades^(21, 22), se considera que os doentes, acima de tudo, devem adquirir novos hábitos alimentares (saudáveis) através do cumprimento do plano alimentar individualizado que lhes é fornecido na consulta de Nutrição, bem como introduzir a prática de atividade física regular no seu quotidiano.

Para além disso, o sucesso da perda de peso, após a realização de uma cirurgia bariátrica, vai depender essencialmente do cumprimento do plano alimentar por parte do doente⁽¹²¹⁾.

Considera-se então que uma abordagem multidisciplinar (nutricionista, endocrinologista, cirurgião e psiquiatra) é de extrema importância para acompanhar o doente durante a sua perda de peso^(122, 123).

Para estes doentes a cirurgia deverá ser sempre encarada apenas como um “ponto de partida”, pois tratando-se a obesidade de uma doença crónica, o seu tratamento não é uma cura, tendo que se manter para toda a vida e, no que respeita a DM tipo 2, esta poderá ou não vir a sofrer remissão, consoante a atuação do doente e também dos procedimentos adotados pela equipa que o segue.

Referências Bibliográficas

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: World Health Organization; 1997.
2. World Health Organization. Preventing Chronic Diseases: A vital Investment; 2005. [citado em: 2011 Jul]. Disponível em: http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/en/index.html.
3. Alimentação Humana, SPCNA. Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação; 2009. 57.
4. John P H Wilding. Pathophysiology and aetiology of obesity. Medicine. 2006; 34(12): 501-505.
5. Dickey RA, Bartuska DG, Bray GW. AACE/ACE Position Statement on the Prevention, Diagnosis, and Treatment Of Obesity. Endocrine Practice. 1998; 4(5): 300.
6. Popkin BM. Urbanisation, lifestyle changes and nutrition transition. World Development. 1999; 27(11): 1905-16.
7. Bowman B, Russell R. Nutrition. 9ª edição. Washington: ILSI; 2006. p 637-44.
8. World Health Organization, Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva, World Health Organization; 2002.
9. Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004; 18(6): 1125-46.
10. World Health Organization. Obesity and overweight; 2011. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.

11. Colditz GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31(Suppl 11): S663-7.
12. Jakicic JM, Marcus BH, Lang W, Janney C. Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch Intern Med.* 2008; 168(14): 1550-60.
13. Hopps E, Caimi G. Exercise in obesity management. *J Sports Med Phys Fitness.* 2011; 51(2): 275-82.
14. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of Exercise Duration and Intensity on Weight Loss in Overweight, Sedentary Women. *JAMA.* 2003; 290(10): 1323-30.
15. Vetter ML, Faulconbridge LF, Webb VL, Wadden TA. Behavioral and pharmacologic therapies for obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2010; 6(10): 578-88.
16. Powell TM, Khera A. Therapeutic approaches to obesity. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2010; 12(4): 381-95.
17. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. *Obes Res.* 1998; 6(Suppl 2): 51S–209S.
18. Gibney M, Elia M, Ljungqvist O, Dowsett J. *Nutrição Clínica.* 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 2005; p 52-53.
19. Runkel N, Colombo-Benkmann M, Hüttl T, Tigges H, Mann O, Sauerland S. Bariatric Surgery. *Dtsch Arztebl Int.* 2011; 108(20): 341-6.
20. Ministério da Saúde. Portaria nº 1454/2009. *Diário da República.* I Série; 250 (2009-12-29): 8766-68. Estabelece as condições de acesso de doentes e entidades, bem como os preços e as prestações de saúde a realizar, no âmbito do Programa de Tratamento Cirúrgico da Obesidade.

21. Direcção-Geral da Saúde, Direcção de Serviços de Cuidados de Saúde / Divisão de Gestão Integrada da Doença. Circular Normativa nº 20/DSCS/DPCD. 2008-08-13. Gestão Integrada da Obesidade - Prioridade de Referenciação de Doentes Obesos para Avaliação Multidisciplinar de Tratamento de Obesidade.
22. Direcção-Geral da Saúde, Direcção de Serviços de Cuidados de Saúde / Divisão de Gestão Integrada da Doença. Circular Normativa nº 21/DSCS/DPCD. 2008-08-14. Gestão Integrada da Obesidade - Abordagem da pessoa com Obesidade com eventual indicação cirúrgica
23. Zimmet P: Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the dooms day scenario be averted. J Intern Med. 2001; 247: 301–10.
24. Amos A, McCarty D, Zimmet P: The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabetic Med. 1987; 14: S1–S85.
25. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas Update 2012: Regional & Country Factsheets. [citado em: 2012 Nov]. Disponível em: http://www.idf.org/sites/default/files/EUR_5E_Update_Country.pdf.
26. World Health Organization (WHO): Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classifications of diabetes mellitus. Department of Non-communicable Disease Surveillance, Geneva. 1999.
27. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997; 20(7): 1183-97.
28. Temelkova-Kurktschiev T, Stefanov T. Lifestyle and genetics in obesity and type 2 diabetes. Exp Clin Endocrinol. Diabetes. 2012; 120(1): 1-6.

29. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2012; 35(1):64S-71S.
30. Baekkeskov S, Neilsen JH, Mamer B, Bilde T, Ludvigsson J, Lernmark A. Autoantibodies in newly diagnosed diabetic children with immunoprecipitate human pancreatic islet cell proteins. *Nature*. 1982; 298: 167-169.
31. Atkinson MA, Maclaren NK, Riley WJ, Winter WE, Fisk DD, Spillar RP. Are insulin autoantibodies markers for insulin-dependent mellitus? *Diabetes*. 1986; 35: 894-8.
32. Zimmet P, Tuomi T, Mackay R, Rowley MJ, Knowles W, Cohen M, Lang D. Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *DiabetMed*. 1994; 11: 299-303.
33. Forlenza GP, Rewers M. The epidemic of type 1 diabetes: what is it telling us? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2011; 18(4): 248-51.
34. Reaven GM, Bernstein R, Davis B, Olefsky JM: Nonketotic diabetes mellitus: insulin deficiency or insulin resistance? *Am J Med*. 1976; 60: 80-8.
35. Olefsky J, Kolterman O, Scarlett J. Insulin action and resistance in obesity and noninsulin-dependent type II diabetes mellitus. *Am J Physiol*. 1982; 243: E15-E30.
36. DeFronzo R, Deibert D, Hendler R, Felig P. Insulin sensitivity and insulin binding to monocytes in maturity-onset diabetes. *J Clin Invest*. 1979; 63:939-46.
37. Turner R, Holman R, Matthews D, Hockaday T, Peto J. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations. *Metabolism*. 1979; 28:1086-96.

38. Butkiewicz E, Leibson C, O'Brien P, Palumbo P, Rizza R. Insulin therapy for diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1995; 18: 1187-90.
39. Banerji M, Chaiken R, Huey H, Tuomi T, Norin A, Mackay I, Rowley M, Zimmet P, Lebovitz H. GAD antibody negative NIDDM in adult black subjects with diabetic ketoacidosis and increased frequency of human leukocyte antigen DR3 and DR4. *Diabetes*. 1994; 43: 741-45.
40. Umpierrez G, Casals M, Gebhart S, Mizon P, Clark W, Phillips L. Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans. *Diabetes*. 1995; 44: 79-85.
41. Harris MI. Impaired glucose tolerance in the U.S. population. *Diabetes Care*. 1989; 12(7):464-74.
42. Zimmet PZ. Kelly West Lecture. 1991: challenges in diabetes epidemiology: from west to the rest. *Diabetes Care*. 1992; 15: 232-52.
43. Fujimoto W, Leonetti D, Kinyoun J, Shuman W, Stolov W, Wahl P. Prevalence of complications among second-generation Japanese-American men with diabetes, impaired glucose tolerance or normal glucose tolerance. *Diabetes*. 1987; 36: 730-39.
44. Boavida J, Almeida J, Cardoso S, Duarte J, Duarte R, Ferreira H, et al. Diabetes: factos e números 2011 - Relatório anual do observatório nacional da diabetes. Sociedade Portuguesa de Diabetologia. 2012.
45. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005; 366(9492): 1197-209.
46. Field A, Coakley E, Must A, Spadano J, Laird N, Dietz W, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med*. 2001; 161(13): 1581-86.

47. Hoefle G, Saely CH, Aczel S, Benzer W, Marte T, Langer P, et al. Impact of total and central obesity on vascular mortality in patients undergoing coronary angiography. *Int J Obes.* 2005; 29(7): 785–91.
48. Qureshi K, Abrams G. Metabolic liver disease of obesity and role of adipose tissue in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(26): 3540-53.
49. Lebovitz HE. Type 2 diabetes: An overview. *Clin Chem.* 1999; 1339-45.
50. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37: 1595-607.
51. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005. 365: 1415-28.
52. Seidell J. Are abdominal diameters abominable indicators? *Prog Obes Res.* 1996; 7: 305–08.
53. Seidell JC, Oosterlee A, Deurenberg P, Hautvast JG, Ruijs JH. Abdominal fat depots measured with computed tomography: effects of degree of obesity, sex and age. *Eur J Clin Nutr.* 1988; 42(9): 805-15.
54. Ross R, Léger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol.* 1992; 72(2): 787-95.
55. Ross R, Shaw KD, Martel Y, de Guise J, Avruch L. Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr.* 1993; 57(4): 470-5.
56. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best

anthropometric indexes of abdominal visceral tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.* 1994; 73(7): 460-8.

57. Edwards K, Austin M, Newman B, Mayer E, Krauss R, Selby J. Multivariate analysis of insulin resistance syndrome in women. *Arterioscler Thromb.* 1994; 14(12): 1940-5.

58. Chan J, Rimm E, Colditz G, Stampfer M, Willett W. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care.* 1994; 17(9): 961-9.

59. Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A, Carter L. International Standards for Anthropometric Assessment. Potchefstroom, South Africa: ISAK; 2006.

60. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006; 23(5): 469-80.

61. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ.* 1995; 311(6998): 158-61.

62. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation; 2008. [citado em: 2012 Nov]. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501491_eng.pdf.

63. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985. 28: 412- 419.

64. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative Insulin-sensitivity Check Index (QUICKI): a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 2402–10.

65. Caro JF. Insulin resistance in obese and nonobese man. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991; 73 (4): 691-5.
66. Hosker JP, Matthews DR, Rudenski AS, et al. Continuous infusion of glucose with model assessment: measurement of insulin resistance and b-cell function in man. *Diabetologia.* 1985; 28: 401-11.
67. Emoto M, Kawagishi T, Nishizawa Y, et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. *Diabetes Care.* 1999; 22: 818–22.
68. Bonora E, Saggiani F, Targher G, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care.* 2000; 23: 57-63.
69. Cederholm J, Wibell L. Insulin release and peripheral sensitivity at the oral glucose tolerance test. *Diabetes Res Clin Pract.* 1990;10(2): 167-75.
70. American Diabetes Association. Conference development on insulin resistance. *Diabetes Care.* 1998; 21:310-4.
71. Ascaso J, Pardo S, Real J, Lorente R, Priego A, Carmena R. Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care.* 2003; 26(12): 3320-5.
72. Hrebíček J, Janout V, Malincíková J, Horáková D, Cízek L. Detection of insulin resistance by simple quantitative insulin sensitivity check index QUICKI for epidemiological assessment and prevention. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(1): 144-7.
73. Finney DJ. *Statistics for Biologists.* London: Chapman and Hall; 1980.

74. Buchwald H. Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2005; 1: 371-81.
75. Reinhold RB. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet*. 1982; 155(3): 385-94.
76. Biron S, Hould F, Lebel S, Marceau S, Lescelleur O, Simard S, et al. Twenty years of biliopancreatic diversion: what is the goal of the surgery? *Obes Surg*. 2004; 14(2): 160-4.
77. Ochner CN, Puma LM, Raevuori A, Teixeira J, Geliebter A. Effectiveness of a prebariatric surgery insurance-required weight loss regimen and relation to postsurgical weight loss. *Obesity (Silver Spring)*. 2010; 18(2): 287-92.
78. Al Khalifa K, Violato C, Al Ansari A. Reduction in weight and BMI and changes in Co-morbidities following laparoscopic adjustable gastric banding procedure for morbidly obese patients in Bahrain: a five year longitudinal study. *Springerplus*. 2013; 2(1): 19.
79. Shayani V, Voellinger D, Liu C, Cornell C, Okerson T. Safety and efficacy of the LAP-BAND AP® adjustable gastric band in the treatment of obesity: results at 2 years. *Postgrad Med*. 2012; 124(4): 181-8.
80. Weber M, Müller MK, Bucher T, Wildi S, Dindo D, Horber F, Hauser R, Clavien PA. Laparoscopic gastric bypass is superior to laparoscopic gastric banding for treatment of morbid obesity. *Ann Surg*. 2004; 240(6): 975-82.
81. Gasteyger C, Suter M, Calmes JM, Gaillard RC, Giusti V. Changes in body composition, metabolic profile and nutritional status 24 months after gastric banding. *Obes Surg*. 2006; 16(3): 243-50.

82. Robert M, Poncet G, Boulez J, Mion F, Espalieu P. Laparoscopic gastric bypass for failure of adjustable gastric banding: a review of 85 cases. *Obes Surg.* 2011; 21(10): 1513-9.
83. Cutolo PP, Nosso G, Vitolo G, Brancato V, Capaldo B, Angrisani L. Clinical efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic gastric bypass in obese type 2 diabetic patients: a retrospective comparison. *Obes Surg.* 2012; 22(10): 1535-9.
84. Spivak H, Abdelmelek MF, Beltran OR, Ng AW, Kitahama S. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in the United States. *Surg Endosc.* 2012; 26(7): 1909-19.
85. Karlsson J, Taft C, Rydén A, Sjöström L, Sullivan M. Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *Int J Obes (Lond).* 2007; 31(8): 1248-61.
86. Obeid A, Long J, Kakade M, Clements RH, Stahl R, Grams J. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: long term clinical outcomes. *Surg Endosc.* 2012; 26(12): 3515-20.
87. Morino M, Toppino M, Bonnet G, del Genio G. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding versus vertical banded gastroplasty in morbidly obese patients: a prospective randomized controlled clinical trial. *Ann Surg.* 2003; 238(6): 835-41.
88. Kinzl JF, Lanthaler M, Stuerz K, Aigner F. Long-term outcome after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity. *Eat Weight Disord.* 2011; 16(4): e250-6.
89. O'Brien PE, Dixon JB. Weight loss and early and late complications – the international experience. *Am J Surg.* 2002; 184(6B): 42S-5S.

90. Himpens J, Verbrugghe A, Cadière GB, Everaerts W, Greve JW. Long-term results of laparoscopic Roux-en-Y Gastric bypass: evaluation after 9 years. *Obes Surg.* 2012; 22(10): 1586-93.
91. Mittermair RP, Aigner F, Obermuller S. Results and complications after Swedish adjustable gastric banding in older patients. *Obes Surg.* 2008; 18(12): 1558–62.
92. Parini U, Fabozzi M, Brachet Contul R, Lale Murix E, Millo P. Laparoscopic approach to morbid obesity: personal experience of 250 gastric bypasses. Analysis of different techniques and results. *Minerva Chir.* 2007; 62(2): 83-91.
93. Guisado J, Vaz F, López-Ibor J, Rubio M. Clinical features and weight loss in patients with morbid obesity after bariatric surgery. *Nutr Hosp.* 2001; 16(5): 170-4.
94. Trakhtenbroit MA, Leichman JG, Algahim MF, Miller CC 3rd, Moody FG, Lux TR, Taegtmeyer H. Body weight, insulin resistance, and serum adipokine levels 2 years after 2 types of bariatric surgery. *Am J Med.* 2009 May; 122(5): 435-42.
95. Olbers T, Björkman S, Lindroos A, Maleckas A, Lönn L, Sjöström L, Lönroth H. Body composition, dietary intake, and energy expenditure after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic vertical banded gastroplasty: a randomized clinical trial. *Ann Surg.* 2006; 244(5): 715-22.
96. Kang T, Wooldridge J, Periou L, Richardson WS. Bariatric surgery significantly improves body proportion. *Ochsner J.* 2012; 12(1): 42-4.
97. Rössner S. Defining success in obesity management. *Int J Obes.* 1997; 21(Suppl 1): S2-4.
98. Van Gaal LF, Wauters MA, De Leeuw IH. The beneficial effect of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *Int J Obes.* 1997; 21(Suppl 1): S5-9.
99. Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, Hill JO, Brancati FL, Peters A, Wagenknecht L; Look AHEAD Research Group. Benefits of

modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(7): 1481-6.

100. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*. 1995; 222(3): 339-50.

101. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2009; 122: 248-56.

102. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2009. *Diabetes Care*. 2009; 32 Suppl 1:S13-61.

103. Costa L, Valezi A, Matsuo T, Dichi I, Dichi J. Nutritional and metabolic evaluation of patients after one year of gastric bypass surgery. *Rev Col Bras Cir*. 2010; 37(2): 96-101.

104. Bolen S, Chang H, Weiner J, Richards T, Shore A, Goodwin S, Johns R, Magnuson T, Clark J. Clinical outcomes after bariatric surgery: a five-year matched cohort analysis in seven US states. *Obes Surg*. 2012; 22(5): 749-63.

105. Lubrano C, Mariani S, Badiali M, Cuzzolaro M, Barbaro G, Migliaccio S, Genovesi G, Rossi F, Celanetti M, Fiore D, Pandolfo MM, Specchia P, Spera G. Metabolic or bariatric surgery? Long-term effects of malabsorptive vs restrictive bariatric techniques on body composition and cardiometabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)*. 2010; 34(9): 1404-14.

106. Letiexhe MR, Scheen AJ, Gérard PL, Desai C, Lefèbvre PJ. Postgastroplasty recovery of ideal body weight normalizes glucose and insulin metabolism in obese women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995; 80(2): 364-9.

107. Hady HR, Dadan J, Gołaszewski P. 100 obese patients after laparoscopic adjustable gastric banding - the influence on BMI, ghrelin and insulin concentration, parameters of lipid balance and co-morbidities. *Adv Med Sci.* 2012; 57(1): 58-64.
108. Greco AV, Mingrone G, Giancaterini A, et al. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. *Diabetes.* 2002; 51: 144–51.
109. Jimenez J, Zuniga-Guajardo S, Zinman B, Angel A. Effects of weight loss in massive obesity on insulin and C peptide dynamics: sequential changes in insulin production, clearance, and sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987; 64: 661–8.
110. Burstein R, Epstein Y, Charuzi I, Suessholz A, Karnieli E, Shapiro Y. Glucose utilization in morbidly obese subjects before and after weight loss by gastric bypass operation. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995; 19: 558–61.
111. Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55: 582-5S.
112. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H; Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004; 351(26): 2683-93.
113. Caiazzo R, Arnalsteen L, Pigeyre M, Dezfoulian G, Verkindt H, Kirkby-Bott J, Mathurin P, Fontaine P, Romon M, Pattou F. Long-term metabolic outcome and quality of life after laparoscopic adjustable gastric banding in obese patients with type 2 diabetes mellitus or impaired fasting glucose. *Br J Surg.* 2010; 97(6): 884-91.
114. Iannelli A, Anty R, Schneck AS, Tran A, Gugenheim J. Inflammation, insulin resistance, lipid disturbances, anthropometrics, and metabolic syndrome in morbidly obese patients: a case control study comparing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surgery.* 2011; 149(3): 364-70.

115. Ballantyne GH, Gumbs A, Modlin IM. Changes in insulin resistance following bariatric surgery and the adipoinsular axis: role of the adipocytokines, leptin, adiponectin and resistin. *Obes Surg.* 2005; 15(5): 692-9.
116. Bradley D, Conte C, Mittendorfer B, Eagon JC, Varela JE, Fabbrini E, Gastaldelli A, Chambers KT, Su X, Okunade A, Patterson BW, Klein S. Gastric bypass and banding equally improve insulin sensitivity and β cell function. *J Clin Invest.* 2012; 122(12): 4667-74.
117. Ballantyne GH, Farkas D, Laker S, Wasielewski A. Short-term changes in insulin resistance following weight loss surgery for morbid obesity: laparoscopic adjustable gastric banding versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2006; 16(9): 1189-97.
118. Lee WJ, Lee YC, Ser KH, Chen JC, Chen SC. Improvement of insulin resistance after obesity surgery: a comparison of gastric banding and bypass procedures. *Obes Surg.* 2008; 18(9): 1119-25.
119. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi S. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care.* 2009; 32: 2133-5.
120. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery Worldwide 2008. *Obes Surg.* 2009; 19(12): 1605-11.
121. Halverson JD, Koehler RE. Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining success. *Surgery.* 1981; 90(3): 446-55.
122. Pajecki D, Mancini MC, Halpern A, Zilberstein B, Garrido AB Jr, Cecconello I. Multidisciplinary approach to morbidly obese patients undergoing surgical treatment by adjustable gastric banding. *Rev Col Bras Cir.* 2010; 37(5): 328-32.

123. Riele WW, Boerma D, Wiezer MJ, Borel Rinkes IH, van Ramshorst B. Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding in patients lost to follow-up. *Br J Surg.* 2010; 97(10): 1535-40.