

UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina
INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



Caracterização da avaliação do estado nutricional e metabólico pré e pós mini bypass gástrico OAGB-MGB

Sara de Figueiredo Rodrigues

Orientadora: Professora Doutora Zélia da Conceição da Costa Coelho Santos

Dissertação especialmente elaborada para a obtenção do grau de Mestre em
Nutrição Clínica

2021

UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina
INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa



Caracterização da avaliação do estado nutricional e metabólico pré e pós mini bypass gástrico OAGB-MGB

Sara de Figueiredo Rodrigues

Orientadora: Professora Doutora Zélia da Conceição da Costa Coelho Santos

Dissertação especialmente elaborada para a obtenção do grau de Mestre em
Nutrição Clínica

2021

Todas as afirmações efetuadas no presente documento são da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à Faculdade de Medicina e à Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa pelos conteúdos nele apresentados.

A impressão desta dissertação foi aprovada pelo Conselho Científico da Faculdade de Medicina de Lisboa em reunião de 22 de fevereiro de 2022.

Agradecimentos

É com muito orgulho que vejo concluída mais uma etapa da minha vida. Muitas foram as pessoas que me ajudaram, de forma direta ou indireta, a concretizar este projeto. Gostaria de expressar a minha imensa gratidão a todos.

À Prof. Doutora Zélia Santos, minha orientadora, pela disponibilidade, colaboração, dedicação, conhecimentos científicos transmitidos e profissionalismo em toda a fase da elaboração da dissertação e artigo científico.

Ao Dr. Rui Ribeiro por ter autorizado a realização do trabalho na Unidade Cirurgia Geral. Agradeço-lhe também pela orientação, pelos *inputs* científicos dados em todo o trabalho.

À Prof. Doutora Carina Rossoni por toda a ajuda, apoio e dicas imprescindíveis na fase de submissão dos resultados obtidos no estudo.

À Clínica Santo António (Lusíadas Saúde) por terem concedido autorização para a realização do trabalho, bem como pela disponibilização para a recolha de dados.

À Prof. Doutora Elisabete Carolino, da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, por todo o apoio na fase de tratamento dos dados e pelo esclarecimento de dúvidas referentes à análise estatística.

Aos meus amigos, em especial à Bárbara Pedro, Beatriz Sargaço e Rafaela Gomes, pelos bons momentos passados fora e dentro da faculdade, por estarem sempre disponíveis, por ouvirem todos os meus medos, indecisões e pequenas conquistas, pela amizade e por todo o apoio. A ti Bárbara, um especial agradecimento por todas as noitadas a estudar, todos os trabalhos, todas as risadas, brincadeiras e jantaras, não só nestes últimos dois anos, mas de todos os outros. O meu muito obrigada por tudo!

À minha irmã e cunhado, pela paciência, pelas noitadas, pelo belo do sofá e por todo o apoio demonstrado, um muito obrigada.

Aos meus pais e avó, um enorme obrigada por estarem sempre ao meu lado em todas as etapas da minha vida, por acreditarem sempre em mim e não me deixarem desistir incentivando-me sempre a continuar. Obrigada pelos sacrifícios que têm feito e por fazerem de mim a mulher que sou hoje.

Ao meu namorado, Rúben, por todo o amor e ajuda e por estar sempre a meu lado, tanto nos momentos bons como maus. Obrigada pela paciência e compreensão sempre demonstrada. Obrigada por me fazeres tão feliz.

A todos aqueles, não citados, que contribuíram para que este trabalho se tornasse realidade.

A todos, um Muito Obrigada!

Resumo

Introdução: A obesidade associa-se a um risco acrescido de desenvolver múltiplas patologias. OAGB é um procedimento misto, pois envolve um componente restritivo e um componente mal absorptivo. As técnicas cirúrgicas com componente mal absorptivo estão associadas a um aumento do risco de carências nutricionais. **Objetivos:** Avaliar o estado nutricional e metabólico de pacientes submetidos a OAGB, comparando os momentos pré e pós cirurgia; avaliar a remissão de comorbidades associadas à obesidade e analisar, os efeitos do procedimento nos défices nutricionais e na perda de peso. **Metodologia:** Foi realizado um estudo coorte retrospectivo n=43, constituído por ambos os géneros, com idades superiores a 18 anos, que recorreram às consultas de um centro multidisciplinar da doença metabólica, na região de Lisboa e Vale do Tejo entre setembro de 2018 a setembro de 2019, e foram submetidos a OAGB. Tendo sido analisado os parâmetros antropométricos, bioquímicos, metabólicos e a redução da morbilidade associada à obesidade, em 4 momentos de avaliação distintos pré e pós-operatório, aos 3, 6 e 12 meses. **Resultados:** A amostra foi constituída por 81,4% mulheres e 18,6% homens, com IMC inicial de 41,43 e final de 27,16, e massa gorda inicial 41,10% e final 32,20%. Observou-se uma diminuição na prevalência das comorbidades associadas à obesidade, HTA, hipercolesterolemia e HDL. Relativamente à prevalência de DM, pré DM2 e TG observou-se uma redução. Os défices de micronutrientes como ácido fólico, ferro e vitamina D apresentaram uma redução ao longo do primeiro ano, contrariamente o défice de cálcio aumentou. 93,3% da amostra teve sucesso cirúrgico. **Discussão/Conclusão:** O OAGB induz uma perda de peso significativa, originando uma melhoria da morbilidade associada à obesidade. Após cirurgia bariátrica os indivíduos apresentaram uma diminuição na prevalência da maioria dos défices nutricionais à exceção do cálcio. Os pacientes bariátricos devem manter acompanhamento por equipa multidisciplinar especializada a longo prazo de forma a prevenir complicações.

Palavras-Chave: Obesidade, Síndrome Metabólica, Cirurgia Bariátrica, OAGB e Défices Nutricionais.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is associated with an increased risk of developing multiple pathologies. OAGB is a mixed procedure as it involves a restrictive effect and a malabsorptive effect. Surgical techniques with malabsorptive effect are associated with an increased risk of nutritional deficiencies. **Objectives:** To evaluate the nutritional and metabolic status of patients undergoing OAGB, comparing pre and post-surgery; evaluate the remission of comorbidities associated with obesity and analyze the effects of the procedure on nutritional deficits and weight loss. **Methodology:** A retrospective cohort study was carried out (n=43), consisting of both genders, aged over 18 years, who attended the consultations of a multidisciplinary center for metabolic disease, in the region of Lisbon and Vale do Tejo in September from 2018 to September 2019, and were submitted to OAGB. Anthropometric, biochemical, metabolic parameters and the reduction of obesity-associated morbidity were analyzed at 4 different pre- and postoperative assessment moments, at 3, 6 and 12 months. **Results:** The sample consisted of 81.4% women and 18.6% men, with an initial BMI of 41.43 and a final BMI of 27.16, and an initial fat mass of 41.10% and a final 32.20%. There was a decrease in the prevalence of comorbidities associated with obesity, hypertension, hypercholesterolemia and HDL. Regarding the prevalence of DM, pre DM2 and TG, remission occurred. Deficits of micronutrients such as folic acid, iron and vitamin D showed a reduction over the first year, only the calcium deficit increased. 93.3% of the sample had surgical success. **Discussion/Conclusion:** The OAGB induces a significant weight loss, leading to an improvement or remission of the obesity parameters. After bariatric surgery, patients showed a decrease in the prevalence of most nutritional deficits with the exception of calcium. Bariatric patients should maintain long-term follow-up by a specialized multidisciplinary team in order to prevent complications.

Keywords: Obesity, Metabolic Syndrome, Bariatric Surgery, OAGB and Nutritional Deficits.

ÍNDICE

Agradecimentos.....	iv
Resumo.....	v
ABSTRACT.....	vi
Índice de Tabelas.....	ix
Índice de Figuras.....	x
Índice de Gráficos.....	x
Índice de Anexos.....	x
1. Introdução.....	14
1.1. Obesidade.....	14
1.1.1. Definição e Epidemiologia.....	14
1.1.2. Etiologia e Diagnóstico.....	15
1.1.3. Consequências da Obesidade.....	17
1.1.4. Obesidade e Síndrome Metabólica.....	19
1.1.4.1. Conceito.....	19
1.1.4.2. Critérios de Diagnóstico da Síndrome Metabólica.....	20
1.1.4.2.1. Obesidade e Perímetro da Cintura.....	20
1.1.4.2.2. Glicemia e Diabetes Mellitus tipo 2.....	21
1.1.4.2.3. HDL Colesterol, Triglicéridos e Dislipidemias.....	22
1.1.4.2.4. Tensão Arterial.....	22
1.1.5. Tratamento da Obesidade.....	23
1.2. Cirurgia bariátrica.....	25
1.2.1. Conceito.....	25
1.2.2. Tipos de Cirurgia Bariátrica.....	26
1.2.2.1. Técnicas Restritivas.....	28
1.2.2.2. Técnicas Mal Absortivas.....	29
1.2.2.3. Técnicas Mistas.....	31
1.2.3. Benefícios da Cirurgia Bariátrica.....	32
1.2.3.1. Perda de Peso.....	32
1.2.3.2. Diabetes Mellitus tipo 2.....	32
1.2.3.3. Síndrome Metabólica.....	33
1.2.3.4. Hipertensão Arterial.....	33

1.2.3.5.	Mortalidade	33
1.2.4.	Limitações da Cirurgia Bariátrica	34
1.2.4.1.	Deficiência de Ácido fólico	36
1.2.4.2.	Deficiência de Cálcio	37
1.2.4.3.	Deficiência de Ferro.....	38
1.2.4.4.	Deficiência de Vitamina D.....	40
1.3.	OAGB.....	41
1.3.1.	OAGB e Nutrição.....	47
1.3.2.	Efeitos do OAGB nas comorbidades relacionadas à obesidade.....	48
1.3.2.1.	Diabetes Mellitus tipo II	48
1.3.2.2.	Dislipidemia.....	49
1.3.2.3.	Pressão Arterial.....	49
1.3.2.4.	Vitamina D, Cálcio	49
2.	Objetivos.....	50
2.1.	Objetivo Geral	50
2.2.	Objetivos Específicos	50
3.	Metodologia.....	52
3.1.	Tipologia de Estudo.....	52
3.2.	População em Estudo.....	52
3.3.	Amostragem.....	52
4.	Resultados	58
4.1.	Caracterização da Amostra.....	58
4.2.	Caracterização dos Parâmetros Antropométricos.....	62
4.3.	Evolução da Redução de Peso (%), IMC, Perímetro da Cintura.....	63
4.4.	Caracterização dos Parâmetros Clínicos e Metabólicos	66
4.5.	Caracterização dos Parâmetros Bioquímicos	70
4.6.	Sucesso da Cirurgia	74
5.	Discussão	75
6.	Conclusão.....	86
	Referências Bibliográficas	88

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Classificação da obesidade em base ao IMC.	16
Tabela 2 - Parâmetros bioquímicos e antropométricos de diagnóstico da Síndrome Metabólica segundo OMS, NCEP-ATPII e IDF.	20
Tabela 3 - Risco de complicações metabólicas e acordo com o perímetro da cintura.	21
Tabela 4 - Classificação da hipertensão arterial.	23
Tabela 5 - Valores de referência do IMC.	53
Tabela 6 - Classificação do resultado da percentagem de massa gorda.	54
Tabela 7 - Caracterização Sociodemográfica da Amostra.	58
Tabela 8 - Caracterização dos Parâmetros Antropométricos e Clínicos da Amostra Pré-Operatório.	59
Tabela 9 - Caracterização dos Parâmetros Bioquímicos e Metabólicos da Amostra Pré-Operatório.	60
Tabela 10 - Correlação entre o IMC e o género.	61
Tabela 11 - Correlação entre a idade e o IMC inicial.	61
Tabela 12 - Caracterização dos Parâmetros Antropométricos durante todos os momentos de avaliação.	62
Tabela 13 - Relação entre a percentagem de redução de peso e o género.	64
Tabela 14 - Caracterização dos parâmetros metabólicos após 12 meses da cirurgia OAGB... ..	66
Tabela 15 - Caracterização da prevalência de HTA ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico. .	67
Tabela 16 - Caracterização da prevalência de Pré DM2 ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.	67
Tabela 17 - Caracterização da prevalência de DM2 ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico. .	67
Tabela 18 - Caracterização da prevalência de Hipercolesterolemia ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.	68
Tabela 19 - Caracterização da prevalência de Hipertrigliceridemia ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.	68
Tabela 20 - Caracterização da prevalência de HDL baixa ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.	68
Tabela 21 - Caracterização da prevalência de SM ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.	69
Tabela 22 - Comparação entre indivíduos com e sem SM relativamente aos parâmetros bioquímicos.	70
Tabela 23 - Caracterização dos parâmetros bioquímicos pré e pós-operatório (12 meses).	71

Tabela 24 - Correlação dos valores de micronutrientes em mulheres em idade fértil no pré-operatório.	72
Tabela 25 – Correlação dos valores de micronutrientes em mulheres em idade não fértil após 1 ano tratamento cirúrgico.....	73
Tabela 26 - Análise descritiva dos parâmetros bioquímicos em todos os momentos de avaliação.	73
Tabela 27 - Sucessos e Insucessos da Cirurgia Bariátrica OAGB.	74
Tabela 28 - Valor médio da Percentagem de Excesso de Peso Perdido.	74

Índice de Figuras

Figura 1: Cirurgia Bariátrica – Sleeve Gástrico.	28
Figura 2- Cirurgia Bariátrica – Banda gástrica ajustável.	29
Figura 3 - Cirurgia Bariátrica – Derivação Biliopancreática.	30
Figura 4 - Cirurgia Bariátrica – Derivação Biliopancreática com Desvio Duodenal.....	30
Figura 5 - Cirurgia Bariátrica - Bypass Gástrico em Y de Roux.	31
Figura 6 - Cirurgia Bariátrica – OAGB.....	42
Figura 7 - Cirurgia Bariátrica – OAGB.....	42

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Box-plot dos 3 momentos de avaliação da Redução de Peso (%).	63
Gráfico 2 - Box-plot dos 4 momentos de avaliação do IMC.	64
Gráfico 3 - Box-plot dos 4 momentos de avaliação do Perímetro da Cintura.	65

Índice de Anexos

Anexo I - Consentimento Informado.	115
Anexo II - Aprovação pela Comissão de Ética da Clínica Santo António (Lusíadas Saúde).116	
Anexo III - Artigo em fase de submissão à revista Obesity Surgery.	117

Lista de Abreviaturas e Siglas

%EPP - Percentagem de excesso de peso perdido

ADA - American Diabetes Association

AOS - Apneia obstrutiva do sono

ATPIII - National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel

BIA - Bioimpedância Elétrica

BMI - Body Mass Index (Índice de Massa Corporal)

Ca – Cálcio

DBP – Derivação Biliopancreática

DC – Doença Coronária

DCV – Doença Cardiovascular

DGS - Direção-Geral de Saúde

DM - Diabetes Mellitus

DM2 – Diabetes Mellitus Tipo 2

DRI – Ingestão Dietética de Referência

FAOSTAT - FAO Statistical Database

Fe – Ferro

FM - Fat Mass (Massa Gorda)

GJ – Glicémia em Jejum

HbA1c - Hemoglobina Glicada A1c

HDL - Colesterol de Alta Densidade (High Density Lipoprotein)

HTA - Hipertensão Arterial

IAN-AF - Inquérito Nacional de Alimentação e Atividade Física

IDF - Federação internacional da Diabetes

IFSO – International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders

IL-6 - Interleucina 6

IMC - Índice de Massa Corporal

IR - Insulino-Resistência

MG – Massa Gorda

MGB – Mini Bypass Gástrico

MS - Metabolic Syndrome

OAGB – One Anastomosis Gastric Bypass

OD - Odds Ratio

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão Arterial

PAD - Pressão Arterial Diastólica

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PC – Perímetro da Cintura

RYGB/LRYGB - Bypass gástrico em Y de Roux/via laparoscópica

SAOS - Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

SG – *Sleeve* Gástrico

SM – Síndrome Metabólica

SPSS - Statistical Package for the Social Sciences

T2D - Diabetes Mellitus 2

TG – Triglicéridos

TGI - Trato Gastrointestinal

TNF- α - Fator de Necrose Tumoral α

VLDL - Lipoproteína de muito baixa densidade (very low density lipoprotein).

1. Introdução

1.1. Obesidade

1.1.1. Definição e Epidemiologia

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) a obesidade é definida como uma acumulação anormal ou excessiva de massa gorda corporal com potencial impacto negativo na saúde do indivíduo (1,2).

A obesidade representa um dos maiores problemas de saúde pública, considerada como uma epidemia global, dada a sua elevada prevalência em países desenvolvidos e em vias de desenvolvimento, assim como devido à sua crescente incidência, que vem aumentando de forma preocupante em todo o mundo. O número de indivíduos com excesso de peso e obesidade triplicou desde 1975 e dados recentes apontam que continue em crescimento (3).

No ano de 2016, mais de 1,9 bilhões de indivíduos com idade superior a 18 anos apresentavam excesso de peso, e desses, 650 milhões eram obesos, isto é, 39% da população adulta mundial padeciam de excesso de peso e 13% era obesa (2). Na Europa, mais de metade da população apresenta excesso de peso ou obesidade, sendo que destes 30% são obesos (4).

Em Portugal, segundo os últimos dados do Inquérito de Alimentação Nacional e Atividade Física (IAN-AF), 22,3% da população é obesa, tendo uma percentagem superior no sexo feminino (24,3% vs. 20,1%). A prevalência de pré-obesidade é de 34,8%, sendo observada uma maior percentagem no sexo masculino (38,9% vs 30,7%). Verifica-se ainda uma tendência crescente de pré-obesidade e obesidade com o aumento da idade (5).

A prevalência de obesidade parece ser superior em indivíduos com nível inferior de escolaridade, embora as disparidades por nível de escolaridade sejam de maior magnitude na obesidade do que na pré-obesidade. (5)

Estima-se que em 2030, 60% da população mundial padecerá de excesso de peso, 3.3 bilhões de pessoas de excesso de peso e 1.1 bilhões de obesidade, caso as tendências se mantenham (6).

1.1.2. Etiologia e Diagnóstico

A obesidade é uma doença crónica não transmissível e multifatorial (1) que pode resultar de causas endógenas - genéticas e endócrinas, e/ou de causas exógenas - desequilíbrio na ingestão/gasto energético, o meio ambiente, e estilo de vida (7). No entanto, o componente genético não é o principal contribuinte para a atual epidemia da obesidade, pois dificilmente se conseguiria explicar o aumento significativo do número de casos de obesidade ocorrido nos últimos anos (8). Nas últimas décadas as alterações que têm ocorrido no padrão alimentar, quer quantitativas quer qualitativas, contribuíram para a epidemia da obesidade que se verifica atualmente (9). O componente genético atua essencialmente como um fator de suscetibilidade, estando a prevalência familiar da obesidade mais relacionada com um componente ambiental, cultural e com os hábitos e gostos alimentares aprendidos (10). Pois acredita-se que um grupo de pessoas que convivam no mesmo envolvente que pessoas com obesidade, irão ser influenciadas pelos seus estilos de vida e pelos seus padrões alimentares (11), pelo que as causas exógenas têm vindo a ganhar uma evidência maior na etiologia da obesidade.

A obesidade resulta de um desequilíbrio energético entre a energia consumida e a energia despendida. Globalmente, tem-se observado um aumento da ingestão de alimentos de elevada densidade energética, um aumento da inatividade física devido à natureza cada vez mais sedentária das novas formas de trabalho e mudanças nas formas de deslocação assim como um aumento da urbanização (2). Este desequilíbrio energético tem tendência a se perpetuar, e uma vez atingido o estado de obesidade os processos fisiológicos tendem a manter o novo peso (12).

A FAO Statistical Database (FAOSTAT, 2003) demonstrou que a ingestão energética por dia e per capita tem vindo a aumentar mundialmente, desde meados da década de 60 para a década de 90 aumentou em cerca de 450 kcal (9).

O estilo de vida ao longo do último século tem sofrido diversas alterações que contribuíram para o aparecimento de um ambiente obesogénico, devido a um acesso fácil de alimentos altamente palatáveis (ricos em gordura, açúcares e sal), por estes serem menos dispendiosos do que alimentos com elevado valor nutricional (10). Os fatores socioeconómicos como a educação e o rendimento também influenciam o desenvolvimento da obesidade (13), pois verificou-se nos países desenvolvidos uma associação entre baixo estatuto socioeconómico e o aumento da prevalência de obesidade (14).

Existem definidos dois tipos de obesidade, a obesidade androide e a obesidade ginóide. A obesidade androide, também designada de obesidade visceral, central ou abdominal, é caracterizada por uma acumulação de gordura visceral na parte superior do corpo, maioritariamente na região abdominal, sendo mais frequente nos homens, esta tende a ser a mais prejudicial para a saúde, pois aumenta significativamente o risco de doença cardiovascular (DCV) (15,16). A obesidade ginóide é caracterizada pela acumulação de gordura subcutânea na parte inferior do corpo, maioritariamente em torno da anca e das coxas, sendo mais frequente nas mulheres, esta é metabolicamente mais saudável do que a obesidade androide (17).

A obesidade é uma das principais causas de morbidade e mortalidade, contribuindo para gastos elevados dos sistemas de saúde, sendo que as complicações associadas podem ser responsáveis por 5 a 10% dos custos de saúde (18).

O Índice de Massa Corporal (IMC) continua a ser a ferramenta mais utilizada para o diagnóstico de obesidade, sendo considerado pela OMS como o melhor indicador para a classificação corporal, este relaciona o peso atual, com a altura ao quadrado (kg/m^2) (19), e foi originalmente proposto pelo Adolphe Quetelet, tendo a designação original sido de Índice de Quetelet, anos mais tarde foi substituído por outros indicadores tendo sido recuperado nas últimas décadas (20). Depois do cálculo, procede-se à classificação, apresentada na seguinte tabela:

Tabela 1 - Classificação da obesidade em base ao IMC.

IMC	CLASSIFICAÇÃO
18 - 24,9 kg/m^2	Normoponderal
25 - 29,9 kg/m^2	Pré-obesidade
30 - 34,9 kg/m^2	Obesidade grau I
35 - 39,9 kg/m^2	Obesidade grau II
$\geq 40 \text{ kg/m}^2$	Obesidade grau III

Fonte: Adaptado de OMS (21).

Apesar de ser um método rápido e de apresentar uma boa correlação com a adiposidade, sabe-se atualmente que a massa gorda não é toda igual, pois a gordura visceral relaciona-se diretamente com as doenças cardiovasculares, no entanto, a mesma relação não se verifica com a gordura subcutânea (22) - portanto, uma avaliação qualitativa deve também ser realizada, pois esta consegue determinar a distribuição de gordura corporal e avaliar o risco de desenvolver complicações metabólicas, e para tal pode utilizar-se o perímetro da cintura (PC), pois este tem

uma boa correlação com a quantidade de tecido adiposo visceral e com os riscos associadas a doenças cardiovasculares (23).

A importância da avaliação do perímetro da cintura decorre da sua forte correlação com o tecido adiposo visceral (24). De acordo com os dados da OMS, considera-se como risco aumentado valores de PC iguais ou superiores a 94 cm no género masculino e valores iguais ou superiores a 80 cm no género feminino; e como risco muito aumentado, valores iguais ou superiores a 102 cm no género masculino e valores iguais ou superior a 88 cm no género feminino (22,25).

1.1.3. Consequências da Obesidade

Os indivíduos com obesidade têm um risco mais elevado de desenvolver outras complicações de saúde, sendo este risco diretamente proporcional à classe da obesidade e à sua duração. A obesidade associa-se a um risco acrescido de desenvolver múltiplas patologias (26), tais como: Diabete Mellitus tipo 2 (DM2) (27,28) – cuja prevalência tem aumentado paralelamente à da obesidade (29,30); doenças cardiovasculares; doença aterosclerótica; Hipertensão Arterial (HTA); dislipidemia; síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS); doença osteoarticular; neoplasias; entre outras (31,32).

Os adipócitos sintetizam e secretam um vasto número de substâncias denominadas de adipocinas. Têm sido descritas várias adipocinas, tais como, a leptina, adiponectina, resistina, adiposina, citocinas, fatores de crescimento, entre outras (36). Estas são responsáveis por regularem vários mecanismos fisiológicos no organismo, nomeadamente o apetite, balanço energético, imunidade, sensibilidade à insulina, pressão arterial, metabolismo lipídico, inflamação, entre outros (33,34). Deste modo, quando estas moléculas se encontram desreguladas, vão participar na patogénese das comorbilidades que estão associadas à obesidade (35).

A acumulação de tecido adiposo visceral condiciona anomalias na secreção das hormonas, nomeadamente a redução da adiponectina (37), que tem atividade anti-inflamatória e promove sensibilidade à insulina, e o aumento da leptina (38). A leptina é uma hormona produzida pelo tecido adiposo que exerce um potente efeito inibidor do apetite, sendo os seus níveis circulantes proporcionais à massa gorda, logo em quadros de obesidade encontra-se aumentada (39). A sua concentração plasmática é geralmente superior no sexo feminino quando comparado com o sexo masculino (40,41). No entanto, nos indivíduos obesos apesar dos seus níveis estarem elevados, a capacidade da leptina suprir o apetite e promover a perda de peso está diminuída. É

identificada uma resistência à ação da leptina e pode estar relacionado a um aumento no risco metabólico e cardiovascular (42,43).

A adiponectina contrariamente às restantes adipocinas apresenta uma concentração diminuída com o aumento da massa gorda, e está associada inversamente à obesidade e às suas complicações (44,45). A concentração plasmática de adiponectina é superior no sexo feminino comparativamente com o sexo masculino (46,47). A adiponectina desempenha funções fulcrais no metabolismo glicídico, ao aumentar a sensibilidade à insulina e ao diminuir o fluxo hepático de glicose, bem como do metabolismo lipídico, exercendo funções anti-aterogénicas e anti-inflamatórias e ação protetora da resistência à insulina (44,48).

Indivíduos com obesidade tendem a apresentar baixas concentrações de grelina (49) - hormona do trato gastrointestinal (TGI) que estimula o apetite, através da secreção de hormonas contrarreguladoras da insulina (50), que aumentam rapidamente após uma perda de peso com medidas dietéticas e exercício físico, o que a longo prazo pode comprometer a sua manutenção (51).

Nestes indivíduos, a funcionalidade das adipocinas está comprometida, o que resulta numa diminuição do controle do apetite, na diminuição do gasto energético e ainda no aumento de acumulação de energia sob a forma de gordura visceral (52).

A deficiência dos níveis séricos de adiponectina, que ocorre na obesidade, contribuem para a criação e manutenção do estado inflamatório, assim como a síntese e libertação de citocinas pro-inflamatórias, nomeadamente a interleucina 6 (IL-6), o fator de necrose tumoral α (TNF- α) e o interferão- γ (38,53).

A secreção destes fatores pro-inflamatórios, juntamente com a resistência a hormonas reguladoras, conduz a alterações no metabolismo lipídico e glicídico, e desta forma, estabelece-se um quadro de inflamação crónica. A morbimortalidade aumenta, assim como o desenvolvimento de comorbilidades como dislipidemias, hipertensão arterial (HTA), insulino-resistência (IR) e/ou diabetes mellitus tipo 2 (DM2), doenças respiratórias, entre outras (2,54).

Para além do impacto na morbidade física, a obesidade tem um impacto significativamente negativo na saúde psicológica e no bem-estar do indivíduo. Está associada a uma menor qualidade de vida e a uma morte prematura, quando comparado com indivíduos normoponderais (17,55).

1.1.4. Obesidade e Síndrome Metabólica

1.1.4.1. Conceito

A obesidade é um dos fatores de risco descritos para a síndrome metabólica (SM), e está frequentemente associado a esta (56). A síndrome metabólica conduz à produção excessiva de insulina, associada a um aumento da pressão arterial e dislipidemia (57). A definição da SM foi evoluindo ao longo dos anos, com o avanço das novas tecnologias e com a aquisição de novos conhecimentos (58).

Em 1988, Gerald Reaven descreveu a resistência à insulina como um fator-chave etiológico comum a várias situações clínicas, nomeadamente DM2, hipertensão arterial, doença coronária, níveis plasmáticos elevados de VLDL e diminuídos de HDL, definindo assim a “Síndrome X”. Reaven descreve a Síndrome X, como um conjunto de alterações metabólicas interrelacionadas que, ocorrendo no mesmo indivíduo, seriam determinantes na origem da doença coronária (59).

A partir deste conceito, vários investigadores ficaram atentos aos parâmetros clínicos e bioquímicos descritos, surgindo o termo de Síndrome Metabólica (SM), que foi proposto de modo a se conseguir identificar um conjunto de fatores interrelacionados, tais como, a obesidade visceral, a IR, a HTA e dislipidemia, constituindo um fator de risco de desenvolver DM2 e DCV, tornando-se num dos maiores desafios de saúde pública mundialmente (2,59–61).

A presença da síndrome metabólica está associada ao risco aumentado de desenvolver doença arterial coronária (62), pois indivíduos com SM têm o dobro do risco de vir a desenvolver doença cardiovascular nos 5 a 10 anos após o diagnóstico da obesidade e um risco de cinco vezes superior de virem a desenvolver DM2, quando comparados a indivíduos saudáveis (56).

Segundo números estatísticos, as doenças cardiovasculares na Europa são responsáveis por 4 milhões de mortes e 1,8 milhões de mortes na União Europeia. As DCV são responsáveis por 45% de todas as mortes na Europa e 37% de todas as mortes na União Europeia (63).

Devido ao facto de esta condição ser uma síndrome e não uma doença foi necessário o uso de parâmetros bioquímicos e antropométricos para o seu diagnóstico, de forma a se conseguir identificar os indivíduos que apresentavam síndrome metabólica.

Paralelamente à evolução do conceito da SM, ocorreu simultaneamente dificuldade na sua definição. Apenas em 1988 surgiu a primeira definição pela OMS (64), em que o principal componente era a resistência à insulina, identificada pela presença de DM2 ou pela diminuição

da tolerância à glicose. De seguida surgiram várias definições, porém as mais utilizadas são a do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel (ATPIII)* que surge em 2001 (65) e a da *International Diabetes Federation (IDF)*, que surge em 2005 (66).

Tabela 2 - Parâmetros bioquímicos e antropométricos de diagnóstico da Síndrome Metabólica segundo OMS, NCEP-ATPIII e IDF.

	OMS	NCEP-ATPIII	IDF
	Insulinorresistência, Intolerância à glicose ou diabetes + dois critérios.	Três critérios ou mais.	Obesidade abdominal (PC) + dois critérios.
Obesidade	Relação Cintura-Anca: >0,9 Homens >0,85 Mulheres, e/ou IMC > 30 Kg/m ²	Perímetro de Cintura: >102 cm Homens >88 cm Mulheres	Perímetro de Cintura Europeus e Norte-Americanos (<u>obrigatório</u>): >94 cm Homens >80 cm Mulheres
Glicemia	≥110 mg/dL	≥110 mg/dL	≥110 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes
Triglicéridos	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL
HDL	<35 mg/dL Homens <39 mg/dL Mulheres	<40 mg/dL Homens <50 mg/dL Mulheres	<40 mg/dL Homens <50 mg/dL Mulheres
TA	≥140/90 mmHg	≥135/85 mmHg	≥130/85 mmHg

Fonte: Adaptada de OMS (67).

De momento não existe um tratamento específico para a SM, a conduta atual é focada em cada parâmetro da síndrome, ou seja, diminuir a obesidade, aumentar a atividade física e tratar de cada alteração específica, como os triglicéridos elevados, HDL baixo, alterações de glicemia e pressão arterial (68).

1.1.4.2. Critérios de Diagnóstico da Síndrome Metabólica

1.1.4.2.1. Obesidade e Perímetro da Cintura

A obesidade é não só um fator de risco de SM, como também é um importante fator causal (69). A obesidade central é a que se encontra associada a um maior risco cardiometabólico (57), pois a atividade lipolítica da adiposidade visceral é maior quando comparada com a gordura subcutânea (70). Foi apontado que o perímetro da cintura é um fator preditivo independente da resistência à insulina, alterações do perfil lipídico e hipertensão, verificando-se uma forte associação com o tecido adiposo visceral (71).

Segundo Damiani, o perímetro da cintura (PC) é o melhor parâmetro clínico para medir o grau de adiposidade visceral (72). De acordo com a DGS, existem dois níveis de risco de complicações associadas à obesidade, através da medida do perímetro da cintura. Se o PC está acima de 80 cm nas mulheres e acima de 94 cm nos homens, este encontra-se aumentado. Se o PC está acima de 88 cm nas mulheres e acima de 102 cm nos homens, este risco encontra-se muito aumentado (73).

Tabela 3 - Risco de complicações metabólicas e acordo com o perímetro da cintura.

Designação	Cut-off point	Risco de Complicações Metabólicas
Perímetro da Cintura	>94 cm Homens	Aumentado
	>80 cm Mulheres	
Perímetro da Cintura	>102 cm Homens	Muito aumentado
	>88 cm Mulheres	

Fonte: Adaptado de OMS (22).

1.1.4.2.2. Glicemia e Diabetes Mellitus tipo 2

Segundo a Federação internacional da Diabetes (IDF), a Diabetes é uma doença crónica que acontece quando o pâncreas não produz a quantidade suficiente de insulina, ou quando o organismo não pode utilizar a insulina que produz de maneira eficaz (74). A Diabetes Mellitus tipo 2, é definida quando a glicose é ≥ 126 mg/dL em jejum (75).

Portanto, a IR caracteriza-se pela perda de ação da insulina nos tecidos sensíveis à insulina, conduzindo a uma diminuição no acesso da glicose no músculo e um aumento da gliconeogénese hepática, culminando numa hiperglicemia tanto em jejum como pós-prandial. A IR tem um impacto sistémico, pois esta contribui para a disfunção endotelial, aterosclerose, aumento da lipólise, sarcopenia, diminuição da massa óssea e das células β pancreáticas (76,77).

De forma a corrigir estas alterações, o organismo sintetiza uma maior quantidade de insulina, mas nos indivíduos obesos, não é eficiente pois a via de sinalização da insulina é ineficiente nestes indivíduos (78).

Os indivíduos resistentes à insulina podem não conseguir manter o grau de hiperinsulinemia necessária para superar o defeito na ação da insulina, e deste modo, desenvolver a diabetes tipo 2 (61,79). A hiperinsulinemia pode preceder o desenvolvimento de DM2 durante mais de 10 anos, pois desde que o pâncreas consiga compensar a resistência à insulina, os valores de

glicémia conseguem permanecer normais, no entanto esta capacidade que as células β do pâncreas têm, vai-se perdendo ao longo do tempo, acabando por falhar, culminando no surgimento de DM2 (80,81).

1.1.4.2.3. HDL Colesterol, Triglicéridos e Dislipidemias

Na obesidade uma das alterações metabólicas que ocorre é no metabolismo das lipoproteínas. Estas são importantes no transporte de triglicéridos, colesterol e também de vitaminas lipossolúveis. Devido ao tecido adiposo visceral nestes indivíduos estar aumentado, ocorrem alterações lipídicas, tais como, o aumento do nível de triglicéridos no sangue e níveis baixos de HDL (78,82).

A dislipidemia é uma alteração que sucede no metabolismo dos lípidos, caracterizada por um aumento dos níveis dos triglicéridos, designado hipertrigliceridemia, um aumento nos níveis de colesterol total nomeado hipercolesterolemia ou um aumento do nível de ambos, denominado hiperlipidemia mista, e simultaneamente com um baixo nível de concentração de HDL (83).

O estudo de coorte de Farmingham foi realizado na população norte-americana, sobre as doenças cardiovasculares, e demonstrou que os níveis de triglicéridos ≥ 150 mg/dL e os níveis baixos de colesterol HDL ≤ 40 mg/dL são fatores de risco aumentado para desenvolver doenças cardiovasculares tanto em homens como em mulheres (84).

1.1.4.2.4. Tensão Arterial

A hipertensão arterial é atualmente um grave problema de saúde mundial e é também um dos parâmetros que contribuí para SM (82). O excesso de peso é um fator de risco e pode mesmo provocar um aumento significativo na pressão arterial, por isso a hipertensão arterial como fator de doença cardiovascular, encontra-se associada à obesidade, ao excesso de peso, e à adiposidade visceral medida pelo perímetro da cintura (85,86). Segundo o estudo Framingham estimou-se que a obesidade era responsável pela hipertensão arterial em 26% e 28% no caso dos homens e no caso das mulheres, respetivamente (84). Por isso é fundamental o controlo de peso, pois a pressão arterial sistólica e diastólica aumentam aproximadamente 6mmHg e 4mmHg, respetivamente, para cada aumento de 10% na gordura corporal (87). A perda de peso demonstrou melhorar a HTA em 50% dos indivíduos (88).

O diagnóstico de HTA define-se como a elevação persistente, em várias medições, pelo menos três, e em diferentes ocasiões, da pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou da pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg (89).

Tabela 4 - Classificação da hipertensão arterial.

Normal/Alta Limiar	<140/90 mmHg
Hipertensão Ligeira	149-159/ 90-99 mmHg
Hipertensão Moderada	160-179/ 100-109 mmHg
Hipertensão Grave	180-209/110-119 mmHg
Hipertensão Muito Grave	>210/>120 mmHg

Fonte: Adaptado de OMS (90).

De acordo com as outras duas associações, NCEP-ATPII e IDF, para o diagnóstico de SM a tensão arterial tem que ser $\geq 135/85$ mmHg para ser considerado HTA.

1.1.5. Tratamento da Obesidade

O tratamento da obesidade é ainda, atualmente, um desafio, devido ao elevado número de insucessos (91). Existem dois tipos de tratamento para a obesidade, o tratamento clássico e o tratamento cirúrgico.

O tratamento clássico consiste em alterações no estilo de vida e comportamentais, por meio de reeducação alimentar e início da prática de atividade física, que podem ser complementados com acompanhamento psicológico, assim como uso de medicamentos. Porém, verifica-se, que após uma perda de peso, uma grande percentagem dos pacientes apresenta um aumento no apetite e uma diminuição na saciedade, provavelmente devido a um aumento nos níveis séricos da grelina e uma redução nos níveis séricos da leptina. Estas alterações hormonais tendem a permanecer até 1 ano após a perda de peso, mas podem persistir indefinidamente, prejudicando a eficácia do tratamento da obesidade (92,93). Em 95% dos casos o peso é recuperado após dois anos (94).

No entanto, a maioria dos indivíduos que apresentam obesidade grau II com comorbilidades ou obesidade grau III dificilmente respondem a estas abordagens convencionais, e há necessidade de uma medida terapêutica mais eficaz, através de cirurgia (95).

Com o tratamento cirúrgico conseguem-se perdas de peso significativas e melhorias nas comorbidades associadas, como a DM, a HTA e a dislipidemia, que se mantêm durante décadas, contrariamente ao que acontece com estratégias envolvendo o consumo de fármacos ou com estratégias que envolvem mudanças nos hábitos alimentares e atividade física (96). A cirurgia bariátrica é considerada o melhor tratamento para atingir e manter a perda de peso sustentável a longo prazo para indivíduos com obesidade classe II ($\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) e classe III ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) (97).

Segundo uma revisão, o tratamento da obesidade e a remissão de comorbidades apresentaram melhores resultados nos tratamentos cirúrgicos quando comparados aos tratamentos não cirúrgicos (98).

1.2. Cirurgia bariátrica

1.2.1. Conceito

O trato gastrointestinal desempenha um papel fundamental na digestão e absorção de nutrientes, alterações na sua anatomia podem originar perda de peso. Foi através deste conceito que, em 1950, começou-se a utilizar a cirurgia gastrointestinal como tratamento para perda de peso, em pacientes com obesidade severa, surgindo assim a cirurgia bariátrica (67).

O termo bariátrico foi adotado em 1965 e deriva do prefixo grego *baro*, que significa peso, e do sufixo *iatros* que significa os que praticam a medicina (99). A cirurgia bariátrica é uma intervenção realizada no aparelho digestivo, que consiste em limitar a capacidade de ingestão e/ou absorção dos alimentos (100). É considerado o único tratamento eficaz que confere perda de peso a curto e longo prazo para indivíduos com obesidade severa. Para além da redução de peso, há uma forte possibilidade de controlo das comorbilidades associadas à obesidade, como a DM, a HTA, e a dislipidemias, melhorando a qualidade de vida (101,102).

As primeiras técnicas de cirurgia bariátrica surgiram a partir de uma técnica idêntica à aplicada a indivíduos que faziam gastrectomia para úlceras gástricas, denominando-se de Bypass Gástrico (103).

A primeira cirurgia bariátrica foi realizada por Kremen e Liner em 1954 e consistiu na retirada de aproximadamente 90% do intestino delgado, obtendo uma perda de peso significativa, sem necessidade de modificação nos hábitos alimentares, porém as complicações apresentadas foram muito severas (99).

Seguiram-se várias alterações nas técnicas cirúrgicas, de forma a alcançar uma perda de peso ideal e uma redução da morbidade e dos défices nutricionais associados à cirurgia. Devido às complicações graves em alguns dos procedimentos realizados inicialmente, estes acabaram por ser abandonados e, atualmente, apenas têm uma importância histórica (104).

Em 1991, durante a Conferência de Consenso do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos de América, várias sociedades médicas internacionais, recomendaram a cirurgia bariátrica para os indivíduos que apresentassem um IMC ≥ 40 kg/m² ou indivíduos com um IMC > 35 kg/m² com uma ou mais comorbilidades associada à obesidade, em que o tratamento clínico convencional tenha sido um fracasso (105).

Em Portugal, os candidatos à cirurgia têm de preencher os critérios propostos pela Direção-Geral de Saúde (DGS) que estão previstos na circular normativa nº20/DSCS/DIGID de 13/08/2008. Os indivíduos têm que ter uma idade compreendida entre os 18 e os 65 anos de idade e possuir um IMC ≥ 40 kg/m² com ou sem comorbilidades, ou um IMC ≥ 35 kg/m² 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, patologia degenerativa ósseo-articular com marcada limitação funcional (106).

O número intervenções bariátricas realizadas aumentou significativamente em todo o mundo, o que fez com que os profissionais de saúde estivessem mais alerta para os seus efeitos a longo prazo, especialmente no que diz respeito às alterações dietéticas e nutricionais que delas sucedem. Isto porque a base para a redução e manutenção do peso após as cirurgias, enquadra-se em algumas restrições alimentares, que podem resultar em diversos défices nutricionais, como por exemplo, anemia (107,108), desnutrição proteica (109,110), perda de massa óssea(111), neuropatias periféricas (112), danos visuais (110,113) e mal formação fetal (114,115).

1.2.2. Tipos de Cirurgia Bariátrica

Os procedimentos da cirurgia bariátrica podem ser divididos, de acordo com o seu mecanismo de ação, em três grupos diferentes: procedimentos restritivos, procedimentos mal absorptivos e procedimentos mistos (16,116,117).

Os procedimentos restritivos têm o objetivo de reduzir o tamanho do reservatório gástrico, limitando a sua capacidade de armazenamento, promovendo uma saciedade precoce com um menor volume de alimentos ingeridos, deixando o restante trato gastrointestinal intacto, minimizando assim as complicações metabólicas. Portanto, estes interferem apenas com a quantidade da ingesta alimentar. Pertencem a este grupo o *sleeve* gástrico (SG), a banda gástrica ajustável por laparoscopia e a gastroplastia vertical com banda (118).

Os procedimentos mal absorptivos interferem com a digestão e absorção dos alimentos, pois estes envolvem a exclusão de um segmento do intestino delgado, promovendo uma diminuição do comprimento funcional do mesmo, criando condições fisiológicas de má absorção, resultando assim numa menor absorção de nutrientes. Pertencem a este grupo a derivação biliopancreático com ou sem desvio duodenal (118).

Os procedimentos mistos conciliam as componentes restritiva e mal absorptiva, pois estas limitam a quantidade da ingesta alimentar e interferem com a absorção. Cria-se um reservatório gástrico separado do resto do estômago com uma ligação direta ao jejuno, promovem a saciedade precoce, levando a uma diminuição da ingestão e envolvendo mecanismos de má absorção intestinal. É o caso do Bypass Gástrico *Roux-en-Y* (BGRY) - considerado o gold standart (118).

As cirurgias mais populares, atualmente são: o Bypass gástrico *Roux-en-Y*, a gastrectomia vertical – *Sleeve* gástrico, a derivação biliopancreática e ainda a banda gástrica ajustável (119).

Os procedimentos mal absorptivos e mistos podem produzir resultados de perda de peso superiores, no entanto os indivíduos tendem a sofrer mais complicações metabólicas, tais como défices nutricionais, nomeadamente, ferro, ácido fólico, vitamina D e cálcio (120,121).

A escolha do melhor procedimento bariátrico depende dos objetivos de cada indivíduo, da terapêutica a ser instituída e da avaliação por parte da equipa multidisciplinar. Por isso, é essencial que o cirurgião trabalhe em equipa multidisciplinar, que inclua diversas especialidades, tais como, nutrição, psicologia, endocrinologia, entre outras, para que unidos possam tentar evitar o reganho de peso e/ou aparecimento de défices nutricionais (122).

Pois, segundo a literatura, apesar dos resultados observados após a cirurgia bariátrica serem excelentes, após dois anos de cirurgia pode ocorrer o reganho de peso (123,124). Este reganho de peso pode ser prevenido, se houver um contacto com a equipa multidisciplinar e uma mudança do estilo de vida como, a prática de exercício físico e alimentação equilibrada (124).

O fim do procedimento cirúrgico não é o final do tratamento da obesidade, ao contrário do que se possa pensar, pois estes procedimentos implicam um acompanhamento regrado do paciente e uma monitorização regular por parte da equipa multidisciplinar. O nutricionista tem como papel fulcral prescrever um plano alimentar adequado, equilibrado, hipocalórico e polifracçãoado. O aconselhamento alimentar a estes pacientes, terá de ser mantido para toda a vida, de forma a garantir o sucesso da terapêutica.

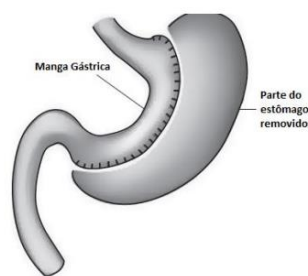
1.2.2.1. Técnicas Restritivas

Sleeve Gástrico ou Gastrectomia Vertical

O “sleeve” gástrico (SG) ou gastrectomia vertical é, atualmente, uma das técnicas de cirurgia com maior difusão a nível mundial. É uma cirurgia que consiste na remoção de cerca 2/3 do estômago, reduzindo assim, a sua capacidade gástrica e conseqüentemente provoca uma restrição na ingestão alimentar. Esta remoção pode acarretar uma diminuição na secreção da hormona do apetite, a grelina, que poderá interferir nos processos regulatórios do apetite, e desta forma, diminuir a ingestão alimentar (125). É uma técnica de cirurgia habitualmente realizada por via laparoscópica, é irreversível, provoca reduções na ordem dos 50% do excesso de peso em cerca de seis meses (126), está associada a remissão significativa das comorbilidades, e com baixas taxas de morbimortalidade pós-operatória (127).

Antigamente, o *sleeve* gástrico era a primeira etapa de um procedimento bariátrico que iria conseguir a perda de peso e melhorar as comorbilidades nos indivíduos com obesidade severa seguindo-se uma derivação biliopancreática com desvio (105). No entanto, atualmente, é utilizada apenas como uma técnica primária, devido a apresentar taxas de morbidade menores quando comparado com o bypass gástrico *Roux-en-Y* ou com a derivação biliopancreática. Revelando ter uma perda de peso semelhante ao bypass gástrico *Roux-en-Y* apresentando também menos deficiências nutricionais (111,138, 139).

Figura 1: Cirurgia Bariátrica – *Sleeve Gástrico*.

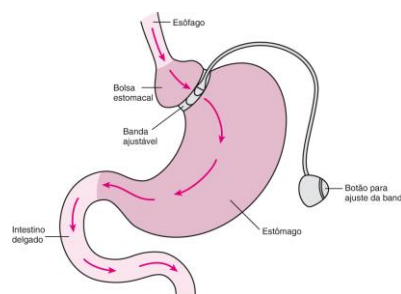


Fonte: Adaptado de Ngee K et al 2012 (116).

Banda gástrica ajustável

É um procedimento cirúrgico reversível, onde o estômago é dividido em duas bolsas, uma bolsa superior com uma menor capacidade (cerca de 30-50 ml) (129) e uma bolsa inferior de maior dimensão, através de uma banda ou anel ajustável colocada imediatamente abaixo da junção gastroesofágico (105). As duas bolsas conseguem-se comunicar por um canal regulado pelo ajustamento da banda. A restrição alimentar ocorre devido a um mecanismo de obstrução pois o volume da bolsa superior encontra-se reduzido (116). Esta técnica apresenta diversas vantagens tais como: não ser necessário modificar o percurso normal de absorção dos nutrientes; menores défices nutricionais; reversão a qualquer altura; variação do calibre do estômago consoante as necessidades do paciente. No entanto, existem também desvantagens tais como lesão do baço; perfuração esofágica e/ou gástrica; infeção ou rotura da própria banda; prolapso gástrico; erosão gástrica; vômitos persistentes; entre outros. (130)

Figura 2- Cirurgia Bariátrica – Banda gástrica ajustável.



Fonte: Manual MSD (131)

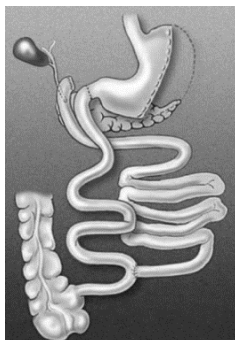
1.2.2.2. Técnicas Mal Absortivas

Derivação biliopancreática com e sem desvio duodenal (DS)

Em 1979, Nicola Scopinaro desenvolveu uma variante ao Bypass jejuno-ileal devido a este apresentar maus resultados, chamada derivação biliopancreática (DBP). O desvio duodenal (DS) foi introduzido por Hess e Marceau (143, 144)(133), anos mais tarde, uma modificação da técnica de Scopinaro, em que se substitui a gastrectomia subtotal pelo *sleeve* gástrico e se realiza uma divisão do duodeno imediatamente após o piloro, ou seja, o piloro é mantido e há exclusão da primeira metade do intestino delgado (134). Esta é uma técnica mal absorptiva em que o intestino delgado é dividido a 250 cm da válvula ileocecal e em que se realiza também uma gastrectomia subtotal (horizontal) (135). Na derivação biliopancreática o braço distal (alimentar) está ligado à bolsa gástrica e o braço proximal (biliopancreático) ao íleo, a 50 cm

da válvula ileocecal (canal comum), ultrapassando-se o duodeno, jejuno e parte do íleo. Na derivação biliopancreática com *desvio* duodenal o braço alimentar é conectado ao duodeno e o biliopancreático conecta-se ao íleo, a 100 cm da válvula ileocecal (132).

Figura 3 - Cirurgia Bariátrica – Derivação Biliopancreática.



Fonte: Anderson B. et al 2013(136).

Figura 4 - Cirurgia Bariátrica – Derivação Biliopancreática com Desvio Duodenal.



Fonte: Anderson B. et al 2013(136).

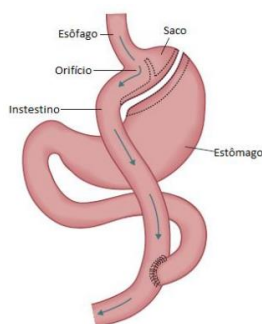
A vantagem desta técnica é o facto de se poder ingerir alimentos em quantidade maior que as outras técnicas e mesmo assim atingir grandes perdas de peso. O apetite nestes pacientes pode manter-se ou aumentar. No entanto associado a estas técnicas mal absorptivas pode ocorrer desnutrição proteica, associada à hipoalbuminemia, anemias ferropénicas e deficiências de cálcio, zinco, ácidos gordos essenciais e vitaminas lipossolúveis, entre outras. Outra complicação frequente é o aumento do número de dejeções com fezes moles e com odor muito fétido. Podem surgir úlceras da anastomose gastrointestinal ou ainda síndrome de “dumping” (137). Outra desvantagem desta técnica são as hérnias internas, mais frequentes com a abordagem laparoscópica, sendo um dos motivos da diminuição da sua popularidade (138,139). A cirurgia com desvio duodenal permite ter as vantagens da derivação biliopancreática de Scopinaro, mas com menos complicações associadas.

1.2.2.3. Técnicas Mistas

Bypass Gástrico *Roux-en-Y*

É um procedimento cirúrgico desenvolvido por Mason em 1966 (105), que combina a restrição gástrica e a má absorção. Consiste na ressecção de estômago, de forma a criar uma pequena bolsa gástrica com cerca de 20 a 30 ml de capacidade, que será ligado ao intestino delgado numa configuração em Y de Roux. O bolo alimentar entra na pequena bolsa gástrica, causa saciedade precoce, e de seguida passa diretamente para o íleo, evitando assim a absorção no segmento proximal do jejuno (105,116).

Figura 5 - Cirurgia Bariátrica - Bypass Gástrico em Y de Roux.



Fonte: Adaptado de Ngee K et al 2012 (116)

Bypass Gástrico *Roux-en-Y* era considerado o *gold standard* das cirurgias bariátricas, porque combina restrição gástrica e um grau mínimo de mal absorção (140). Este apresenta como vantagens uma rápida perda de peso, uma redução das comorbilidades, e um controlo qualitativo da dieta, pois ingerir alimentos hipercalóricos pode causar náuseas e vômito. Pode também ocorrer síndrome de dumping, provocado por um esvaziamento muito rápido do alimento no duodeno. Outras complicações tardias podem ocorrer como a estenose da anastomose gastroentérica, a úlcera da anastomose e a hérnia interna (141).

A abordagem laparoscópica do RYGB (LRYGB) foi descrita em 1994 (142), tendo sido um grande avanço na cirurgia da obesidade. A laparoscopia é o método operatório eleito atualmente, uma vez que está associada a uma redução das principais complicações peri-operatórias como, infeções da parede, tromboembolismo venoso e pulmonar, pneumonias, hérnias (143).

1.2.3. Benefícios da Cirurgia Bariátrica

A cirurgia bariátrica é considerada atualmente, o melhor tratamento para obesidade e para algumas comorbidades associadas. Apresenta taxas de morbidade baixas, e consegue manter os bons resultados ao longo do tempo, aumentando a esperança de vida destes pacientes (144–146).

É importante avaliar-se o resultado da cirurgia bariátrica, e para tal têm-se proposto vários parâmetros, entre estes inclui-se a percentagem de peso total perdido, a percentagem de excesso de peso perdido e a diminuição do IMC (147).

1.2.3.1. Perda de Peso

A perda de peso é o principal indicador do sucesso da cirurgia bariátrica e vai contribuir de forma significativa para o tratamento das comorbidades associadas à obesidade, tais como, doenças cardiovasculares, DM2, HTA, dislipidemias, problemas osteoarticulares, e muitos outros (148,149).

A redução da massa gorda, especialmente a gordura visceral, tem uma relação inversa com a sensibilidade à insulina. A perda de peso pode levar a uma diminuição da pressão intra-abdominal o que pode resultar numa melhoria da incontinência urinária, do refluxo gastroesofágico, da HTA, da doença osteoarticular e ainda da hipoventilação (150).

No estudo SOS, um estudo sueco prospetivo, foram seguidos ao longo de 20 anos, dois grupos de pacientes, um grupo submetido a cirurgia da obesidade (13% a bypass gástrico; 19% banda gástrica e 68% a *sleeve* gástrico) e um grupo controlo a receber tratamento médico. A média da percentagem de perda de peso após 2, 10, 15 e 20 anos foi de 23%, 17%, 16% e 18% no grupo submetido a cirurgia, e de 0%, 1%, 1% e 1% no grupo controlo, respetivamente (151).

1.2.3.2. Diabetes Mellitus tipo 2

Uma das maiores vantagens da cirurgia bariátrica é a melhoria da DM2, que ocorre em média em 50-80% dos casos (30,152). De acordo com a *American Diabetes Association* (ADA) pode-se definir que ocorreu remissão da DM2 quando há uma regressão às medidas normais no metabolismo da glicose, pelo menos um ano após a cirurgia bariátrica e sem medicação hipoglicemiante (153). A IDF, em 2011, indicou a cirurgia bariátrica como uma possível terapêutica para a DM2 (154), pois um estudo com a duração de 16 anos, apresentou como

resultados uma taxa de remissão de 83% da DM2 e uma melhoria nas complicações associadas (155).

Vários são os estudos que têm demonstrado que a cirurgia bariátrica pode melhorar ou solucionar a DM2 nos pacientes. Como, por exemplo, o Stampede, da Clínica Cleveland dos Estados Unidos da América, dirigido por Phil Schauer, em que demonstrou que a cirurgia bariátrica associada à terapia médica intensiva foi mais eficaz do que a terapia médica intensiva isolada na redução ou, em alguns casos, na resolução da hiperglicemia em cerca de 150 pacientes com DM2 e IMC de 27 a 43, num estudo de cinco anos (156).

1.2.3.3. Síndrome Metabólica

A cirurgia bariátrica tem demonstrado um resultado positivo na repercussão da SM. Segundo um estudo em que se comparou um grupo de 39 indivíduos, entre os quais 15 sofriam com SM e um grupo controlo de 31 indivíduos, o grupo com SM foi submetido a banda gástrica ajustável, e o grupo controlo foi submetido a antidiabéticos orais, orlistato e uma dieta de muito baixo aporte energético. Concluiu-se que em 24 meses após a cirurgia apenas um indivíduo ainda apresentava síndrome metabólica, e no grupo controlo ainda 8 indivíduos apresentavam síndrome metabólica, sugerindo que a cirurgia bariátrica apresentava uma melhor resposta sobre a SM comparativamente ao tratamento apenas com antidiabéticos e dieta (157).

1.2.3.4. Hipertensão Arterial

Os resultados após cirurgia bariátrica no caso da hipertensão arterial, demonstraram também ser positivos. Um estudo demonstrou que após um mês da cirurgia bariátrica, aproximadamente 36% dos indivíduos apresentavam melhorias, tendo diminuído o uso de medicamentos em cerca de 15% a 36% dos casos (152,158,159). Um segundo estudo realizado por Buchland observou também que existiram significativas melhorias na hipertensão em 61.7% dos casos, após a cirurgia bariátrica (148).

1.2.3.5. Mortalidade

Diversos estudos têm demonstrado uma melhoria na esperança média de vida nos pacientes submetidos a cirurgia bariátrica, comparativamente ao grupo controlo de pacientes com obesidade severa, mas não operados. Um estudo coorte com 5 anos de seguimento, a taxa de mortalidade no grupo submetido a cirurgia foi de 0,68% e de 6,17% no grupo controlo, ou seja, ocorreu uma redução de 89% do risco relativo de morte (160).

A cirurgia bariátrica é, atualmente, o método mais eficiente para atingir uma perda de peso e com uma taxa de mortalidade pós-operatória de apenas 0,1-0,5% (161).

1.2.4. Limitações da Cirurgia Bariátrica

A popularidade das cirurgias para a obesidade tem vindo a crescer, assim como a preocupação em relação aos efeitos das deficiências nutricionais a longo prazo, pois complicações não diagnosticadas e conseqüentemente não tratadas, podem levar a efeitos nocivos para a saúde (162).

Após cirurgia bariátrica pressupõem-se que o paciente tenha um acompanhamento prolongado de uma equipa multidisciplinar, de forma a auxiliar e avaliar o paciente em todas as fases seguintes. O sucesso destas operações, a longo prazo, vai depender da adesão do paciente a alterações no seu estilo de vida. Contudo, estes procedimentos estão associados a complicações metabólicas, tais como défices nutricionais, nomeadamente, ferro, ácido fólico, vitamina D, cálcio e vitamina B12 (163). Uma vez que estes procedimentos diminuem a absorção de nutrientes e propiciam uma sensação de saciedade precoce com apenas uma pequena porção alimentar ingerida, é de extrema importância uma escolha alimentar mais saudável e a utilização de suplementos multivitamínicos e/ou mineral para o resto da vida, de forma a evitar e corrigir deficiências nutricionais (164).

Os nutricionistas têm um papel vital no processo da cirurgia bariátrica, têm como função prevenir desequilíbrios nutricionais (165). Uma avaliação nutricional e uma educação alimentar têm demonstrado uma relação positiva no sucesso da perda de peso pós procedimento (166). No entanto, indivíduos que apresentem padrões alimentares desregulados como compulsão alimentar, sweet eating, night eating, nibbling, entre outros, podem interferir nos resultados da cirurgia bariátrica, aumentando o peso ou tendo uma menor perda de peso (167).

Apesar da obesidade estar associada a uma ingestão elevada de energia proveniente da elevada ingestão de macronutrientes, relativamente a micronutrientes estes podem encontrar-se em carência, relata-se que pelo menos 15 a 20% dos indivíduos com obesidade apresentem défices de - pelo menos um - micronutriente, ou seja, trata-se de um estado nutricional de malnutrição (168). Se não for detetada e devidamente tratada, este défice preexistentes, a gestão da cirurgia bariátrica tornar-se-á ainda mais complicada no pós-operatório (169).

De modo a evitar complicações no pós-operatório, tais como, intolerâncias alimentares e/ou uma reduzida perda de peso, é necessário ter atenção com a mastigação e ainda ter cuidado com o fracionamento e volume das refeições (170). As intolerâncias alimentares são conhecidas pela presença de náuseas e/ou vômitos e/ou diarreia, por isso é necessário descartar a hipótese destes sintomas ocorrerem devido a mastigação insuficiente ou, devido a uma ingestão alimentar superior ao que o estômago suporta ou, devido a estenose ou, ainda, a deslizamentos do anel/banda (171).

As intolerâncias são mais frequentes no primeiro ano após cirurgia e, normalmente, vão diminuindo ao longo do tempo, pois o organismo vai se adaptando ao novo processo digestivo (172). Assim sendo, os pacientes devem ser avisados, ainda no pré-operatório, da importância que uma boa mastigação pode ter, de forma a diminuir a frequência de intolerâncias alimentares e de evitar possíveis transtornos gastrointestinais (173). Para além disto, estes devem ser informados dos alimentos menos tolerados e devem ser orientados quanto a uma correta substituição destes alimentos, de modo a evitar deficiências nutricionais (174).

Os pacientes sujeitos a cirurgia bariátrica necessitam de uma suplementação com multivitamínicos/minerais bastante completo, pois estes pacientes apresentam restrições na capacidade gástrica, assim como algumas intolerâncias alimentares que levam à eliminação de certos alimentos, agravando as deficiências, e ainda à exclusão de parte do estômago e alterações no TGI (97,175).

Nos procedimentos restritivos, como a banda gástrica ajustável e o *sleeve* gástrico, os défices nutricionais tendem a ser menos comuns, porque estas cirurgias não apresentam o componente mal absorptivo, como tal, uma suplementação multivitamínica é considerada suficiente para suprir complicações (176).

Nos procedimentos mal absorptivos, em que parte da perda de peso é devido a uma má absorção de nutrientes, com até 25% de proteína e 72% de gordura mal absorvida, vai resultar numa absorção insuficiente de micronutrientes concomitantes (177,178). Devido ao tempo do trânsito gastrointestinal estar diminuído, vai resultar numa má absorção de micronutrientes associados ao duodeno e ao jejuno. (179)

Diversos foram os investigadores que estudaram as deficiências associadas a cada técnica de cirurgia bariátrica, de modo a suprir as necessidades dos pacientes, diminuindo as complicações no pós-operatório. Um deles foi o Våge, que demonstrou que o *sleeve* gástrico, era eficiente na

perda de peso, no entanto, observou que este procedimento estava associado a défices de micronutrientes, como o ferro e a vitamina D (180).

O défice de ferro é frequente em mulheres na idade fértil quando submetidas a cirurgia bariátrica, podendo atingir cerca de 51% das mulheres (122), como tal, a suplementação de ferro nesta população é superior ao da população em geral para que se possa conseguir fornecer a ingestão dietética de referência (DRI) (181). Segundo um estudo, no bypass gástrico *Roux-en-Y* observou-se uma maior prevalência de défices de vitamina B12, ferro, cálcio e ácido fólico, após 1 a 2 anos da cirurgia (121).

A reposição de micronutrientes é extremamente importante não só para a saúde, como também para o sucesso da perda de peso e a sua manutenção ao longo do tempo. Utilizar suplementação de micronutrientes diariamente e ingerir alimentos ricos em vitaminas e minerais são aspetos essenciais de qualquer programa de perda de peso bem-sucedido. No caso dos obesos mórbidos, a toma da suplementação é importante para a reposição de vitaminas e minerais apropriada, tanto antes como depois da cirurgia bariátrica (182,183).

O paciente deve ser sensibilizado, pela equipa multidisciplinar, para a prática regular de atividade física e adequada para perda de peso, tendo atenção para não perder massa muscular (184).

1.2.4.1. Deficiência de Ácido fólico

O ácido fólico é essencial para o bom desenvolvimento e funcionamento do sistema nervoso central e da medula óssea, são sintetizados por microrganismos e por plantas e a sua biodisponibilidade é bastante variável (185). A sua absorção ocorre no jejuno, geralmente, por transporte ativo, no entanto se houver elevadas quantidades pode ser absorvido por difusão passiva (186).

No entanto, o armazenamento de ácido fólico pode escassear meses após cirurgia bariátrica, se estes não forem repostos através da suplementação e de uma ingestão adequada de alimentos ricos em folatos. As principais fontes são o fígado, vegetais de folha verde escura, frutas, cogumelos e cereais enriquecidos (181,186).

Estudos têm relatado que se o défice não for severo suficientemente de modo a causar anemia, este pode originar níveis séricos elevados de homocisteína (185), independente do tipo de cirurgia, seja ela restritiva ou mal absorptiva (187).

A homocisteína é um aminoácido intermediário da síntese de metionina, pois a metionina origina a homocisteína e esta pode dar origem à cisteína ou voltar novamente a metionina, no entanto, para que este ciclo ocorra é necessária vitamina B12 e folato. Carências nos níveis séricos destas vitaminas, causa um aumento nos valores homocisteína – hiperhomocisteinemia (186).

Níveis elevados de homocisteína indicam, não apenas que existem baixos níveis de folato como também são um fator de risco independente para doenças cardiovasculares e/ou stress oxidativo (188). Estes pacientes com carência de ácido fólico frequentemente exibem comportamentos mais irritadiços e paranóicos, assim como algum esquecimento (189).

1.2.4.2. Deficiência de Cálcio

O cálcio é o mineral mais abundante no organismo, a sua maioria, cerca de 99%, encontra-se nos dentes e ossos e o restante 1% no sangue, nos fluidos extracelulares e ainda nas células dos tecidos moles, onde regula várias funções metabólicas (190). Algumas dessas funções, para além da função óssea, são o transporte entre membranas celulares, a libertação de neurotransmissores, a transmissão nervosa e a regulação do músculo cardíaco, entre outros (191).

A absorção do cálcio ocorre em toda a extensão do intestino delgado, no entanto, é mais eficaz no duodeno, pois este apresenta um pH mais ácido do restante intestino. Pode ser encontrado no organismo em duas formas, na sua forma livre e na sua forma de complexo – como bicarbonato ou citrato. No entanto, é o cálcio dietético que permite o ganho adequado de massa óssea na pré-adolescência e na adolescência (186).

As fontes mais ricas deste mineral são os produtos lácteos, mas existem outros alimentos que também o fornecem, como, vegetais de folhas verdes escuras - nabiça, brócolos, couve portuguesa e agrião – e ainda frutos secos, sardinhas, salmão, leguminosas e produtos enriquecidos. No entanto, o cálcio presente nos produtos lácteos tem uma elevada biodisponibilidade, ou seja, é mais facilmente absorvível pelo organismo, comparativamente com o cálcio presente noutros alimentos, como por exemplo, os vegetais de folhas verdes escuras (186,190).

Um consumo elevado de cálcio tem sido associado a uma menor prevalência de pré-obesidade e obesidade (191,192).

Estudos têm demonstrado deficiências de vitamina D/cálcio, tanto em pacientes que realizaram procedimentos restritivos como em pacientes que realizaram procedimentos mal absorptivos. Num estudo foram acompanhadas mulheres na pré-menopausa submetidas a banda gástrica, e após um a dois anos de cirurgia, foi encontrado uma diminuição não significativa de vitamina D e cálcio. No entanto, observou-se um aumento da remodelação óssea, ou seja, uma diminuição da densidade da massa óssea e diminuição da concentração mineral óssea e, atualmente, sabe-se que doenças ósseas estão relacionadas com baixo consumo de vitamina D e cálcio(181).

Num estudo em que se realizou a técnica de derivação biliopancreática por Scopinaro, observou-se alterações no metabolismo do cálcio e vitamina D, e após cinco anos da cirurgia, foi identificado hipocalcemia em 11 a 48% dos casos (193).

1.2.4.3. Deficiência de Ferro

O Ferro é um mineral essencial e a sua deficiência é muito comum apesar da extensa disponibilidade dos alimentos ricos em ferro, sendo considerada a deficiência nutricional mais comum em todo o Mundo. A compreensão do seu metabolismo, das suas funções assim como dos seus mecanismos de absorção, podem auxiliar a identificar as causas que levam aos défices deste micronutriente (194).

Este micronutriente é um constituinte essencial da hemoglobina e tem como função transportar o oxigénio dos pulmões para os tecidos e mioglobina que fornece oxigénio aos músculos. Ele é necessário para o normal funcionamento da hemoglobina, uma vez que cada molécula de oxigénio é transportada juntamente com um átomo de ferro. É também necessário para o crescimento, desenvolvimento e funcionamento normal celular e para a síntese de algumas hormonas (194).

O ferro dietético existe em duas formas, ferro heme (Fe^{2+}) e o ferro não heme (195). O ferro heme é essencial na hemoglobina e encontra-se em alimentos de origem animal, nomeadamente na carne vermelha, peixe e carne de aves (196). O ferro não heme encontra-se, principalmente, em alimentos de origem vegetal, mas também pode estar presente em alguns alimentos de origem animal, podendo também estar presente em alimentos fortificados (194).

A generalidade do ferro está presente na hemoglobina e o restante está armazenado sob a forma de ferritina ou hemossiderina no fígado, baço, medula óssea ou então na mioglobina presente

no tecido muscular. O fígado armazena 30% das reservas de ferro, a medula óssea outros 30% e o restante é armazenado nos músculos e no baço (186,194).

O ferro molecular (Fe^{3+}) é metabolizado inicial no estômago e é solubilizado em pH baixo. A maioria do ferro heme é absorvida no duodeno e no jejuno, através das células absortivas intestinais, após a digestão (197).

A eficácia da absorção do ferro pode variar de acordo com o seu tipo e também consoante a ingestão conjunta de outros alimentos, tais como a vitamina C – que vai aumentar a absorção de ferro não heme dos alimentos, por isso uma baixa ingestão de vitamina C irá agravar a carência de ferro. Os fitatos e os polifenóis são reportados por inibirem a absorção de ferro (198). A absorção de ferro não heme é aumentada através da ingestão de alguns alimentos, nomeadamente, frutas, produtos hortícolas ou carne/peixe, no entanto o consumo destes alimentos é muitas vezes insuficiente (199). A absorção do ferro não-heme é muitas vezes inferior a 10% (198).

Os alimentos mais ricos em ferro heme são os de origem animal, como carne vermelha, fígado e marisco, os alimentos fontes de ferro não heme são os de origem vegetal, como frutos secos, leguminosas, vegetais e cereais fortificados (194,200).

O ferro é excretado através de perdas sanguíneas, por excreção fecal e urinária, e por transpiração - em que se observa perdas de quantidades mínimas. No caso particular das mulheres a perda maior pode ser devido à menstruação (194).

Após uma cirurgia bariátrica os défices de ferro podem ocorrer devido a diversos fatores, nomeadamente, à exclusão dos principais locais de absorção do ferro (duodeno e jejuno proximal); à hipocloridria gástrica que vai dificultar a redução de Fe^{3+} em Fe^{2+} e desta forma, inviabiliza a absorção de ferro dos alimentos; devido a uma possível ocorrência de intolerância alimentar à carne vermelha; e por último devido a perdas sanguíneas peri-operatória, menstruação e úlceras gastrointestinais (197).

Um estudo comparou, após cinco anos do pós-operatório, as técnicas de Bypass gástrico *Roux-en-Y* e a derivação biliopancreática, e observou-se que na técnica Bypass gástrico *Roux-en-Y* a frequência de deficiência de ferro era maior, 30% dos casos, e na derivação biliopancreática ocorria apenas em 15% dos casos (201).

Quando há presença de anemia no pré-operatório, esta deve ser tratada, pois tem sido associada ao aumento da morbidade e mortalidade no pós-operatório e a uma redução da qualidade de vida após a cirurgia bariátrica (202).

O déficit de ferro pode agravar-se e originar distúrbios gastrointestinais, alterações da função cognitiva, imunológica e da capacidade de desempenhar um trabalho normal. Devem ser suplementados todos os pacientes submetidos a cirurgia, especialmente mulheres em idade fértil, de modo a prevenir a carência de ferro. Caso a suplementação oral não seja eficaz pode se recorrer a ferro intravenoso para corrigir a carência de ferro (150).

1.2.4.4. Deficiência de Vitamina D

A vitamina D é uma vitamina lipossolúvel que está presente naturalmente em poucos alimentos e em pouca quantidade, pelo que também existe em suplementos alimentares.

Esta é importante para se conseguir compreender algumas doenças e perturbações do sistema endócrino. É conhecida como a vitamina da luz solar, pois esta é produzida pelo ser humano através da exposição ao sol, apesar de também poder ser obtida por síntese endógena (203), ou seja, a vitamina D pode ser produzida endogenamente por ação da radiação ultravioleta da luz solar na pele e desta forma desencadear a síntese de vitamina D. No entanto, para esta vitamina se tornar ativa ela necessita de duas hidroxilações, originando o calcidiol no fígado e de seguida no rim o calcitriol (204).

A vitamina D é uma hormona esteroide importante devido ao seu papel na regulação dos níveis séricos de cálcio, de fósforo e na mineralização óssea, pois promove a absorção de cálcio e mantém as concentrações adequadas de cálcio e fósforo. Para além destas funções, a vitamina D é fundamental para garantir uma boa função nível muscular, cardiovascular e do sistema imunitário (205).

Estudos relataram que cerca de 60 a 80% dos candidatos a cirurgias bariátricas apresentam carências de vitamina D (207–210), possivelmente devido a uma baixa exposição solar, a uma baixa ingestão de alimentos ricos em vitamina D e ainda devido a uma biodisponibilidade reduzida deste micronutriente, pois os recetores de vitamina D são expressos nos adipócitos sendo absorvida por estes (211).

1.3.OAGB

Nos últimos anos, devido ao avanço da tecnologia, surgiram novas técnicas cirúrgicas com o intuito de melhorar os resultados da cirurgia bariátrica e diminuir a sua morbimortalidade, como é o caso do OAGB. É uma técnica cirúrgica conhecida como bypass gástrico de uma anastomose (OAGB -One Anastomosis Gastric Bypass), cuja frequência de realização tem crescido consideravelmente.

O conceito de um bypass gástrico em ansa, que consiste em apenas uma anastomose, foi introduzido pela primeira vez por Mason em 1967. Na configuração de Mason, a bolsa gástrica era larga e curta e tinha um formato horizontal, no entanto, por ser um procedimento de indução de refluxo, este conceito de bypass foi rapidamente abandonado (212).

Em 1997, Robert Rutledge retoma a ideia inicial do bypass em ansa, introduzindo uma versão diferente de um bypass gástrico, com apenas uma anastomose e nomeou-o “mini-bypass gástrico” (MGB), porque o procedimento foi inicialmente descrito por meio de uma “minilaparotomia” (213,214). O MGB foi realizado pela primeira vez em 1997 por Rutledge, nos EUA, para reconstrução de um estômago, quando ele se deparou com um ferimento de arma de fogo no estômago (215). Este procedimento propõe uma simplificação da derivação do bypass *Roux-en-Y*, através da realização de apenas única anastomose, com uma redução significativa da complexidade técnica, menor tempo operatório e uma potencial redução de morbidade e mortalidade (216,217).

No entanto, inicialmente, a proposta do Dr. Rutledge gerou muita controversa e não foi logo bem aceite pela comunidade médica (218). Durante os estágios iniciais da sua implementação clínica, o OAGB caiu em descrédito devido à alta probabilidade de refluxo biliar, de esôfago de Barrett e de sérios défices nutricionais (219). Isto tudo foi relacionado à incompreensão e confusão de alguns princípios básicos da cirurgia geral, a sua aplicação e a técnica específica do OAGB. Atualmente, existe o reconhecimento do OAGB como uma boa e talvez a melhor forma de cirurgia bariátrica (220–222). O OAGB nada mais é do que um análogo próximo da antrectomia amplamente usada e bem pesquisada e da operação de Billroth II que foi e é um

procedimento fundamental na cirurgia gastrointestinal por mais de 100 anos. Enquanto o Mason colocava a anastomose Billroth II alto no estômago adjacente à junção EG, o OAGB coloca a anastomose Billroth II distal à junção EG no nível do antro (223–226).

OAGB possui detalhes técnicos importantes como o tamanho da bolsa, tamanho do gastro jejunostomia e o comprimento do bypass. Quando estes componentes individuais da operação são usados de maneiras diferentes, eles fornecem resultados diferentes (227). O Mini-Bypass Gástrico dá resultados diferentes de acordo com o comprimento do bypass, existem relatos de bypass entre os 150 cm e com mais de 300 cm (227).

Este procedimento envolve a formação de uma bolsa gástrica longa e estreita com uma única anastomose gastrojejunal. Esta versão assume-se como uma variante de bypass de mais fácil execução e que cumpre com os objetivos do tratamento.

Figura 6 - Cirurgia Bariátrica – OAGB.

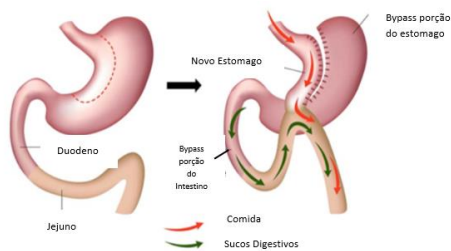


Figura 7 - Cirurgia Bariátrica – OAGB.



Fonte: Adaptado de London Obesity Center, 2016(228).

Fonte: *Essentials of OAGB-MGB*, 2018(229).

O OAGB compreende todas as etapas principais que estão envolvidas no RYGB, exceto por uma anastomose a menos (jejunojejunostomia) e gastrojejunostomia de localização mais baixa, sem tensão, com melhor irrigação sanguínea, que evita a necessidade de divisão do omento e torna a sutura mais acessível e menos complicada (230).

Anos mais tarde, Carbajo alterou a técnica inicial do Rutledge, ao modificar o tipo de anastomose para uma anastomose gastroentérica látero-lateral gastrojejunal com suspensão parcial da ansa aferente na bolsa gástrica, em vez de uma anastomose término-lateral, como é realizada conforme descrito no procedimento original. Introduziu ainda o conceito de ocorrer uma adaptação do membro biliopancreático individualizada (231).

A justificação para estas mudanças é tentar-se reduzir a exposição da mucosa gástrica ao conteúdo entérico contendo bÍlis, devido aos seus efeitos potencialmente carcinogénicos com a

exposição a longo prazo, que era a principal crítica à técnica original. Se fixarmos a ansa jejunal à bolsa gástrica 6-12 centímetros até a anastomose gastrojejunal, as secreções biliopancreáticas têm menor probabilidade de entrar na cavidade gástrica. E se a anastomose for látero-lateral essa possibilidade é ainda mais reduzida. Além disso, a ansa intestinal reforça a linha de grampos contra o rompimento e também a bolsa gástrica contra a dilatação (232).

Desde então, outros nomes como “*single anastomosis gastric bypass*” (SAGB) ou 'bypass gástrico com ansa ómega' (OLGB) foram propostos para definir a mesma técnica (216,233).

Após vários cirurgiões criarem diferentes variações técnicas e de nomenclatura, ficou determinado, para um melhor entendimento geral, que a técnica cirúrgica deveria ser denominada de Mini Bypass Gástrico / Bypass Gástrico de Anastomose Única (OAGB-MGB), devido ao fato de apresentar somente uma anastomose como característica para sua realização (213,214). Em 2021, um recente *statement* da IFSO recomenda que seja denominada apenas OAGB (234).

No entanto, esta técnica ainda carece de padronização uma vez que não há consenso quanto ao comprimento do membro biliopancreático, aos critérios usados na definição desse comprimento e ao tipo de anastomose, com ou sem modificações anti refluxo (235).

Apesar das incertezas e do ceticismo, o bypass gástrico de uma anastomose (OAGB), atualmente, apresenta uma crescente aceitação entre os cirurgiões bariátricos em grande parte do mundo (236). Estudos recentes demonstram ser a terceira técnica mais utilizada mundialmente, responsável por 4,8% das cirurgias bariátricas realizadas, atrás somente da Gastrectomia Vertical e do Bypass Gástrico em Y de Roux. No continente asiático é a segunda técnica mais realizada, à frente inclusive do Bypass Gástrico (213,237).

É, atualmente, uma técnica aprovada e apoiada pela Federação Internacional para a Cirurgia de Obesidade e Distúrbios Metabólicos (IFSO) como um procedimento bariátrico / metabólico convencional, sendo uma opção de tratamento padrão e não mais como uma técnica investigacional (214).

O OAGB é um procedimento misto, ou seja, é restritivo e mal absorptivo, pois é uma técnica através da qual se faz uma restrição do volume gástrico (efeito restritivo) e uma diminuição da absorção nutricional (efeito mal absorptivo), devido à adição de um desvio no intestino delgado, utilizando apenas uma anastomose, reduzindo desta forma o tempo da cirurgia e a sua

complexidade (238). Os bons resultados e sucesso da técnica devem-se ao componente metabólico, ou seja, à estimulação da produção de hormonas da saciedade (GLP1, PYY3-36, FGF 19), ao aumento dos sais biliares séricos e à alteração significativa da microbiota, no seu conjunto responsáveis pelas boas taxas de melhoria ou remissão dos componentes da síndrome metabólica, bem como pela eficaz e mantida redução de peso. (119).

O mecanismo de ação do OAGB é diferente da restrição obstrutiva que está na base do SG e do RYGB, pois a bolsa gástrica do OAGB é intencionalmente projetada para ser um canal “não obstrutivo” para alimentos (como o esófago). Adicionar um desvio moderado à bolsa gástrica induz um esvaziamento gástrico rápido para o meio do jejuno (239). Esta mudança produz efeitos metabólicos que fazem com que se produza uma aversão a alimentos com alto teor calórico, alto teor de gordura e incentiva a uma dieta fragmentada com reduzido teor de açúcares e de gordura, que é muito semelhante à dieta mediterrânea (215).

O OAGB-MBG tem demonstrados nos últimos anos ser uma técnica, que quando bem executada e bem compreendida, bastante segura e eficaz (233,235,238,240,241) e já é considerada como uma técnica dominante na cirurgia bariátrica (214). No entanto, apesar de esta ser segura e eficaz, apresenta alguns riscos no pós-operatório como, a perda de peso excessiva e a malnutrição, que estão diretamente relacionados com a quantidade de intestino delgado utilizada (218,242,243).

Este é o único procedimento que permite que os cirurgiões, em consulta com o paciente, selecionem qual abordagem a utilizar para o comprimento da ansa biliopancreática, de forma a que possa ser adaptado às necessidades e desejos do paciente, família e do seu médico. Em certas circunstâncias em que o paciente tem justificação para uma abordagem mais agressiva, por exemplo, os pacientes com obesidade severa ou com doença grave e/ou progressiva, esta permite que o paciente, família e cirurgião discutam uma abordagem mais agressiva, ou seja, uma ansa biliopancreática mais longa.

A capacidade de absorção é definida de acordo com o comprimento da ansa eferente absorptiva, sendo este um dos principais parâmetros relacionados com a eficácia da perda de peso e da melhoria nas comorbilidades, assim como da segurança da cirurgia (220,221). No entanto, atualmente, ainda não existe consenso para o comprimento das ansas biliopancreática e absorptiva (244,245). A seleção de um comprimento apropriado é necessária de modo a

encontrar um equilíbrio entre boa perda de peso, resolução de comorbidade e uma deficiência nutricional mínima.

Fatores como as escolhas dietéticas do paciente (vegetariano), doença geral do paciente, capacidade de acompanhamento, experiência do cirurgião e resultados com o OAGB, bem como questões familiares e sociais, devem ser levados em consideração (229).

O comprimento total do intestino não é constante nos seres humanos, a existência de diferentes técnicas de medição e as elevadas variações inter-individuais contribuem para aumentar a incerteza de qual será um comprimento intestinal normal (245).

Segundo Tacchino um número significativo de indivíduos, 3% das mulheres e 2% dos homens, possuem um comprimento do intestino delgado inferior a 400 cm, enquanto em 15% dos homens e 5% das mulheres, o comprimento do intestino delgado era superior a 800 cm (245).

Estas oscilações de comprimentos representam um grave problema, pois quando o comprimento total do intestino não é determinado, a ansa biliopancreática é de comprimento fixo, podendo resultar num intestino remanescente muito curto ou muito longo, podendo acarretar défices nutricionais mais elevados ou perdas de peso insuficientes, respetivamente (246). Para evitar estas complicações a técnica OAGB sugere que se deveria quantificar o comprimento total do intestino e de acordo com este e com outros parâmetros importantes, estabelecer-se qual o comprimento do membro biliopancreático e do restante intestino seria ideal para cada indivíduo, de forma a produzir um efeito máximo sobre a fome e a saciedade, e simultaneamente estabelecer um limite ideal mínimo de absorção para cada indivíduo (246,247).

Vários relatórios foram publicados para documentar este procedimento, relatando que o OAGB proporcionava uma perda de peso sustentada a longo prazo comparável ou até melhor do que o clássico bypass gástrico em Y de Roux (222,248). Há fortes evidências de que o OAGB é um procedimento metabolicamente mais eficiente do que o RYGB (249).

Diversos estudos demonstraram os benefícios proporcionados por este procedimento, incluindo perda do excesso de peso e resolução de comorbidades associadas à obesidade equivalentes ou até superiores às observadas após bypass gástrico *Roux-en-Y* (216,222,241,250–253).

O OAGB ao apresentar apenas uma anastomose, facilita a sua execução, revisão ou reversão (254,255). No entanto, é muito importante seguir os passos corretos, para evitar complicações.

Este quando bem e completamente compreendido é uma operação curta, simples e muito preponderante, que apresenta como a vantagem a capacidade de adequar a operação aos desejos e opiniões do cirurgião, do paciente e da família, proporcionando desta forma, uma excelente qualidade de vida a longo prazo aos pacientes (256).

Além disto, é uma técnica simples com baixo risco de complicações, tais como hemorragias, fístulas e hérnias, o que resulta num menor período de internamento hospitalar e consequentemente menor custo (217,238,257).

Grande parte dos estudos relativos à eficácia e segurança comparam o OAGB com outras cirurgias bariátricas, sendo a principal o RYGB. Segundo Rutledge numa série de 2410 casos operados, os resultados são superiores aos do bypass em *Y de Roux* (80% EWL) e o tempo operatório médio foi de 37,5 minutos o que só por si já diz o potencial desta variante (217).

Um estudo observacional de longo prazo com 1054 pacientes obesos mórbidos submetidos a OAGB, relatou uma perda média do excesso de peso de 85% no acompanhamento de 6 anos (240). Um estudo com um seguimento a longo prazo de 1200 pacientes demonstrou uma perda de peso média de 88% e posteriormente 77 e 70% após 2, 6 e 12 anos de pós-operatório, respetivamente. A remissão de comorbilidades, como a diabetes e dislipidemia, foi atingida na maior parte dos pacientes, 84% a 93%, e o índice de qualidade de vida foi satisfatório em todos os parâmetros a partir dos 6 meses. O valor médio de IMC diminuiu de 46 para 26,6 kg/m² após dois anos e era de 28,5 e 29,9 kg/m² após 6 e 12 anos, respetivamente. Paralelamente, o OAGB resulta também em melhorias significativas no perfil lipídico e reduz o risco de complicações cardiovasculares (238).

OAGB é, atualmente, reconhecido como uma alternativa segura ao RYGB. De acordo com Lee et al. ao comparar RYGB com OAGB durante 10 anos, descobriram que em 5 anos o OAGB teve uma perda de peso significativamente maior (72,9% vs. 60,1%) com menos complicações (258). Um estudo randomizado pelo mesmo grupo demonstrou uma menor taxa de complicações com OAGB do que RYGB (7,5% vs. 20%, $p < 0,05$) e uma maior percentagem de pacientes alcançou uma perda do excesso de peso $> 50\%$ (95% vs. 75%, $p < 0,05$) (258).

O OAGB comparativamente com a banda gástrica ajustável foi associado a um menor IMC pós-operatório e a um menor perímetro abdominal. Na remissão da diabetes não se observou diferença entre estas técnicas (259).

De acordo com a Associação Europeia de Cirurgia Endoscópica em cirurgia bariátrica o procedimento OAGB pode apresentar uma maior perda de peso a curto prazo comparativamente com RYGB, com a banda gástrica ajustável e ainda com o *sleeve* gástrico. No entanto, mais estudos a longo prazo são necessários, pois o efeito sobre as carências nutricionais continua a ser debatida (259).

1.3.1. OAGB e Nutrição

A cirurgia bariátrica, por influenciar a ingestão de alimentos e outros processos biológicos, surgiu como o método mais eficaz de perda de peso significativa e sustentada em obesos. No entanto, a cirurgia também apresenta limitações, pois devido à restrição alimentar e à má absorção nutricional, se não existir um acompanhamento multidisciplinar, com o tempo podem ocorrer défices nutricionais importantes que o acompanhamento multidisciplinar pode evitar ou, no mínimo, reduzir.

Para o sucesso a longo prazo da cirurgia bariátrica, é importante monitorizar e acompanhar os pacientes submetidos aos procedimentos. No acompanhamento nutricional inclui-se a busca ativa de possíveis deficiências, corrigindo-as, supervisionar o peso e ajustar a dieta para obter os melhores resultados da cirurgia.

Os pacientes devem ser informados sobre os sintomas pós-operatórias mais comuns, como desidratação, náuseas/vômitos, anorexia, síndrome de dumping, hipoglicemia hiperinsulinemia, flatulência, intolerância à lactose, queda de cabelo. Estes precisam de ser ensinados sobre técnicas culinárias e escolhas alimentares mais saudáveis, assim como as escolhas que devem optar no caso de comer em restaurantes.

A hidratação deve ser monitorizada cuidadosamente no período pós-operatório imediato. Os pacientes devem ser instruídos sobre como mastigar os alimentos adequadamente e a comer e beber devagar. São aconselhados a não beber enquanto comem.

A prevalência de anemia por deficiência de ferro foi relatada em 4,9% a 26,6% no acompanhamento de curto a longo prazo. (215,240,241,260,261)

Jammu et al. nos seus primeiros pacientes com membros desviados mais longos, descobriram que a prevalência de hipoalbuminemia era de 13,1% (221). A deficiência de vitamina D foi encontrada em 80% dos casos após um ano (262), no entanto a suplementação no estudo estava

bem abaixo dos níveis atualmente recomendados. A desnutrição grave após OAGB foi descrita como muito rara (233,250).

Qualquer paciente que apresente défices nutricionais durante o acompanhamento precisa ser suplementado para prevenir uma exacerbação. É importante prevenir os défices em vez de tratá-los, porque os défices não tratados de micronutrientes, como a vitamina B12 e a tiamina, podem levar a danos neurológicos irreversíveis, se não forem detetados a tempo (263).

A suplementação de ácido fólico é particularmente necessária em mulheres em idade fértil, para prevenir defeitos do tubo neural à sua descendência. Qualquer deficiência de proteína encontrada, é inicialmente tratada aumentando a ingestão alimentar proteica. Em casos mais graves, pode ser necessário suporte parenteral e reversão para a anatomia normal (263).

1.3.2. Efeitos do OAGB nas comorbidades relacionadas à obesidade

Os resultados do OAGB na perda de peso são bem relatados a curto prazo, e o seu impacto nas comorbidades parece ser eficaz, mas ainda precisa de ser mais aprofundado (264,265).

1.3.2.1. Diabetes Mellitus tipo II

Em todos os relatórios sobre a eficiência do OAGB na DM2, a taxa de remissão é elevada (227,233,241,266,267).

A taxa de remissão de DM2 é definida, pela *American Diabetes Association*, quando a hemoglobina glicada (HbA1c) é <6,5%, sem qualquer medicação. Um estudo apresentou uma taxa de remissão de 85,7%, após seguimento médio de 26 meses, e a diminuição do nível da hemoglobina glicada permaneceu estável após 5 anos (266).

A duração da DM2 antes da cirurgia também foi um fator preditivo de sucesso, pois pacientes com diabetes por menos de 3 anos tiveram uma taxa de remissão mais alta do que aqueles que possuíam diabetes há mais de 3 anos (267).

Um estudo indiano demonstrou, após cinco anos, uma taxa de remissão da DM2 de 92%, maior do que foi observado com a técnica do *sleeve* gástrico (SG), que apresentou uma remissão de 81% (267). Uma experiência multicêntrica em Itália, observou uma taxa de remissão de DM2 de 85%, que se manteve estável aos 12, 36 e 60 meses após a cirurgia (241).

A eficiência da remissão parece não ser dependente do IMC pré-operatório, de acordo com um estudo em que se comparou pacientes diabéticos com IMC <35 kg/m² com pacientes com IMC > 35 kg/m². Entre os 201 pacientes que tiveram glicose de jejum alterada ou DM2 (de 820 que foram submetidos a OAGB entre 2002 e 2006), 44 (21,9%) tinham um IMC <35 kg/m², 114 (56,7%) tinham um IMC de 35-45 kg/m², e 43 (21,4%) tinham um IMC > 45 kg/m². Um ano após a cirurgia, a glicemia de jejum voltou ao normal em 89% com IMC <35 kg/m² e 98,5% com IMC > 35 kg/m² (p = 0,087). Conclui-se que a cirurgia resultou numa perda de peso significativa e sustentada com tratamento da DM2 em 87,1%. Apesar de uma taxa de resposta ligeiramente menor, pacientes com IMC <35 kg/m² ainda tiveram uma remissão de DM2 aceitável (268).

Uma pesquisa europeia comparou a eficácia da OAGB com o *sleeve* gástrico na remissão da DM2, durante um ano de acompanhamento. Foram registados em ambos os procedimentos uma redução significativa do IMC e uma remissão da DM2, não relacionada à perda de peso (269).

1.3.2.2. Dislipidemia

Um ensaio clínico randomizado e controlado de curto prazo apresentou uma taxa de resolução de 80,6% para dislipidemia, em dois anos. Após 5 anos, a taxa de hiperlipemia diminuiu de 25% para 5% (233). Num estudo realizado na Índia, a taxa de resolução da hiperlipemia em 5 anos foi de 90% após OAGB e de apenas 72% após SG (267).

1.3.2.3. Pressão Arterial

A hipertensão parece ser uma das comorbidades mais difíceis de remissão por via cirúrgica. Kular relatou remissão de hipertensão de 76%, o que foi equivalente a 74% após SG (267). Os resultados sobre hipertensão no estudo italiano são ainda melhores porque a remissão permaneceu estável em torno de 85–90% durante 1, 3 e 5 anos (266).

1.3.2.4. Vitamina D, Cálcio

Os efeitos do OAGB ao nível da vitamina D e no metabolismo ósseo não são muito conhecidos ainda. Uma coorte de 50 pacientes submetidos a OAGB, entre 2011 e 2012, observou que o IMC de 45,4 kg/m² no pré-operatório diminuiu para 29,1 kg/m² após 12 meses, correspondendo a uma perda de peso corporal de 36%. No pré-operatório, a prevalência de deficiência de vitamina D foi de 96% (262). No entanto, cerca de um terço dos pacientes permaneceram deficientes em vitamina D após 12 meses (80%), mesmo suplementados. Os pacientes com

IMC pré-operatório superior a 45 kg/m², apresentaram um risco três vezes superior de deficiência de vitamina D após 12 meses (255). Concluído, o OAGB apresenta uma grande melhoria nas comorbidades associadas à obesidade, como a DM2, dislipidemia e hipertensão, no entanto requer vigilância contínua.

2. Objetivos

2.1. Objetivo Geral

O principal objetivo deste estudo é analisar os aspetos nutricionais e metabólicos dos pacientes submetidos a OAGB, comparando os momentos pré e pós cirurgia (3, 6 e 12 meses).

2.2. Objetivos Específicos

- Caracterizar a população em estudo;
- Avaliar a evolução de peso, IMC, perímetro da cintura e as alterações da composição corporal;
- Identificar os défices prevalentes;
- Avaliar a possível remissão de comorbidades associadas à obesidade;

3. Metodologia

3.1. Tipologia de Estudo

Trata-se de um estudo coorte retrospectivo.

3.2. População em Estudo

A população em estudo é constituída por utentes de ambos os géneros, com idade superior a 18 anos, que recorreram às consultas de uma unidade de cirurgia geral e centro multidisciplinar da doença metabólica, na região de Lisboa e Vale do Tejo, com diagnóstico de obesidade grau II e comorbilidades associadas ou com obesidade grau III, avaliados e submetidos a OAGB entre setembro de 2018 a setembro de 2019.

3.3. Amostragem

Na realização deste estudo foi utilizada uma amostra de conveniência, onde foram analisados 43 processos clínicos.

Critérios de Inclusão

- Pacientes submetidos a OAGB
- Idade igual ou superior a 18 anos;
- $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou um $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ com pelo menos a presença de uma comorbilidade (diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial, apneia obstrutiva do sono, esteatose hepática não alcoólica/esteatose hepática alcoólica)

Critérios de Exclusão

- Hábitos alcoólicos ou tabágicos;
- Grávidas ou lactantes;
- Doenças psiquiátricas incapacitantes;

Variáveis em Estudo

Para a caracterização sociodemográfica contemplou-se as seguintes variáveis: idade, género, situação profissional (empregado, desempregado, reformado, estudante, outra).

Instrumentos de Recolha de Dados

Trata-se de um estudo retrospectivo onde foi realizada a consulta de processos clínicos para a recolha de dados existentes nos registos da consulta de obesidade da Clínica de Santo António (Lusíadas Saúde) consulta do processo de nutrição e do processo clínico dos pacientes. Quando os processos foram analisados, avaliaram-se os seguintes dados:

Avaliação Antropométrica

Os parâmetros usados para a avaliação antropométrica foram a estatura (em metro), peso (em quilograma). A composição corporal foi determinada com recurso a medidas antropométricas e BIA (Bioimpedância Elétrica), através da balança TANITA SC 330®.

A estatura dos indivíduos foi obtida através de um estadiómetro com o indivíduo na posição vertical e imóvel, com os braços estendidos ao longo do corpo e com as palmas das mãos voltadas para dentro e a cabeça posicionada segundo o plano horizontal de Frankfurt. (73,270)

Para determinar o peso, o IMC e a percentagem de massa gorda foi utilizada a balança de sistema de medição tetrapolar baseado em impedância bioelétrica, modelo TANITA SC 330® com capacidade até 270 kg e calibração automática, que avalia a composição corporal através do método de BIA. Os pacientes foram pesados descalços e com roupas leves, estando posicionados no centro da balança, com os pés juntos e com os braços seguraram o segmento da balança fazendo um ângulo de 90° (73,271). De acordo com a Organização Mundial de Saúde foi adotada a seguinte classificação para o IMC:

Tabela 5 - Valores de referência do IMC.

Classificação	Índice de Massa Corporal	Risco de Comorbilidades
< 18,5 Kg/m ²	Baixo Peso	Baixo (mas risco aumentado de outras patologias)
18,5 – 24,9 Kg/m ²	Peso Normal	Médio
25 – 29,9 Kg/m ²	Excesso de Peso ou Pré-Obesidade	Crescente
30 – 34,9 Kg/m ²	Obesidade Grau I	Moderado
35 – 39,9 Kg/m ²	Obesidade Grau II	Severo
≥ 40 Kg/m ²	Obesidade Grau III / Mórbida	Muito severo

Fonte: Adaptado de OMS (21).

De forma a classificar a % de massa gorda como baixa, normal, alta e muito alta de cada indivíduo foi utilizada as diretrizes da OMS com base em Gallagher et al (272,273), de acordo com tabela seguinte:

Tabela 6 - Classificação do resultado da percentagem de massa gorda.

Género	Idade	- (Baixo)	0 (Normal)	+ (Alto)	++ (Muito Alto)
Feminino	20 – 39	<21.0	21,0-32,9	33,0-38,9	≥39,0
	40-59	<23.0	23,0-33,9	34,0-39,9	≥40,0
	60-79	<24.0	24,0-35,9	36,0-41,9	≥42,0
Masculino	20-39	<8.0	8,0-19,9	20,0-24,9	≥25,0
	40-59	<11.0	11,0-21,9	22,0-27,9	≥28,0
	60-79	<13.0	13,0-24,9	25,0-29,9	≥30,0

Fonte: Adaptado de OMS(273).

O perímetro da cintura (PC) foi medido com auxílio de uma fita métrica da marca Seca com uma extensão de 2 metros, flexível, dividida em centímetros e precisão de 1 mm. Foi aferido pela circunferência medida entre o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, realizado em expiração. O PC foi medido com o paciente em pé, ao final da expiração, com colocação da fita de perímetros no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (73). Relativamente aos cut off's que expressam um risco cardiovascular aumentado, consideraram-se os adotados pela Organização Mundial de Saúde, referidos anteriormente na tabela 3.

Para avaliar a percentagem de excesso de peso perdido (%EPP) aos 12 meses após cirurgia, foi calculada através da fórmula de Deitel et al. (274,275). Para o cálculo do peso ideal, foi calculado o peso ajustado para indivíduos obesos utilizado a seguinte fórmula: Homens $50 + [0.91 (\text{altura cm} - 152.4)]$; Mulheres $45.5 + [0.91 (\text{altura cm} - 152.4)]$ (276).

$$\%EPP = \frac{(\text{Peso Pré} - \text{operatório} - \text{Peso atual})}{(\text{Peso Pré} - \text{operatório} - \text{Peso ideal})} \times 100$$

Os resultados da percentagem de excesso de peso perdida foram apresentados considerando-se sucesso cirúrgico, em termos de perda de peso, se houver uma percentagem superior ou igual a 50% (277).

Parâmetros Metabólicos

A avaliação do perfil metabólico foi realizada através de recolha de dados no processo clínico individual interno de cada paciente. Recolheu-se os seguintes parâmetros: glicémia em jejum (GJ), colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos (TG) e pressão arterial (PA). Foram utilizados os valores de referência recomendados pela DGS para cada parâmetro.

Segundo a norma da direção geral de saúde “Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus”, um individuo é considerado diabético quando os valores da glicémia em jejum são iguais ou superiores a 126 mg/dL (ou $\geq 7,0$ mmol/L); ou quando se manifestam os sintomas clássicos acompanhados por glicemia ocasional ≥ 200 mg/dL (ou $\geq 11,1$ mmol/L); ou quando Glicemia ≥ 200 mg/dL (ou $\geq 11,1$ mmol/L) às 2 horas, na Prova de Tolerância à Glicose Oral (PTGO) com 75 g de glicose; ou quando Hemoglobina Glicada A1c (HbA1c) $\geq 6,5\%$ (278). Em condições fisiológicas normais, a glicémia é mantida entre um intervalo de 70-110 mg/dL em jejum e 70-140 mg/dL duas horas após refeição, sendo que quando se encontra entre 110-126 mg/dL considera-se uma pré-diabetes (279).

Para confirmação do diagnóstico numa pessoa assintomática, deve ser realizada uma segunda análise, após uma ou duas semanas, não bastando a obtenção de um único valor anormal de glicémia em jejum ou hemoglobina glicada A1c (278).

Os valores aceitáveis para o perfil lipídico foram: colesterol total (c-Total) < 190 mg/dL, c-LDL < 115 mg/dL, c-HDL > 40 mg/dL homem e > 45 mg/dL mulheres e triglicéridos < 150 mg/dL, de acordo com a norma 019/2011 da DGS de 11/05/2017 (280,281).

A classificação da pressão arterial foi feita de acordo com a norma 026/2011 da DGS de 19/03/2013, considerando-se hipertensão arterial (HTA) quando a pressão arterial sistólica (PAS) é ≥ 140 mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg (282).

Parâmetros para o diagnóstico da Síndrome Metabólica

Para analisar a remissão de morbilidade associada à obesidade utilizou-se a definição da IDF para o diagnóstico da síndrome metabólica: Perímetro cintura > 94 cm nos homens e > 80 cm nas mulheres; e simultaneamente mais 2 critérios: GJ ≥ 110 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes, TG ≥ 150 mg/dL, c-HDL < 40 mg/dL nos homens e < 50 mg/dL nas mulheres, PAS ≥ 130 mm Hg ou PAD ≥ 85 mm Hg (67).

Parâmetros Bioquímicos

As variáveis estudadas foram vitaminas e minerais, tais como, o ácido fólico, o ferro, o cálcio, a vitamina D, e as variáveis bioquímicas tais como a glicémia, a hemoglobina glicada, o colesterol total, o c-HDL, c-LDL e triglicéridos antes e após 3, 6 e 12 meses da intervenção cirúrgica, de modo a obter dados metabólicos e do estado nutricional. A prevalência de défices nutricionais/bioquímicos foi analisada usando valores de referência. Foram considerados os seguintes valores de referência: Ácido fólico > 4,5 ng/ml; Ferro entre 60 e 170 µg/dl; Cálcio entre 8,6 e 10,2 mg/dl; Vitamina D entre 30 e 100 ng/ml; Glicémia entre 70-110 mg/dl; HbA1c <6,5%; Colesterol total <190 mg/dl; HDL >45mg/dl nas mulheres e >40 mg/dl nos homens; LDL <150 mg/dl; Triglicéridos <150 mg/dl.

A seleção de micronutrientes foi realizada de acordo com as deficiências nutricionais mais frequentes descritas na literatura após cirurgia bariátrica e metabólica, porém a adesão não é total por parte dos indivíduos, o que dificulta a análise destes parâmetros (283,284).

Aspetos Éticos

Todos os dados do presente estudo foram recolhidos para uso exclusivo do mesmo, garantindo-se a confidencialidade e anonimato dos mesmos. Na realização deste estudo teve-se em consideração a proteção dos princípios éticos fundamentais, nos quais se baseiam os padrões de conduta ética em investigação com seres humanos. Foram tomadas, antecipadamente, algumas considerações éticas, seguindo as regras de conduta expressas na Declaração de Helsínquia de 1964 e na legislação nacional em vigor, no sentido de salvaguardar e garantir os direitos e liberdades das pessoas, bem como a proteção e confidencialidade das informações pessoais recolhidas, que impreterivelmente foram seguidas segundo a Lei nº 67/98.

Foi solicitada a todos os indivíduos, a sua participação, tendo sido previamente informados dos objetivos do estudo. Os participantes assinaram um consentimento informado, formalizando a sua participação (Anexo I). Este projeto foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética da Clínica Santo António (Lusíadas Saúde) (Anexo II).

O estudo não teve qualquer interferência com o acompanhamento clínico, os participantes não foram obrigados a participar podendo abandonar o estudo em qualquer momento que o solicitassem.

Análise Estatística

Os dados foram analisados recorrendo ao programa IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 28.0, para análise descritiva e exploratória de dados de cada variável a estudar.

Foi feita uma análise descritiva (média, desvio padrão, mínimo e máximo) para descrever o comportamento das variáveis quantitativas e tabelas de frequências para as variáveis qualitativas.

A análise estatística incluiu correlações não paramétricas de Spearman, o teste de Mann-Whitney, o teste Friedman e ainda o teste McNemar.

Para avaliar diferenças entre grupos utilizou-se o teste Mann Whitney para duas amostras, como o IMC inicial e o género. Utilizou-se coeficiente de correlação Spearman para testar correlações entre as distintas variáveis, como a relação entre a idade e o IMC inicial e ainda a correlação dos valores dos micronutrientes em mulheres na idade fértil com mulheres na idade não fértil. O teste não emparelhado Friedman foi utilizado para se observar a evolução da redução de peso, do IMC e do perímetro da cintura. Por fim, utilizou-se o teste McNemar para verificar se tinha ocorrido remissão das patologias ao fim de 1 ano de OAGB.

Para todos foi utilizado um nível de significância de $p < 0,05$.

4. Resultados

4.1. Caracterização da Amostra

A amostra em estudo consistiu num total de 43 indivíduos, dos quais 81,4% eram mulheres (n=35) e 18,6% homens (n=8), com idades compreendidas entre os 18 e 64 anos de idade, e com uma média de idades de $46,4 \pm 12,5$ anos. Relativamente à situação profissional, a maioria dos indivíduos sujeitos a OAGB referiu estar a trabalhar (79,1%), existindo 2,3% dos indivíduos desempregados (n=1), assim como 7% (n=3) afirmou estar reformado, outros 7% (n=3) declarou ser estudante, e ainda 4,7% (n=2) da amostra eram pessoas domésticas. Trata-se de uma amostra maioritariamente do sexo feminino com a situação profissional de trabalhador(a), como se pode observar pela tabela 7.

Tabela 7 - Caracterização Sociodemográfica da Amostra.

		Minimo	Máximo	Média	Desvio Padrão	Total (n)	N %
IDADE		18,0	64,0	46,4	12,5		
SEXO	Feminino					35	81,4%
	Masculino					8	18,6%
Categorização da Atividade Profissional	Trabalhador					34	79,1%
	Desempregado					1	2,3%
	Reformado					3	7,0%
	Estudante					3	7,0%
	Doméstica(o)					2	4,7%

Estes utentes apresentavam IMC iniciais compreendidos entre 35,1 e 54,8, com uma média de $41,4 \pm 5,7$ kg/m². Sendo que 53,5% (n=23) da amostra apresentava um IMC inicial ≥ 40 (obesidade grau III/mórbida) e o restante exibia um IMC compreendido entre 35-39,9 (obesidade grau II). Relativamente ao perímetro da cintura todos os indivíduos da amostra apresentavam um perímetro muito elevado, tendo como valor mínimo 101cm e máximo de 152cm, apresentando uma média de $122 \pm 13,7$ cm. Em relação à massa gorda (%) podemos verificar que a maioria, cerca de 69% (n=30), apresenta percentagens muito altas e 20,7% possuem valores altos. Tendo como valor mínima 22,5%, máxima de 54,2% e uma média de $41,1 \pm 6,6$ %. Quanto à tensão arterial cerca de 76,7% (n=33) apresentava inicialmente valores normais e 23,3% (n=10) da amostra valores elevados. No momento pré-operatório cerca de 20,9% (n=9) da amostra tinham HTA, 11,6% (n=5) apresentava pré DM2 e 16,3% (n=7) DM2. Hipercolesterolemia estava presente em 60,5% (n=26), a hipertrigliceridemia em 30,2% (n=13). O valor de colesterol HDL apresentava-se baixa em 32,6% (n=14) e por fim, 27,9% (n=12) da amostra apresentavam critérios para as classificar com SM no momento pré-operatório. Como se pode observar na tabela 8.

Tabela 8 - Caracterização dos Parâmetros Antropométricos e Clínicos da Amostra Pré-Operatório.

		Total	N %	Minimo	Maximo	Média	Desvio Padrão
IMC INICIAL				35,1	54,8	41,4	5,7
Classificação IMC	≥40	23	53,5%				
	35 - 39.9	20	46,5%				
	30 - 34.9	0	0,0%				
	25 - 29.9	0	0,0%				
	<25	0	0,0%				
PERIMETRO CINTURA				101,0	152,0	122,0	13,7
PERIMETRO CINTURA	Sem risco	0	0,0%				
	Risco aumentado	0	0,0%				
	Risco muito aumentado	43	100,0%				
BIA - MASSA GORDA (%)				22,5	54,2	41,1	6,6
MASSA GORDA COD	Baixa	0	0,0%				
	Normal	3	10,3%				
	Alto	6	20,7%				
	Muito alto	20	69,0%				
TENSAO ARTERIAL COD	Alta	10	23,3%				
	Normal	33	76,7%				
	Baixa	0	0,0%				
HIPERTENSÃO ARTERIAL	Tem	9	20,9%				
	Não tem	34	79,1%				
PRÉ DM2	Tem	5	11,6%				
	Não tem	38	88,4%				
DM2	Tem	7	16,3%				
	Não tem	36	83,7%				
HIPERCOLESTEROLEMIA	Tem	26	60,5%				
	Não tem	17	39,5%				
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Tem	13	30,2%				
	Não tem	30	69,8%				
HDL Baixa	Tem	14	32,6%				
	Não tem	29	67,4%				
SM	Tem	12	27,9%				
	Não tem	31	72,1%				

No que diz respeito aos parâmetros bioquímicos pré-cirúrgicos, os valores de glicemia da amostra 83,3% (n=20) apresentavam valores normais, dentro dos 70-110 mg/dl, reportando uma média de 96 ± 15 mg/dl, assim como a hemoglobina glicada, o cálcio, o ferro, o ácido fólico, o HDL e os TG demonstraram também na sua maioria valores normais nos utentes indicados para cirurgia OAGB. Relativamente ao colesterol total e ao LDL a maior parte apresentou valores superiores aos valores de referência, <190mg/dl e <115mg/dl, respetivamente. A vitamina D em 91,7% dos indivíduos encontrava-se abaixo dos valores de referência (30-100 ng/dl), observando-se uma média de $18,66 \pm 7,89$ ng/ml, como se pode observar na tabela 9.

Tabela 9 - Caracterização dos Parâmetros Bioquímicos da Amostra Pré-Operatório.

	Mnimo	Maximo	Média	Desvio Padrão	Total	N %
GLICEMIA	76	125	96	15		
Glic. Cod.						
	Abaixo				0	0,0%
	Normal				20	83,3%
	Acima				4	16,7%
HgbA1C	4,3	7,5	5,7	0,6		
HgbA1C. Cod.						
	Abaixo				0	0,0%
	Normal				31	88,6%
	Acima				4	11,4%
Ca	2,35	10,30	9,09	1,15		
Ca Cod.						
	Abaixo				1	2,5%
	Normal				38	95,0%
	Acima				1	2,5%
Ferro	37	183	80	29		
Fe Cod.						
	Abaixo				6	17,6%
	Normal				27	79,4%
	Acima				1	2,9%
Ác. Fólico	1,10	24,00	6,15	4,43		
Ác. Fólico Cod.						
	Abaixo				13	37,1%
	Normal				22	62,9%
	Acima				0	0,0%
Col T	115	292	210	40		
CT Cod.						
	Abaixo				0	0,0%
	Normal				11	33,3%
	Acima				22	66,7%
HDL Col	31	96	52	13		
HDL Cod.						
	Abaixo				8	25,8%
	Normal				23	74,2%
	Acima				0	0,0%
LDL Col	43	211	132	39		
LDL Cod.						
	Abaixo				0	0,0%
	Normal				11	33,3%
	Acima				22	66,7%
TG	43	324	146	74		
TG Cod.						
	Abaixo				0	0,0%
	Normal				19	59,4%
	Acima				13	40,6%
Vit. D 25 OH	7,00	39,40	18,66	7,89		
Vit. D Cod.						
	Abaixo				33	91,7%
	Normal				3	8,3%
	Acima				0	0,0%

De modo a analisar se existiam diferenças significativas quando comparando o IMC inicial do sexo feminino com o sexo masculino, utilizou-se o teste Mann-Whitney, mas como se pode verificar pela tabela 10, não existiram diferenças estatisticamente significativas entre o IMC inicial dos homens e o IMC inicial das mulheres, pois o valor de $p > 0,05$. Contudo nesta amostra verifica-se que os homens apresentam IMC iniciais mais elevados do que as mulheres, apesar de não ser significativo.

Tabela 10 - Correlação entre o IMC e o género.

SEXO		N	Média	p
IMC INICIAL	Feminino	35	20,63	0,134*
	Masculino	8	28,00	0,134*
	Total	43		

P, p-value

*Teste mann-whitney

Através do coeficiente de correlação Spearman foi se averiguar se existia correlação entre a idade e o IMC inicial, através da tabela 11, verificou-se que não existia relação entre a idade e o IMC inicial, pois o valor de $p > 0,05$.

Tabela 11 - Correlação entre a idade e o IMC inicial.

			IDADE	INICIAL
Spearman's	IDADE	Coeficiente de correlação	1,000	-0,147
		p		0,347*
		N	43	43
	IMC INICIAL	Coeficiente de correlação	-0,147	1,000
		p	0,347*	
		N	43	43

P, p-value

* Teste de correlação Spearman

4.2. Caracterização dos Parâmetros Antropométricos

A análise descritiva dos períodos pós-operatórios demonstrou redução gradativa do peso, IMC, perímetro da cintura e da massa gorda (%) atingindo com 12 meses o menor peso, IMC, massa gorda (%) e maior % de redução de peso (Tabela 12).

Tabela 12 - Caracterização dos Parâmetros Antropométricos durante todos os momentos de avaliação.

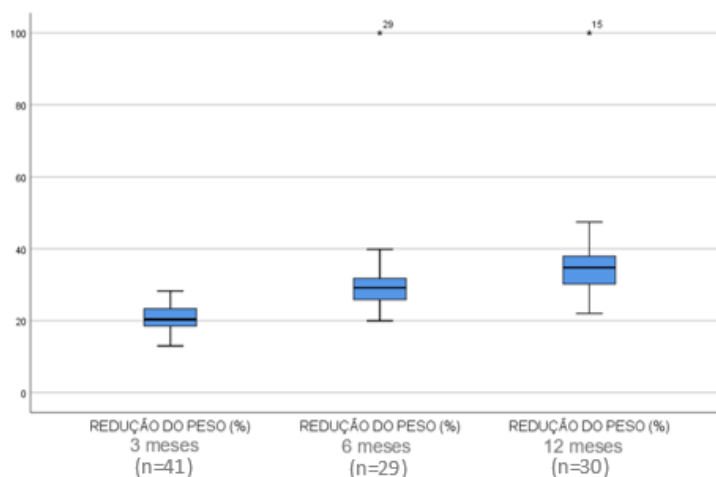
Variável	Estatística	Pré-Operatório (n=43)	3 Meses (n=41)	6 Meses (n=29)	12 Meses (n=30)
Peso (Kg)	Média	112,18	88,67	78,13	72,35
	Mediana	105,60	82,60	76,50	68,00
	DP	19,71	17,39	13,55	13,60
Redução de Peso (%)	Média		24,35	51,99	54,91
	Mediana		20,80	31,25	37,46
	DP		17,35	33,54	30,16
IMC (Kg/m ²)	Média	41,43	32,90	29,05	27,16
	Mediana	39,75	31,64	28,70	26,90
	DP	5,66	5,10	3,79	4,02
Perímetro da Cintura	Média	122,00	106,70	99,91	90,43
	Mediana	114,00	105,00	94,00	93,00
	DP	13,68	12,77	13,34	5,34
Massa Gorda (%)	Média	41,10	36,78	34,65	32,20
	Mediana	41,35	38,50	35,50	32,90
	DP	6,60	2,37	4,95	5,79
Massa Gorda (kg)	Média	44,58	29,10	27,55	23,13
	Mediana	40,80	28,90	26,40	22,95
	DP	12,60	3,04	5,35	7,76

4.3. Evolução da Redução de Peso (%), IMC, Perímetro da Cintura

- Redução de Peso (%)

De forma a analisar a redução de peso (%) nos 3 momentos de avaliação, 3, 6 e 12 meses foi usado o teste não emparelhado – Friedman.

Gráfico 1 - Box-plot dos 3 momentos de avaliação da Redução de Peso (%).



E da aplicação do teste Friedman, observou-se que a percentagem de perda de peso diferia entre pelo menos um dos momentos de avaliação ($\chi^2(2) = 44,33$, $p=0.000$). Das comparações múltiplas de Friedman, verificou-se que todos os momentos de avaliação quanto à % redução de peso diferiam entre si ($p's < 0,05$). Portanto, conclui-se que existem alterações significativas para a redução de peso entre os 3 momentos de avaliação, onde verificamos que ao longo do tempo, longitudinalmente, a redução de peso (%) vai sendo maior, como se pode observar no gráfico 1.

Para comparar a percentagem de redução de peso entre homens e mulheres foi utilizado o teste Mann-Whitney, ao qual se observou que não existe diferença entre géneros, em nenhum dos momentos de avaliação. Concluindo-se que o género não teve influência na percentagem de redução de peso. Consegue-se também observar que os indivíduos do sexo masculino obtiveram maiores percentagens de redução de peso comparativamente aos do sexo feminino, como demonstra na tabela 13.

Tabela 13 - Relação entre a percentagem de redução de peso e o género.

SEXO		N	Média	Soma	p*
REDUÇÃO DO PESO (%)	Feminino	34	20,85	709,00	0,862*
	Masculino	7	21,71	152,00	0,862*
	Total	41			
REDUÇÃO DO PESO (%)	Feminino	26	15,60	405,50	0,573*
	Masculino	5	18,10	90,50	0,573*
	Total	31			
REDUÇÃO DO PESO (%)	Feminino	26	15,77	410,00	0,747*
	Masculino	5	17,20	86,00	0,747*
	Total	31			

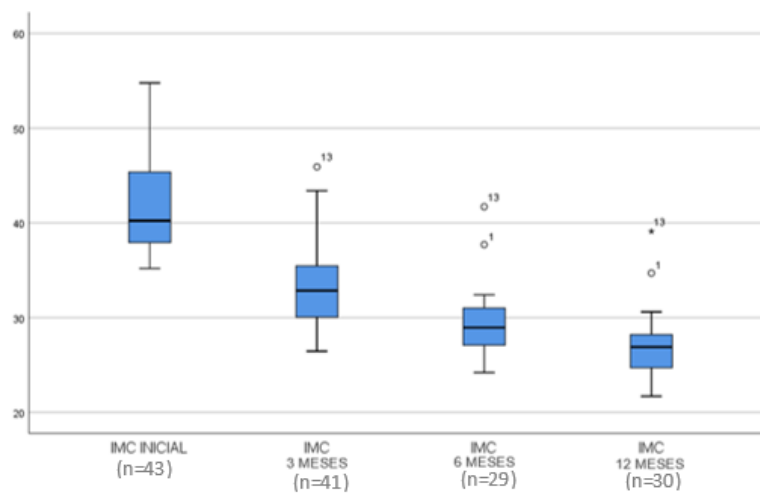
P, p-value

* Teste de Mann-Whitney

- IMC

Comparando o valor de IMC dos indivíduos submetidos a OAGB, nos 4 momentos de avaliação, ou seja, pré-operatório, 3, 6 e 12 meses pós-operatório, através do teste de Friedman, verificou-se uma redução ao longo do tempo, com alteração significativa.

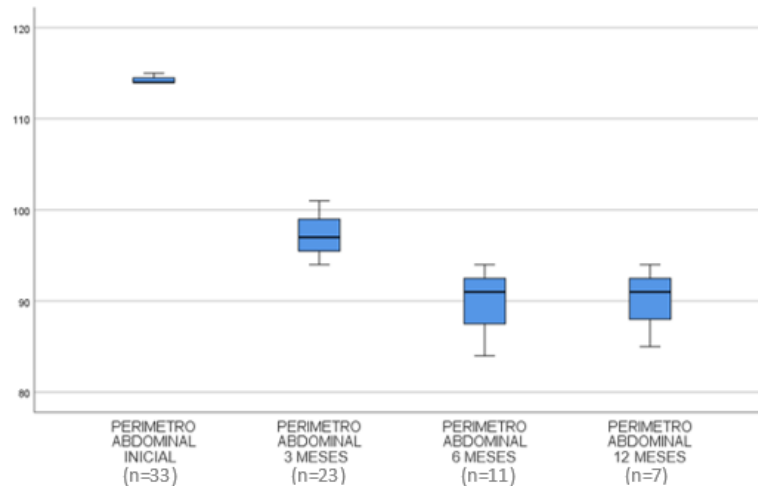
Gráfico 2 - Box-plot dos 4 momentos de avaliação do IMC.



- Perímetro da Cintura

Comparando os valores do perímetro da cintura da amostra nos 4 momentos de avaliação, observou-se pelo teste de Friedman, com uma alteração significativa, que ocorreu uma redução ao longo do tempo, tendo esta sido a maior entre o primeiro momento de avaliação – pré-operatório e os 3 meses pós-operatório.

Gráfico 3 - Box-plot dos 4 momentos de avaliação do Perímetro da Cintura.



4.4. Caracterização dos Parâmetros Clínicos e Metabólicos

No que diz respeito aos parâmetros metabólicos analisou-se, ao fim de um ano de tratamento cirúrgico, a presença ou remissão, como se pode observar na tabela 14.

Tabela 14 - Caracterização dos parâmetros metabólicos após 12 meses da cirurgia OAGB.

		n	N %
HIPERTENSÃO ARTERIAL	Remissão	5	11,6%
	Tem	4	9,3%
	Não tem	34	79,1%
PRE DM2	Remissão	3	16,7%
	Tem	0	0,0%
	Não tem	15	83,3%
DM2	Remissão	5	27,8%
	Tem	0	0,0%
	Não tem	13	72,2%
HIPERCOLESTEROLEMIA	Remissão	12	70,6%
	Tem	2	11,8%
	Não tem	3	17,6%
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Remissão	4	25,0%
	Tem	0	0,0%
	Não tem	12	75,0%
HDL Baixa	Remissão	4	25,0%
	Tem	4	25,0%
	Não tem	8	50,0%
SM	Remissão	12	27,9%
	Tem	0	0,0%
	Não tem	31	72,1%

De forma a comparar o pré com o pós-cirurgia (12 meses) analisou-se se houve ou não alteração significativa quanto à classificação de ter as patologias supracitadas, através do teste McNemar.

No caso da HTA, 20,9% dos indivíduos que apresentavam inicialmente HTA, 11,6% já não apresentam e 9,3% mantiveram, após 12 meses da cirurgia OAGB, apesar de não ser significativo. Os que não tinham HTA inicialmente continuaram sem ter, como se pode observar pela tabela 15.

Tabela 15 - Caraterização da prevalência de HTA ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			HTA_12M		Total	p*
			Tem	Não tem		
HTA	Tem	Total	4	5	9	0,063
		Total (%)	9,3%	11,6%	20,9%	
	Não tem	Total	0	34	34	0,063
		Total (%)	0,0%	79,1%	79,1%	
Total	Total	4	39	43	0,063	
	Total (%)	9,3%	90,7%	100,0%		

P, p-value

* Teste de McNemar

No caso da pré DM2 todos os indivíduos que a apresentavam inicialmente (n=3), ao fim de 12 meses já nenhum apresentava critérios de pré DM2, como se pode verificar na tabela 16.

Tabela 16 - Caraterização da prevalência de Pré DM2 ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			PREDM2_12M	
			Não tem	Total
PRÉ DM2	Tem	Total	3	3
		Total (%)	16,7%	16,7%
	Não tem	Total	15	15
		Total (%)	83,3%	83,3%
Total	Total	18	18	
	Total (%)	100,0%	100,0%	

Assim como na DM2, os 27,8% pacientes que apresentavam DM2, ao fim de 12 meses após OAGB nenhum apresentava DM2. Os que não apresentavam esta patologia continuaram sem a ter, como se verifica na tabela 17.

Tabela 17 - Caraterização da prevalência de DM2 ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			DM2_12M	
			Não tem	Total
DM2	Tem	Total	5	5
		Total (%)	27,8%	27,8%
	Não tem	Total	13	13
		Total (%)	72,2%	72,2%
Total	Total	18	18	
	Total (%)	100,0%	100,0%	

No Caso da Hipercolesterolemia, 82,4% dos pacientes que apresentavam esta patologia, apenas 2 mantiveram ao fim de 12 meses, com alteração significativa. E os indivíduos que não apresentavam colesterol elevado em pré-operatório, continuaram sem ter ao fim de 12 meses, como referido na tabela 18.

Tabela 18 - Caracterização da prevalência de Hipercolesterolemia ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			HIPERCOLT_12M		Total	p*
			Tem	Não tem		
HIPERCOLESTEROLEMIA	Tem	Total	2	12	14	<0,001
		Total (%)	11,8%	70,6%	82,4%	
	Não tem	Total	0	3	3	
		Total (%)	0,0%	17,6%	17,6%	
Total		Total	2	15	17	<0,001
		Total (%)	11,8%	88,2%	100,0%	<0,001

P, p-value

* Teste de McNemar

No caso da Hipertrigliceridemia, assim como na pré DM2 e DM2, não foi possível calcular, pois todos os indivíduos que inicialmente apresentavam triglicéridos elevados, ao fim de 1 ano após tratamento cirúrgico deixaram de apresentar esta condição. Os indivíduos que não tinham hipertrigliceridemia, continuaram sem ter, como se pode averiguar na tabela 19.

Tabela 19 - Caracterização da prevalência de Hipertrigliceridemia ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			HIPERTRI_12M	Total
			Não tem	
HIPERTRIGLICERIDEMIA	Tem	Total	4	4
		Total (%)	25,0%	25,0%
	Não tem	Total	12	12
		Total (%)	75,0%	75,0%
Total		Total	16	16
		Total (%)	100,0%	100,0%

Dos indivíduos que no momento pré-operatório apresentavam o valor de colesterol HDL baixo, após 12 meses da intervenção cirúrgica, 50% destes indivíduos passou a ter valores de HDL normais, sem alteração significativa, como referido na tabela 20.

Tabela 20 - Caracterização da prevalência de HDL baixa ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			HDLBaixa_12M		Total	p*
			Tem	Não tem		
HDL Baixa	Tem	Total	4	4	8	0,125
		Total (%)	25,0%	25,0%	50,0%	
	Não tem	Total	0	8	8	
		Total (%)	0,0%	50,0%	50,0%	
Total		Total	4	12	16	0,125
		Total (%)	25,0%	75,0%	100,0%	0,125

P, p-value

* Teste de McNemar

No caso da síndrome metabólica, 27,9% dos indivíduos que inicialmente apresentavam critérios para o diagnóstico de síndrome, ao fim de 12 meses após OAGB, deixaram de possuir os critérios necessários para esta classificação, como se pode observar na tabela 21.

Tabela 21 - Caracterização da prevalência de SM ao fim de 1 ano de tratamento cirúrgico.

			SM_12M	
			Não tem	Total
SM	Tem	Total	12	12
		Total (%)	27,9%	27,9%
	Não tem	Total	31	31
		Total (%)	72,1%	72,1%
Total	Total		43	43
	Total (%)		100,0%	100,0%

4.5. Caracterização dos Parâmetros Bioquímicos

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, ao se comparar os indivíduos com e sem SM, só foram detetadas diferenças estatisticamente significativas quanto à glicémia, HDL, HbA1c e TG, verificando-se que quem tem SM apresenta um valor significativamente mais elevado quer de glicémia, quer HbA1c, quer de TG. O colesterol HDL apresenta um valor significativamente menor. O que vai de encontro com os resultados obtidos anteriormente, e se pode analisar na tabela 22.

Tabela 22 - Comparação entre indivíduos com e sem SM relativamente aos parâmetros bioquímicos.

SM		N	Média	p*
GLICEMIA	Não tem	18	10,47	0,015
	Tem	6	18,58	
	Total	24		
HgbA1C	Não tem	25	15,34	0,015
	Tem	10	24,65	
	Total	35		
Ca	Não tem	29	19,12	0,224
	Tem	11	24,14	
	Total	40		
Ferro	Não tem	26	17,37	0,887
	Tem	8	17,94	
	Total	34		
ÁC. Fólico	Não tem	26	17,79	0,835
	Tem	9	18,61	
	Total	35		
Col T	Não tem	22	15,34	0,163
	Tem	11	20,32	
	Total	33		
HDL Col	Não tem	20	19,95	0,001
	Tem	11	8,82	
	Total	31		
LDL Col	Não tem	22	15,73	0,285
	Tem	11	19,55	
	Total	33		
TG	Não tem	22	12,80	0,001
	Tem	10	24,65	
	Total	32		
Vit. D 25 OH	Não tem	28	18,43	0,939
	Tem	8	18,75	
	Total	36		

P, p-value

* Teste de Mann-Whitney

Tabela 23 - Caracterização dos parâmetros bioquímicos pré e pós-operatório (12 meses).

		Pré-Operatório		12 Meses Pós-Operatório	
		Total (N)	N %	Total (N)	N %
Glicemia					
Glic. Cod.	Abaixo	0	0,0%	0	0,00%
	Normal	20	83,3%	14	100%
	Acima	4	16,7%	0	0,00%
HgbA1C					
HgbA1C. Cod.	Abaixo	0	0,0%	0	0,00%
	Normal	31	88,6%	13	100%
	Acima	4	11,4%	0	0,00%
Ca					
Ca Cod.	Abaixo	1	2,5%	3	23,1%
	Normal	38	95,0%	10	76,9%
	Acima	1	2,5%	0	0,00%
Ferro					
Fe Cod.	Abaixo	6	17,6%	2	15,4%
	Normal	27	79,4%	11	84,6%
	Acima	1	2,9%	0	0,00%
Ác. Fólico					
Ác. Fólico Cod.	Abaixo	13	37,1%	0	0,00%
	Normal	22	62,9%	13	100%
	Acima	0	0,0%	0	0,00%
Col T					
CT Cod.	Abaixo	0	0,0%	0	0,00%
	Normal	11	33,3%	12	85,7%
	Acima	22	66,7%	2	14,3%
HDL Col					
HDL Cod.	Abaixo	8	25,8%	3	20%
	Normal	23	74,2%	12	80%
	Acima	0	0,0%	0	0,00%
LDL Col					
LDL Cod.	Abaixo	0	0,0%	0	0,0%
	Normal	11	33,3%	11	84,6%
	Acima	22	66,7%	2	15,4%
TG					
TG Cod.	Abaixo	0	0,0%	0	0,0%
	Normal	19	59,4%	12	100%
	Acima	13	40,6%	0	0,0%
Vit. D					
Vit. D Cod.	Abaixo	33	91,7%	5	38,50%
	Normal	3	8,3%	8	61,5
	Acima	0	0,0%	0	0,0%

Na tabela 23 observa-se a caracterização dos parâmetros bioquímicos pré-operatório e ao fim de 12 meses após cirurgia OAGB. Constatou-se que todos os valores de glicemia e de HbA1c ao fim de 1 ano pós-operatório, encontravam-se dentro dos valores de referência. Relativamente ao micronutriente cálcio, ao fim de 12 meses a percentagem de valores em défice aumentou e

a percentagem de valores normais diminuiu. No caso do ferro ocorreu o oposto, com a percentagem de valores em défice a diminuir e a percentagem valores normais a aumentar. Quanto ao ácido fólico todos os valores se encontravam-se dentro dos valores de referência, após 12 meses de OAGB. Em relação ao colesterol total e ao colesterol-LDL ocorreu uma redução da percentagem dos valores em excesso e um aumento da percentagem dos valores de referência. No caso do colesterol-HDL ocorreu um aumento nos valores normais e uma redução dos valores abaixo da referência, ao fim de um ano de tratamento cirúrgico. Os valores de triglicéridos encontravam-se todos dentro dos valores de referência. Por último, a vitamina D após 12 meses da cirurgia, obteve um aumento da percentagem dos valores normais e uma diminuição da percentagem dos valores abaixo da referência.

Quando se comparou os dois géneros relativamente aos micronutrientes (cálcio, ferro, ácido fólico e vitamina D), observou-se que não existia associação significativa com o género em nenhum micronutriente, ou seja, não houve correlação.

Através do teste Spearman foi se comparar os défices de micronutrientes em mulheres em idade fértil, com mulheres em idade não fértil, no entanto, não foram encontradas quaisquer associações, tanto no momento pré-operatório (tabela 24) quanto no último momento de avaliação aos 12 meses (tabela 25). Sendo que, nesta amostra, foi considerada idade fértil entre os 18 e os 49 anos (285).

Tabela 24 - Correlação dos valores de micronutrientes em mulheres em idade fértil no pré-operatório.

			IDADE	Ca	Ferro	Ác. Fólico	Vit. D 25 OH
Spearman's rho	IDADE	Coefficiente de Correlação	1,000	-0,331	-0,178	0,261	0,076
		p		0,194	0,510	0,329	0,780
		N	18	17	16	16	16
	Ca	Coefficiente de Correlação	-0,331	1,000	-0,010	,504*	0,449
		p	0,194		0,972	0,047	0,081
		N	17	17	16	16	16
	Ferro	Coefficiente de Correlação	-0,178	-0,010	1,000	0,147	0,496
		p	0,510	0,972		0,586	0,060
		N	16	16	16	16	15
	Ác. Fólico	Coefficiente de Correlação	0,261	,504*	0,147	1,000	,778**
		p	0,329	0,047	0,586		0,001
		N	16	16	16	16	15
	Vit. D 25 OH	Coefficiente de Correlação	0,076	0,449	0,496	,778**	1,000
		p	0,780	0,081	0,060	0,001	
		N	16	16	15	15	16

Tabela 25 – Correlação dos valores de micronutrientes em mulheres em idade não fértil após 1 ano tratamento cirúrgico.

			IDADE	Ca	Ferro	Ác. Fólico	Vit. D 25 OH
Spearman's rho	IDADE	Coefficiente de Correlação	1,000	-0,283	0,577	0,147	-0,339
		p		0,497	0,175	0,728	0,372
		N	18	8	7	8	9
	Ca	Coefficiente de Correlação	-0,283	1,000	-0,234	0,064	0,012
		p	0,497		0,613	0,892	0,978
		N	8	8	7	7	8
	Ferro	Coefficiente de Correlação	0,577	-0,234	1,000	0,638	-0,250
		p	0,175	0,613		0,173	0,589
		N	7	7	7	6	7
	Ác. Fólico	Coefficiente de Correlação	0,147	0,064	0,638	1,000	-0,419
		p	0,728	0,892	0,173		0,301
		N	8	7	6	8	8
	Vit. D 25 OH	Coefficiente de Correlação	-0,339	0,012	-0,250	-0,419	1,000
		p	0,372	0,978	0,589	0,301	
		N	9	8	7	8	9

Estudou-se também a relação entre os défices nutricionais e o IMC (até 39,9 vs. ≥ 40 kg/m²) e em nenhum micronutriente foi detetada correlação.

Através da análise descritiva, observou-se que a média aritmética da glicémia, da hemoglobina glicada, do colesterol total, do c-LDL, dos triglicéridos, foi diminuindo ao longo do tempo. A média do ácido fólico, do c-HDL e da vitamina D foi aumentando longitudinalmente. A média do cálcio e do ferro, apesar de não ter aumentando gradualmente em todos os momentos de avaliação, ao fim dos 12 meses o valor era superior ao inicial – pré-operatório. Como se pode verificar na tabela 26.

Tabela 26 - Análise descritiva dos parâmetros bioquímicos em todos os momentos de avaliação.

	Pré-Operatório (n=43)				3 Meses Pós-Operatório (n=24)				6 Meses Pós-Operatório (n=16)				12 Meses Pós-Operatório (n=18)			
	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Glicémia	76	125	96	15	75	116	87	11	73	135	89	16	62	106	83	10
HgbA1C	4,3	7,5	5,7	0,6	4,4	9,3	5,7	1,1	4,7	5,5	5,1	0,2	4,6	5,8	5,2	0,4
Ca	2,35	10,30	9,09	1,15	5,60	10,30	9,31	1,15	9,00	10,20	9,52	0,39	4,4	10,1	9,38	1,97
Ferro	37	183	80	29	42	130	76	22	35	104	76	20	32	130	86	27
Ác.Fólico	1,10	24,00	6,15	4,43	3,8	20,0	10,9	4,3	6	23	15	8,0	5,8	24	15,5	6,2
Col T	115	292	210	40	131	237	185	31	121	288	192	48	129	269	171	35
HDL Col	31	96	52	13	22	60	41	12	33	83	57	17	37	96	61	16
LDL Col	43	211	132	39	72	171	121	28	58	167	108	35	67	164	99	26
TG	43	324	146	74	64	221	128	56	67	237	108	49	44	140	84	31
Vit. D	7,00	39,40	18,66	7,89	16,0	96,0	37,1	27,1	25,0	100,0	41,9	28,80	4,28	80,1	32,17	16,6

4.6. Sucesso da Cirurgia

A realização da cirurgia bariátrica OAGB foi considerada um sucesso em 93,3% (n=28) da amostra, tendo apenas sido avaliada como insucesso em 6,7% (n=2). Com um valor médio de percentagem de excesso de peso perdido $71,68 \pm 12,30$, ao fim de 12 meses após OAGB (Tabela 28).

Tabela 27 - Sucessos e Insucessos da Cirurgia Bariátrica OAGB.

		Total (n)	N %
%EPP	Sucesso	28	93,3%
	Insucesso	2	6,7%

%EPP, percentagem de excesso de peso perdido

Tabela 28 - Valor médio da Percentagem de Excesso de Peso Perdido.

		n%
%EPP	Média	71,68
	Desvio Padrão	12,38

%EPP, percentagem de excesso de peso perdido

5. Discussão

Atualmente a cirurgia bariátrica é reconhecida como um procedimento eficiente para a rápida redução de peso em indivíduos com excesso de peso extremo. Por este motivo, cada vez mais pessoas recorrem a este tipo de cirurgia, com o intuito de combater a obesidade e comorbilidades associadas.

Nesta investigação foi estudada um grupo de utentes da Clínica Santo António Amadora (Lusíadas Saúde) de ambos os géneros, com idade superior a 18 anos, submetidos a uma cirurgia bariátrica, OAGB, entre setembro de 2018 e setembro de 2019, com um ano de pós-operatório.

Sendo este um estudo retrospectivo os dados clínicos e antropométricos são baseados em registos que foram mantidos ao longo do tempo de seguimento dos pacientes por profissionais de saúde, que não o investigador - uma vez que o estudo foi na sua maioria de natureza retrospectiva, aliado ainda à falta de comparência em algumas consultas, alguns processos clínicos encontravam-se incompletos relativamente a algumas variáveis em estudo.

Foram elegíveis para a realização da cirurgia os indivíduos que apresentam um IMC superior a 40kg/m^2 ou 35kg/m^2 com comorbilidades, de acordo com os requisitos previstos na Circular Normativa nº20/DSCS/DGID de 13/08/2008 (286).

A amostra em estudo apresentava uma média de idades de $46,4\pm 12,5$ anos, o que já se observa também em outros estudos, tais como no estudo de - Woźniewska et al em 2020, o estudo de Turchiello et al. em 2017 e também o estudo de Jiménez em 2020, em que a média de idades dos indivíduos que realizaram uma intervenção cirúrgica, para a perda de peso, ronda os 40 anos de idade (287–289).

Relativamente à situação profissional, a maioria dos indivíduos desta amostra referiu estar a trabalhar (79,1%), existindo apenas 2,3% de desempregados, 7% já se encontravam reformados, outros 7% declararam ainda se encontrar a estudar, e por fim 4,7 % da população em estudo eram pessoas domésticas. Resumindo, a maioria da amostra era constituída por indivíduos do sexo feminino e com a situação profissional de trabalhador(a).

De acordo com dados da OMS, o aumento da incidência da obesidade ocorre em ambos os sexos, embora os homens possam apresentar taxas mais altas de sobrepeso, as mulheres têm taxas mais altas de obesidade, independente da classe social e do nível cultural (290). Neste

estudo, os homens apresentaram um IMC inicial mais elevado do que as mulheres, apesar de não ser significativo. Porém, a maioria da amostra era constituída por mulheres (81,4%), o que reflete que são as mulheres quem mais frequentemente recorre a consultas para o tratamento de perda de peso, e quem realiza mais cirurgias bariátricas, como referido no estudo realizado na Universidade da Califórnia, onde 80% dos pacientes submetidos a cirurgia bariátrica são mulheres, apesar das taxas iguais de obesidade entre homens e mulheres americanos. Assim como num estudo em que se realizou OAGB 81,60% era do sexo feminino (291). Acredita-se que isto ocorra porque as mulheres parecem estar mais conscientes dos problemas que a obesidade advém para a saúde, enquanto que os homens tendem a esperar até que apareçam mais comorbidade (292,293). No entanto, esta pode constituir uma limitação no que diz respeito à análise de diferenças de género no presente estudo.

O valor de IMC dos indivíduos submetidos a OAGB, foi diminuindo ao longo dos 4 momentos de avaliação - pré-operatório, 3, 6 e 12 meses pós-operatório, com alteração significativa (gráfico 2). Inicialmente o valor médio de IMC era de $41,4 \pm 5,7$ kg/m², tendo como valor mínimo 35,1 e valor máximo de 54,8 kg/m², ou seja, no pré-operatório todos os indivíduos apresentavam obesidade grau II ou grau III/mórbida (tabela 8). Ao fim de 12 meses após a cirurgia, o valor médio de IMC era de $27,12 \pm 4,02$ kg/m², tendo a maioria reduzido de uma obesidade grau III para uma classificação de pré-obesidade (tabela 12). No estudo de Kermansaravi, et al. o IMC inicial médio foi de 45,70 kg/m², que diminuiu para 31,5, ao fim de 1 ano de OAGB, obtendo resultados semelhantes ao do estudo em causa (265).

Diversos estudos têm vindo a constatar, ao longo dos últimos anos, que quanto maior for o valor do IMC, maior o risco de comorbidades, e o mesmo pode ser observado através deste estudo, pois conforme o peso foi reduzindo, consequentemente o IMC baixou, assim como as comorbilidades entraram em remissão quase na sua totalidade (294–296).

Quanto à idade, não se verifica uma relação estatisticamente significativa com o valor de IMC (tabela 11). Na literatura é demonstrado que ocorre uma menor perda de peso em indivíduos com mais idade (291), no entanto, a resolução de comorbilidades é igual ou até mesmo superior quando comparada com os indivíduos mais novos, pois estes são mais ativos e com metabolismos mais acelerados, o que se transmite em maiores perdas de peso (297,298).

Uma vez realizada o procedimento cirúrgico, a evolução ponderal da grande parte dos indivíduos, descreve uma acentuada diminuição até aos 12 meses pós-cirurgia. Diretamente

proporcional à redução de peso (%) que vai aumentando durante o estudo, significativamente. (gráfico 1). Ao fim de 12 meses após OAGB a redução de peso era de $54,91 \pm 30,16\%$, ou seja, mais de metade do peso inicial foi perdido (tabela 12). Este valor vai de encontro com a literatura, pois o OAGB é frequentemente associado a maiores probabilidades de atingir uma redução de peso superior a 50% (264,299–301).

Quanto ao género, não se verifica uma relação estatisticamente significativa com a percentagem de redução de peso, em nenhum dos momentos de avaliação, embora os homens fossem mais pesados. No entanto, os indivíduos do sexo masculino obtiveram maiores percentagens de redução de peso comparativamente aos do sexo feminino (tabela 13). Num estudo de Carbajo et al. a redução foi significativa em ambos os sexos, não apresentando diferenças entre os homens e as mulheres (264).

Relativamente ao peso, o valor médio da amostra pré-operatório foi de $112,18 \pm 19,71$ kg e ao fim de 12 meses após OAGB reduziu para $72,35 \pm 13,60$ kg. Os estudos de Jimenez et al. e de Júnior et al. apresentaram dados semelhantes, tendo no primeiro ano após cirurgia, uma redução no valor médio do peso de cerca de 40 kg, apresentando como peso inicial $139,48 \pm 25,53$ e ao fim de 12 meses diminuiu para $99,48 \pm 18,27$ (302,303).

A percentagem de massa gorda (MG%) é um bom parâmetro de avaliação de perda de peso, uma vez que permite discriminar que porção do peso perdido corresponde a gordura. O valor médio da percentagem de massa gorda inicial foi de $41,1 \pm 6,1\%$, com um valor mínimo de 22,5 e máximo de 54,2%. Mais de metade da amostra inicial (69%) apresentava valores de massa gorda muito altos e cerca de 20,7% valores altos. Depois de um ano de intervenção cirúrgica, a média da percentagem de massa gorda diminuiu para $32,2 \pm 5,79\%$, variando cerca de 9%. A percentagem massa gorda apresentou uma tendência semelhante em outro estudo, variando de $50,67 \pm 6,52\%$ antes da cirurgia, para $38,67 \pm 7,86\%$ após 12 meses da cirurgia (303), este é um valor um pouco superior ao do presente estudo, isto pode ser justificado devido à amostra ao fim de 12 meses ser mais reduzida, por falta de comparência dos utentes às consultas e devido à covid-19, pois a maioria das consultas passaram a ser à distância, deixando de ter dados da bioimpedância nos processos clínicos.

No que diz respeito ao perímetro da cintura, quando este está elevado associa-se ao desenvolvimento de doenças crónicas não transmissíveis. Estudos têm demonstrado que o

perímetro da cintura elevado aumentou os riscos de desenvolver hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, dor nas articulações, na região lombar e hiperuricemia (304).

Nesta investigação verificou-se um valor médio inicial de $122 \pm 13,7$ cm, com um valor mínimo de 101 cm e um valor máximo de 152 cm, pelo que, todos os indivíduos estudados apresentavam um risco para doenças metabólicas muito aumentado (tabela 8), pois de acordo com a DGS se o PC está acima de 88 cm nas mulheres e 102 cm nos homens, este risco encontra-se muito aumentado (73). Ao se avaliar a evolução dos valores do perímetro da cintura nos 4 momentos de avaliação, observou-se, com uma alteração significativa, que ocorreu uma redução ao longo do tempo, tendo esta sido maior entre o primeiro momento de avaliação – pré-operatório e os 3 meses pós-operatório (gráfico 3). Ao fim de 12 meses após a cirurgia o valor médio do PC passou para $90,43 \pm 5,34$ cm, reduzindo uma média de 31,57 cm e mantendo o risco para muito aumentado, no caso das mulheres, e para sem risco de complicações metabólicas, no caso dos homens. Pois, considera-se como risco aumentado valores de PC iguais ou superiores a 94 cm no género masculino e valores iguais ou superiores a 80 cm no género feminino (22,25). No entanto, referir que devido à situação atual de pandemia de covid-19, algumas consultas de 12 meses após cirurgia já foram realizadas por videochamada, o que levou a uma redução nos dados do PC, uma vez que os mesmo não foram medidos.

Para além da perda de peso e da remissão ou melhoria metabólica, analisou-se a existência de comorbilidades manifestadas pelos utentes, assim como os seus défices de micronutrientes. As comorbilidades associadas à obesidade que revelaram ser mais significativas nestes indivíduos, no momento pré-operatório foi a dislipidemia, 60,5% da amostra com hipercolesterolemia, assim como 30,2% com hipertrigliceridemia e 32,6% com valores de HDL inferiores. Seguida da DM2 em 27,9% da população em estudo. E em terceiro a HTA estava presente em 20,4% da amostra (tabela 8). Num estudo em que foi também realizada a técnica OAGB, as principais comorbilidades referidas foi dislipidemia em 38,30% e DM2 em 17%. (291)

Diversos estudos têm apontado a cirurgia bariátrica como o método mais eficaz para a resolução das comorbilidades associadas à obesidade (297,298), pelo facto de se identificar que a perda de pelo menos 5 a 10% do peso total pode levar a uma redução significativa das comorbilidades (305,306).

Relativamente aos défices de micronutrientes os mais consideráveis no pré-operatório foi em primeiro lugar a vitamina D, 91,7% dos indivíduos com valores expressivamente inferiores,

seguida do déficit de ácido fólico, em 37,1% e por fim a carência de ferro em mais de 17% da população em estudo (tabela 9).

Este estudo surgiu também com o propósito de compreender também o sucesso da cirurgia bariátrica – OAGB ao fim de 1 ano após intervenção cirúrgica. Com este objetivo, avaliou-se a percentagem de sucesso cirúrgico existente na literatura, que se baseiam na perda de pelo menos 50% do excesso de peso (277). Os resultados da percentagem de excesso de peso perdida foram apresentados considerando-se sucesso cirúrgico, em termos de perda de peso, se houvesse uma percentagem superior ou igual a 50%, e o mesmo ocorreu em 93,3% da amostra (tabela 27), com um valor médio de $71,68 \pm 12,38$ % (tabela 28). O autor Charalampos, na sua investigação adquiriu cerca de 97,9% de sucesso cirúrgico, ao fim de 1 ano após cirurgia OAGB (235). O valor médio da percentagem de excesso de peso perdido (%EPP) encontra-se dentro dos valores observados em outros estudos, como descrito por, Rutledge et al. (215) apresenta um valor médio de 80%, Carbajo et al.(307) obteve cerca de 75% de valor médio, Seetharamaiah et al.(308) alcançou um %EPP de 66,87% e ainda Chiappetta et al. apresentou ao fim de 12 meses após OAGB um valor de %EPP de 62% (309).

Apesar de a percentagem de excesso de peso perdido ser um indicador de efetividade dos procedimentos cirúrgicos em obesidade, tem sofrido algumas críticas por se basear na existência controversa de um peso ideal, no entanto a generalidade dos estudos utiliza esta equação e compara os resultados terapêuticos com base na mesma (310).

A definição do peso corporal ideal pode ser ambígua, pois o peso corporal ideal é muitas das vezes calculado através das Tabelas da *Metropolitan Life Insurance*, mas estas variam consoante o tipo de estrutura corporal que é usado e foram originalmente criados na década de 50, não tendo sido atualizadas desde 1985, podendo estar por isso ligeiramente desatualizadas (311). Por estas razões supracitadas, e pelo facto de em nenhum processo clínico ter a informação sobre o tipo de estrutura corporal dos pacientes, foi calculado a %EPP utilizando uma fórmula validada de peso ajustado para indivíduos obesos: Homens $50 + [0.91 (\text{altura cm} - 152.4)]$; Mulheres $45.5 + [0.91 (\text{altura cm} - 152.4)]$ (276).

Todavia, de forma a aprofundar o estudo relativo ao sucesso deste tipo de procedimento, compreendeu-se ser relevante não só estudar a percentagem de excesso de peso perdido, mas também a remissão das comorbilidades associadas à obesidade, assim como à possível ocorrência de défices nutricionais. (Tabela 18)

Diversos estudos têm demonstrado que após cirurgia bariátrica, ocorre uma diminuição progressiva do IMC, e esta diminuição é acompanhada por alterações metabólicas, que vão resultar numa redução ou remissão das comorbilidades associadas à obesidade, como a HTA, DM2 e Dislipidemias (289,312,313).

Neste estudo, observou-se a melhoria em todas as comorbilidades associadas à obesidade após 12 meses de cirurgia. Considerou-se remissão quando o indivíduo apresentava os parâmetros bioquímicos analisados dentro dos valores de referência, sem qualquer tipo de medicação associada.

A obesidade é um fator de risco para hipertensão, e há ampla evidência epidemiológica que apoia a associação entre aumento de peso e aumento da pressão arterial (314,315). Além disso, muitos estudos demonstram que a perda de peso reduz a pressão arterial (316). Em geral, a redução de 1% do peso corporal leva a uma redução de 1 mm Hg na pressão arterial sistólica e a uma redução de 2 mmHg na pressão arterial diastólica (317,318). No presente estudo 20,9% dos indivíduos (n=9) apresentavam HTA antes da cirurgia, 11,6% estabilizaram a tensão arterial, após a cirurgia, conseguindo 55,5% de remissão de HTA (tabela 15). Este valor vai de encontro com o estudo de Kruschitz et al. em que 56% dos pacientes, ao fim de 12 meses após OAGB, preencheram os critérios de remissão de hipertensão arterial (319).

A possibilidade de tratamento da DM2 via cirurgia bariátrica e metabólica tem sido descrita na literatura. E dos 11,6% (n=5) que apresentavam pré DM2 antes da cirurgia, todos os casos entraram em remissão após cirurgia (tabela 16). Assim como na presença de DM2, dos 16,3% que apresentavam a patologia (n=7), todos alcançaram a remissão da doença (tabela 17). Esta percentagem de remissão vai de encontro com diversos estudos (320–323), no entanto, o valor obtido no presente estudo encontra-se superior comparativamente a outros estudos, em que por exemplo, se obteve uma remissão de 57% (324). Uma meta-análise com resultados cirúrgicos demonstrou que, dos estudos que relataram remissão de diabetes, 76,8% pacientes tiveram resolução completa. Dos que relataram resolução e melhora ou apenas melhora da DM2, 85,4% dos pacientes obtiveram resolução ou melhora da comorbilidade (325). Este progresso pode ser explicado pela privação de nutrientes que ocorre após a cirurgia, proporcionando perda de peso e um balanço energético negativo, condições que melhoram a tolerância à glicose (326).

A dislipidemia está fortemente associada à obesidade visceral e é definida como triglicéridos e LDL elevados, e ainda com valores de HDL baixos (327). Vários estudos que investigaram o efeito da cirurgia bariátrica na dislipidemia relataram uma melhoria significativa no perfil lipídico após a cirurgia bariátrica (328). No presente estudo 60,5% (n=26) apresentavam hipercolesterolemia inicialmente e deste, 70,6% entraram em remissão depois da cirurgia, alcançando 85,7% de remissão de hipercolesterolemia na amostra em estudo (tabela 18). Dos 30,2% (n=13) que apresentavam hipertrigliceridemia, todos entraram em remissão (tabela 19). Dos 32,6% indivíduos (n=14) com valores de HDL baixos, metade obteve valores normais, conseguindo 50% de remissão de HDL baixo (tabela 20). Um estudo examinou os perfis lipídicos de 128 pacientes e após 1 ano, o colesterol total diminuiu 22,3%, o LDL diminuiu 29,8%, o HDL aumentou 19,3%, os triglicéridos diminuíram 37,8%, comparando com os resultados obtidos nesta investigação, os valores do presente estudo demonstraram-se superiores (329).

A dislipidemia associada com hipertensão, resistência à insulina e obesidade visceral é denominada como síndrome metabólica (327).

A síndrome metabólica é uma entidade clínica caracterizada pela presença conjunta de vários fatores de risco cardiovascular que incluem a obesidade abdominal, elevação da glicemia em jejum, HTA e dislipidemia (diminuição dos níveis séricos de HDL-c e aumento de triglicéridos). Muitos destes fatores estão presentes em quadros de obesidade severa.

No presente estudo inicialmente 27,9% (n=12) apresentavam critérios necessários para o diagnóstico da SM, no entanto, após 12 meses da cirurgia bariátrica, nenhum indivíduo permaneceu com critérios para a mesma (tabela 21). No estudo de Lee et al. ao analisarem 645 obesos mórbidos, 52,2% da amostra apresentava SM, e após 1 ano da cirurgia, apenas 4,4% ainda apresentavam SM (330). Outro estudo que avaliou a remissão de SM obteve uma diminuição na sua prevalência, dos 87% de pacientes que apresentavam SM inicialmente apenas 29% manteve (331).

Relativamente aos parâmetros bioquímicos, ao se comparar os indivíduos com e sem SM, foram detetadas diferenças estatisticamente significativas quanto à glicemia, HDL, HbA1c e TG, verificando-se que quem tem SM apresenta um valor significativamente mais elevado quer de glicemia, quer HbA1c, quer de TG. O colesterol HDL apresenta um valor significativamente menor (tabela 22). Estes resultados vão de encontro com a literatura, pois por serem fatores de

diagnóstico da síndrome metabólica, as concentrações séricas de glicose, e TG foram significativamente maiores e as de HDL menores, nos indivíduos com SM comparativamente com os indivíduos sem SM (332).

O presente estudo examinou mudanças nos valores bioquímicos após 1 ano OAGB, onde foram observadas melhorias significativas no perfil glicémico, pois todos os utentes que apresentavam valores de glicemia e de HbA1c elevados, no momento pré-operatório, no prazo de um ano os seus valores já se encontravam dentro do intervalo de valores de referência. Relativamente ao perfil lipídico observou-se também uma melhoria, pois a percentagem de valores acima dos valores de referência do colesterol total, reduziu dos 66,7% para os 14,3%, os níveis de LDL diminuíram de 66,7% para 15,4%. No caso dos TG, inicialmente existiam 40,6% de indivíduos com valores acima dos de referência e ao fim dos 12 meses nenhum utente apresentou TG elevados. Relativamente à percentagem dos níveis séricos de HDL baixo, estes diminuíram de 25,8 para 20% (tabela 23). Neste contexto, Omar et al. também relatou que pacientes com história de SG ou OAGB experimentaram melhorias significativas na hiperglicemia e hiperlipidemia, após 1 ano da cirurgia (333). Da mesma forma, uma redução significativa nos níveis de triglicerídeos séricos, LDL e colesterol total foi observada por Carbajo et al. após OAGB (334).

As deficiências nutricionais após cirurgia bariátrica, têm sido descritas mesmo com a utilização de suplementos nutricionais (335). No entanto, a percentagem de défice do ácido fólico, ferro e vitamina D demonstrou uma redução ao longo do primeiro ano após cirurgia, comparativamente com seus valores laboratoriais pré-operatórios.

Inicialmente cerca de 37,1% da amostra apresentava défice de ácido fólico e ao fim de 12 meses todos os casos de deficiência tinham sido corrigidos. O défice de ácido fólico ocorre, normalmente, devido a uma redução da ingestão de alimentos ricos em ácido fólico e/ou a uma inadequação do consumo de suplementos (176,336) de forma continuada no pós-operatório, do que propriamente devido à má absorção, pois o ácido fólico apesar de ser mais absorvido no jejuno, ele pode ser absorvido ao longo de todo o intestino delgado, para além de ser produzido pelas bactérias intestinal, o que minimiza as alterações do trato gastrointestinal que irão interferir na absorção deste nutriente (337).

A incidência de défice de folatos antes da cirurgia bariátrica em outro estudo foi de 26,8% (338), comparativamente com o presente estudo a incidência não diferiu muito. A prevalência

relatada de deficiência de folato após sleeve gástrico e RYGB foi de 3,6% e 4,2%, respectivamente (339).

Relativamente ao ferro, no primeiro momento de avaliação (pré-operatório), 17,6% da população em estudo apresentava déficit, 12 meses depois, ocorreu uma ligeira redução para 15,4%. Apesar da redução ter sido ligeira, quando comparada com outros estudos, este demonstrou ser melhor do que em outros estudos, onde a prevalência após RYGB foi de 51,3% no entanto, no caso da cirurgia biliopancreática duodenal desvio, a prevalência foi semelhante, cerca de 15% (340,341).

A deficiência de ferro é frequentemente observada após a cirurgia bariátrica, principalmente em mulheres em idade fértil (342). Esta carência está associada a 3 fatores, à diminuição da capacidade do trato gastrointestinal de reduzir Fe^{3+} para absorver mais Fe^{2+} , à redução da ingestão alimentar e intolerância a carnes vermelhas, e ainda, à redução da absorção de ferro – que pode ser afetada pela interação com outros suplementos nutricionais (por exemplo, cálcio) (342–344). Estudos demonstram que a absorção de ferro heme e não heme quando consumida em simultâneo com suplementos de cálcio ou até mesmo quando consumida com produtos ricos em cálcio, como o leite, é inibida cerca de 50-60% (182).

No caso da vitamina D, inicialmente quase toda a amostra em estudo apresentava carência (91,7%). A deficiência de vitamina D é a deficiência mais comum em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, e em outros estudos foi observada uma prevalência de até 78,8% (338,345). No entanto após 1 ano da intervenção cirúrgica, obteve-se uma diminuição considerável para 38,5% da amostra, o que é um resultado bastante positivo comparativamente a outros estudos onde a deficiência de vitamina D após LSG e RYGB foi de 66,7% e 65,4%, respectivamente (339).

A vitamina D é uma vitamina lipossolúvel que é absorvida preferencialmente no jejuno e íleo. Uma alta incidência de deficiência de vitamina D é observada após procedimentos de má absorção, apesar da suplementação (346), uma possível explicação para esta constatação inclui a diminuição à exposição solar, um aumento excessivo nos *stocks* de gordura, o que diminui a biodisponibilidade desta vitamina, e ainda devido a alterações na absorção deste micronutriente resultado do procedimento cirúrgico, para além disto, deve-se ter em conta que os níveis de vitamina D em pré-operatório já são relativamente baixos (208). O déficit de vitamina D provoca problemas ósseos, como a desmineralização óssea e osteoporose (181).

Apenas, a percentagem de défice de cálcio aumentou de 2,5% para 23,1%. A absorção de cálcio ocorre principalmente no duodeno e é facilitada pela vitamina D em um ambiente ácido. Assim, qualquer cirurgia bariátrica que contorne a primeira parte do intestino, que reduza a produção de ácido gástrico e que reduz os níveis de vitamina D, está frequentemente associada à redução da absorção de cálcio, como é o caso do OAGB (347).

A prevalência de deficiência de cálcio após sleeve e RYGB foi de 3,9% e 4,3, respetivamente, o que não vai de encontro com os resultados obtidos, pois o défice de cálcio em vez de reduzir como nos outros estudos, aumentou. Isto pode estar relacionado com a redução da ingestão alimentar, redução da produção de ácido no reservatório gástrico e ainda devido à redução da absorção (342,344). O baixo valor sérico de cálcio pode afetar a mineralização óssea, por isso, este deve ser suplementado após a cirurgia bariátrica (338).

Durante o acompanhamento, não foram identificadas diferenças significativas dos níveis de micronutrientes quando se comparou os dois géneros. Não existindo associação significativa com o género em nenhum micronutriente.

Quando se comparou os défices de micronutrientes entre mulheres em idade fértil com mulheres em idade não fértil, também não foram encontradas quaisquer associações, tanto no momento pré-operatório (tabela 23) quanto no último momento de avaliação aos 12 meses (tabela 24). Sendo que foi considerada mulheres em idade fértil entre os 18 e os 49 anos nesta amostra (285). No entanto estes resultados não foram de encontro com a literatura, pois, por exemplo, um estudo observou que a prevalência geral de deficiência de ferro foi de 36,2% nas mulheres na pré-menopausa, 30,5% nas mulheres na pós-menopausa e 11,3% nos homens, ou seja, ocorreu uma diferença entre os três grupos no desenvolvimento de deficiências de ferro. Os homens diferiam significativamente das mulheres na pré e pós-menopausa, no entanto, neste estudo também não foi encontrada uma diferença significativa entre as mulheres antes e depois da menopausa (348).

Défices nutricionais já ocorrem frequentemente antes da cirurgia bariátrica (349), pois indivíduos com obesidade normalmente adotam uma dieta pouco saudável, de alto valor energético, baixa qualidade nutricional (350). Devido a estes fatores, todos os candidatos a OAGB devem passar por uma avaliação nutricional adequada, incluindo os estudos de ferro, cálcio, vitaminas D, e de ácido fólico.

Diversos são os fatores e mecanismos que contribuem para o desenvolvimento de deficiências nutricionais pós-cirurgia, tais como, a não adesão à suplementação nutricional recomendada – a adesão aos multivitamínicos tende a ser boa no início do período pós-operatório e vai diminuindo ao longo do tempo, sendo as principais barreiras para a adesão o esquecimento de tomar a suplementação (351); a falta de acompanhamento - apesar das diretrizes internacionais, o acompanhamento a longo prazo após a cirurgia é insuficiente; às deficiências pré-operatórias, intolerância alimentar pós-cirurgia, hábitos alimentares inadequados, vômitos, mudanças no paladar e nos padrões alimentares (181).

De modo geral, os resultados obtidos no estudo foram positivos, a diminuição dos défices de quase todos os micronutrientes estudados possivelmente deveu-se ao acompanhamento regular dos pacientes por especialistas na clínica após a cirurgia. Estes acompanhamentos, por norma, monitorizam o peso, IMC, composição corporal, complicações e estado nutricional. Além disso, os resultados também podem ser devidos à administração precoce de suplementação para prevenir ou tratar deficiências.

6. Conclusão

Com a realização do presente trabalho, conclui-se que a utilização da cirurgia bariátrica como medida terapêutica para a obesidade severa e para as comorbilidades associadas à obesidade é eficaz.

Realça-se na presente investigação que os resultados deste estudo contribuem para a evidência de que a cirurgia bariátrica, nomeadamente a técnica OAGB, induz uma perda de peso significativa, originando assim, uma melhoria nas comorbilidades. Com este estudo permite-se concluir que o valor de IMC, peso, massa gorda e do perímetro da cintura dos indivíduos submetidos a OAGB, foi diminuindo gradualmente ao longo dos 12 meses pós-operatório, não se tendo verificado uma relação estatística significativa entre o valor de IMC e a idade. Quanto ao género, não se observou uma relação estatisticamente significativa com a % de redução de peso, embora os homens pesassem mais.

Perante o objetivo principal podemos afirmar que a perda de peso derivada da intervenção cirúrgica, mais precisamente do OAGB, juntamente com a terapêutica nutricional induz uma melhoria ou uma remissão de alguns parâmetros de diagnóstico da obesidade, auxiliando na melhoria do estado metabólico em geral.

Conclui-se que as comorbilidades associadas à obesidade que revelaram ser mais significativas no pré-operatório foi a dislipidemia, seguida da DM2, e em terceiro a HTA. Ao fim dos 12 meses após OAGB ocorreu uma diminuição na prevalência destas comorbilidades. A HTA, hipercolesterolemia e os valores de HDL baixos obtiveram uma redução na sua prevalência, nos casos de DM2, pré DM2 e de TG ocorreu remissão total. Inicialmente, 27,9% da população em estudo apresentavam critérios necessários para o diagnóstico de SM, no entanto, após 12 meses de cirurgia, nenhum indivíduo apresentava SM.

As principais carências nutricionais encontradas no momento pré-operatório foi a vitamina D, seguida do défice de ácido fólico e por fim a deficiência de ferro. No entanto, a percentagem de défices dos níveis séricos de micronutrientes do ácido fólico, ferro e vitamina D demonstraram uma redução ao longo do primeiro ano após cirurgia. Apenas, a percentagem de défice de cálcio apresentou um aumento.

É extremamente importante detetar estas carências precocemente para que possam ser corrigidas. Uma das formas para prevenir défices nutricionais, é implementar um adequado

suporte nutricional, recomendar suplementação, monitorizar os valores séricos e ter sempre especial atenção à alimentação destes pacientes. Uma abordagem multidisciplinar com monitorização de perto é a chave para o sucesso a longo prazo após a cirurgia bariátrica.

Os resultados da percentagem de excesso de peso perdida foram apresentados considerando-se sucesso cirúrgico, em termos de perda de peso, se houvesse uma percentagem superior ou igual a 50%, e o mesmo ocorreu em 93,3% da amostra.

No entanto, são necessários mais estudos que permitam estabelecer, de um modo formal, guidelines para um tratamento nutricional, nomeadamente sobre vitaminas e minerais, após a realização da cirurgia bariátrica.

Concluindo, o OAGB é um procedimento seguro e com resultados a curto prazo promissores, no entanto, são necessários mais estudos com acompanhamentos mais prolongados, de forma a avaliar complicações e possíveis défices nutricionais.

Referências Bibliográficas

1. Obesity [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1
2. Obesity and overweight [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Di Cesare M, Bentham J, Stevens GA, Zhou B, Danaei G, Lu Y, et al. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* [Internet]. 2016 Apr 2 [cited 2021 Jun 16];387(10026):1377–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27115820/>
4. Francesco Branca HN and TL. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response Summary The WHO Regional Office for Europe [Internet]. 2006 [cited 2021 Jun 16]. Available from: www.euro.who.int
5. Lopes C, Torres D, Oliveira A, Severo M, Alarcão V, Guiomar S, et al. IAN-AF: Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física - Relatório de resultados de 2017 [Internet]. Universidade do Porto. 2015. 291 p. Available from: <https://ian-af.up.pt/projeto/objetivos>
6. Frühbeck G, Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Maislos M, Oppert JM. Obesity: The gateway to ill health - An EASO position statement on a rising public health, clinical and scientific challenge in Europe. *Obes Facts*. 2013;6(2):117–20.
7. Miras AD, Jackson RN, Jackson SN, Goldstone AP, Olbers T, Hackenberg T, et al. Gastric bypass surgery for obesity decreases the reward value of a sweet-fat stimulus as assessed in a progressive ratio task. *Am J Clin Nutr*. 2012;96(3):467–73.
8. Pereira LO, Francischi RP de, Lancha Jr. AH. Obesidade: hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2003;47(2):111–27.
9. Amine EK, Baba NH, Belhadj M, Deurenberg-Yap M, Djazayeri A, Forrestre T, et al. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Heal Organ - Tech Rep Ser*. 2003;(916).
10. Barnett AH, Eff C, Leslie RDG, Pyke DA. Diabetes in identical twins - A study of 200 pairs. *Diabetologia*. 1981;20(2):87–93.
11. Christakis NA, Fowler JH. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N Engl J Med*. 2007;357(4):370–9.
12. Hruby A, Manson JE, Qi L, Malik VS, Rimm EB, Sun Q, et al. Determinants and Consequences of Obesity. *Public Health* [Internet]. 2016;106:1656–62. Available from: <https://www>.
13. Devaux M, Sassi F, Church J, Cecchini M, Borgonovi F. Exploring the relationship between education and obesity. *OECD J Econ Stud*. 2011;(December):121–59.
14. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity

- in adult populations of developing countries: A review. *Bull World Health Organ.* 2004;82(12):940–6.
15. Araceli Suverza KH. El ABCD de la Evaluación del Estado Nutricional. Vol. 53, *Journal of Chemical Information and Modeling.* 2013. 1689–1699 p.
 16. Bazurro S, Ball L, Pelosi P. Perioperative management of obese patient. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(6):560–7.
 17. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Prim.* 2017;3.
 18. Direção-Geral da Saúde [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: <https://www.dgs.pt/doencas-cronicas/a-obesidade.aspx>
 19. Ferrera LA. *Body Mass Index: New Research UK.* Nova Science Pub Inc; UK ed. edition; 2005. 250 p.
 20. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* [Internet]. 1985 Jan 1 [cited 2021 Jun 16];9(2):147–53. Available from: <https://europepmc.org/article/med/4030199>
 21. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic - World Health Organization - Google Livros [Internet]. [cited 2021 Jun 16]. Available from: https://books.google.pt/books?hl=pt-PT&lr=&id=AvnqOsqv9doC&oi=fnd&pg=PA1&dq=WHO.+Obesity:+Preventing+and+managing+the+global+epidemic.+Geneva:+WHO%3B+1997.&ots=6WF3coXV4K&sig=37qTXt6V6TqqLVKwDxc58L92_mE&redir_esc=y#v=onepage&q=WHO.Obesity%3A+Preventing+and+managing+the+global+epidemic.+Geneva%3A+WHO%3B+1997.&f=false
 22. World Health Organisation (WHO). WHO | Waist Circumference and Waist–Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 8-11 December 2008. 2008;(December):8–11. Available from: <http://www.who.int>
 23. Powell-Tuck J. Book Review: *Clinical Nutrition.* *J R Soc Med.* 2005;77(8):719–719.
 24. Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: Need to focus on high risk abdominally obese patients. *Br Med J.* 2001;322(7288):716–20.
 25. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 2000 [cited 2021 Jun 16]; Available from: https://www.google.com/books?hl=pt-PT&lr=&id=AvnqOsqv9doC&oi=fnd&pg=PA1&dq=WHO.+Obesity:+Preventing+and+managing+the+global+epidemic.+Geneva:+WHO%3B+1997.&ots=6WF3cnWU3O&sig=KGyl8cI9jd_xeI3U2C0SV14khZY
 26. Allender S, Rayner M. The burden of overweight and obesity-related ill health in the UK. *Obes Rev.* 2007;8(5):467–73.
 27. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories A Systematic Review and Meta-analysis [Internet]. Available from: www.jama.com.
-

28. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *J Am Med Assoc.* 1999;282(16):1523–9.
29. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 1995;122(7):481–6.
30. Chan JM. Weight Gain as Risk Factors for Clinical Diabetes in Men. *DIABETES CARE.* 1994;1(9):961–9.
31. L K, KC M, GL B. Obesity and its comorbid conditions. *Clin Cornerstone [Internet].* 1999 [cited 2021 Aug 4];2(3):17–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10696282/>
32. VJ L, PG K. Medical consequences of obesity. *Clin Dermatol [Internet].* 2004 [cited 2021 Aug 4];22(4):296–302. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15475229/>
33. Frayn KN, Karpe F, Fielding BA, Macdonald IA, Coppack SW. Integrative physiology of human adipose tissue. *Int J Obes.* 2003;27(8):875–88.
34. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab.* 2000;11(8):327–32.
35. Hutley L, Prins JB. Fat as an endocrine organ: Relationship to the metabolic syndrome. *Am J Med Sci [Internet].* 2005;330(6):280–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200512000-00005>
36. Lau DCW, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. Adipokines: Molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol.* 2005;288(5 57-5).
37. Matsuzawa Y. The role of fat topology in the risk of disease. *Int J Obes.* 2008;32(January 2009):S83–92.
38. Machado MV, Cortez-Pinto H. Non-alcoholic fatty liver disease: What the clinician needs to know. *World J Gastroenterol.* 2014;20(36):12956–80.
39. &NA; Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans. *Endocrinologist.* 1996;6(4):349.
40. Garcia-Mayor R V., Andrade MA, Rios M, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. Serum Leptin Levels in Normal Children: Relationship to Age, Gender, Body Mass Index, Pituitary-Gonadal Hormones, and Pubertal Stage 1 . *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82(9):2849–55.
41. Marshall JA, Grunwald GK, Donahoo WT, Scarbro S, Shetterly SM. Percent body fat and lean mass explain the gender difference in leptin: Analysis and interpretation of leptin in Hispanic and non-Hispanic white adults. *Obes Res.* 2000;8(8):543–52.
42. Martin SS, Qasim A, Reilly MP. Leptin Resistance. A Possible Interface of Inflammation and Metabolism in Obesity-Related Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(15):1201–10.
43. Könnner AC, Brüning JC. Selective insulin and leptin resistance in metabolic disorders.

- Cell Metab. 2012;16(2):144–52.
44. Ukkola O, Santaniemi M. Adiponectin: A link between excess adiposity and associated comorbidities? *J Mol Med.* 2002;80(11):696–702.
 45. Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin - Journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern Med.* 2005;257(2):167–75.
 46. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: Evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia.* 2003;46(4):459–69.
 47. Böttner A, Kratzsch J, Müller G, Kapellen TM, Blüher S, Keller E, et al. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(8):4053–61.
 48. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K. Adiponectin and adiponectin receptors in obesity-linked insulin resistance. *Novartis Found Symp.* 2007;286(7):164–76.
 49. Smith BR, Schauer P, Nguyen NT. Surgical Approaches to the Treatment of Obesity: Bariatric Surgery. *Med Clin North Am [Internet].* 2011;95(5):1009–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2011.06.010>
 50. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE, Frost GS, Murphy KG, et al. Ghrelin Enhances Appetite and Increases Food Intake in Humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(12):5992–5992.
 51. Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(2):820–5.
 52. Després JP. Obesity and metabolic syndrome. *Handb Obes Epidemiol Etiol Physiopathol Third Ed.* 2014;5843(601):549–59.
 53. Tateya S, Kim F, Tamori Y. Recent advances in obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2013;4(AUG):1–14.
 54. Rolandelli RH. *Clinical Nutrition.* Clinical Nutrition. 2005.
 55. Vallis M. Quality of life and psychological well-being in obesity management: Improving the odds of success by managing distress. *Int J Clin Pract.* 2016;70(3):196–205.
 56. Braga-Tavares H, Fonseca H. Prevalence of metabolic syndrome in a Portuguese obese adolescent population according to three different definitions. *Eur J Pediatr.* 2010;169(8):935–40.
 57. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation.* 2005;111(15):1999–2012.
 58. Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E., & Stern M. The Metabolic Syndrome : Time for a.
-

- he Metab Syndr time a Crit Apprais Diabetol. 2005;48(9):1684–99.
59. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* [Internet]. 1988 [cited 2021 Jun 17];37(12):1595–607. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3056758/>
 60. Cardinali DP, Scacchi Bernasconi PA, Reynoso R, Reyes Toso CF, Scacchi P. Melatonin may curtail the metabolic syndrome: Studies on initial and fully established fructose-induced metabolic syndrome in rats. *Int J Mol Sci*. 2013;14(2):2502–14.
 61. CARMO, I.; FAGUNDES, M. F.; BRITO MJS. *Diabetes e a obesidade na prática clínica*. 1ª edição. Bial C, editor. Vol. 62, Brasil-médico. 2010. 267 p.
 62. Vikram NK. Cardiovascular and Metabolic Complications – Diagnosis and Management in Obese Children. *Indian J Pediatr*. 2018;85(7):535–45.
 63. Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Leal J, Luengo-Fernandez R, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017, European Heart Network, Brussels. *Eur Cardiovasc Dis Stat*. 2017;34(39):3028–34.
 64. World Health Organisation (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. 1999.
 65. ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference. Natl INSTITUTES Heal. 2001;
 66. IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006;
 67. Genser L, Casella Mariolo JR, Castagneto-Gissey L, Panagiotopoulos S, Rubino F. Obesity, Type 2 Diabetes, and the Metabolic Syndrome: Pathophysiologic Relationships and Guidelines for Surgical Intervention. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2016;96(4):681–701. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2016.03.013>
 68. Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? *Ann N Y Acad Sci*. 2013;1281(1):123–40.
 69. Srinivasan SR. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome in young adults. *Diabetes*. 2002;51(Januari):204–9.
 70. Rodrigues LG, Pombo N, Koifman S. Prevalência de alterações metabólicas em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: uma revisão sistemática. *Rev Paul Pediatr*. 2011;29(2):277–88.
 71. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr*. 2006;148(2):188–94.
 72. Damiani D, Kuba VM, Cominato L, Damiani D, Dichtchekian V, de Menezes Filho HC. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes: Dúvidas na terminologia, mas não nos riscos cardiometabólicos. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2011;55(8):576–82.
 73. Direção-Geral da Saúde. Avaliação Antropométrica no Adulto. Orientação nº 017/2013 05/12/2013 [Internet]. 2013;1–9. Available from: <https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/orientacoes-e-circulares-informativas/orientacao-n-0172013-de-05122013-pdf.aspx>
-

74. What is diabetes [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes>
75. Taylor JY. An Overview of the Genomics of metabolic syndrome. *J Nurs Sch.* 2013;45(1):52–9.
76. Jo J, Gavrilova O, Pack S, Jou W, Mullen S, Sumner AE, et al. Hypertrophy and/or hyperplasia: Dynamics of adipose tissue growth. *PLoS Comput Biol.* 2009;5(3).
77. Castro, A., Kolka, C., Kim, S. and Bergman R. Obesity, insulin resistance and comorbidities – Mechanisms of association. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014;
78. Hosseinpanah F, Borzooei S, Barzin M, Farshadi M, Sarvghadi F, Azizi F. Diagnostic values of metabolic syndrome definitions for detection of insulin resistance: Tehran lipid and glucose study (TLGS). *Arch Iran Med.* 2012;15(10):606–10.
79. Érika A. Contreras-Leal, Santiago-García J. Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Rev Biomédica*, ISSN-e 0188-493X [Internet]. 2011;22(3):103–15. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4016177>
80. Diabetes Mellitus: Management and Therapies | Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e | AccessMedicine | McGraw-Hill Medical [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129§ionid=192288412>
81. Jessup A, Harrell JS. The metabolic syndrome: Look for it in children and adolescents, too! *Clin Diabetes.* 2005;23(1):26–32.
82. Aballay LR, Eynard AR, Díaz M del P, Navarro A, Muñoz SE. Overweight and obesity: A review of their relationship to metabolic syndrome, cardiovascular disease, and cancer in South America. *Nutr Rev.* 2013;71(3):168–79.
83. Howard B V., Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32(4):855–67.
84. Castelli WP. Epidemiology of Triglycerides: Framingham. *Am J Cardiol.* 1992;70:3–9.
85. Prasko S, Jusupovic F, Ramic E, Gledo I, Ferkovic V, Novakovic B, et al. Obesity as a Risk Factor for Arterial Hypertension. *Mater Socio Medica.* 2012;24(2):87.
86. Chandra T, Gupta A. Association and Distribution of Hypertension, Obesity and ABO Blood groups in Blood Donors. *Iran J Pediatr Hematol Oncol* [Internet]. 2012;2(4):140–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24575254> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3915431>
87. De Souza Serafim T, Dos Santos Jesus E, Pierin AMG. Influence of knowledge on healthy lifestyle in the control of hypertensive. *ACTA Paul Enferm.* 2010;23(5):658–64.
88. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and

- cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical. *Circulation*. 2006;113(6):898–918.
89. Afonso AD. DIREÇÃO-GERAL DA SAÚDE Hipertensão Arterial: definição e classificação Profissionais do Sistema Nacional de Saúde [Internet]. 2011 [cited 2021 Jun 17]. Available from: www.dgs.pt
90. Brundtland GH. Reducing Risks, Promoting Healthy Life, The World Health Report. World Heal Organ. 2002;3–233.
91. Gorin AA, Pinto AM, Tate DF, Raynor HA, Fava JL, Wing RR. Failure to meet weight loss expectations does not impact maintenance in successful weight losers. *Obesity*. 2007;15(12):3086–90.
92. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: Neurobiological overlaps. *Obes Rev*. 2013;14(1):2–18.
93. Yu JH, Kim MS. Molecular mechanisms of appetite regulation. *Diabetes Metab J*. 2012;36(6):391–8.
94. Rico Hernández MA, Martínez Sancho E, Armero Fuster M, Díaz Gómez J, Calvo Viñuela I. Comparación a 5 años de dos técnicas de cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida seguidos en consulta enfermera. *Nutr Hosp*. 2009;24(6):667–75.
95. Dietz WH, Baur LA, Hall K, Puhl RM, Taveras EM, Uauy R, et al. Management of obesity: Improvement of health-care training and systems for prevention and care. *Lancet* [Internet]. 2015;385(9986):2521–33. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61748-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61748-7)
96. Corcelles R, Vidal J, Delgado S, Ibarzabal A, Bravo R, Momblan D, et al. Effects of Gastric Bypass on Estimated Cardiovascular Risk in Morbidly Obese Patients With Metabolic Syndrome. *Cirugía Española (English Ed [Internet]*. 2014 Jan 1 [cited 2021 Jun 17];92(1):16–22. Available from: <https://www.elsevier.es/en-revista-cirugia-espanola-english-edition--436-articulo-effects-gastric-bypass-on-estimated-S2173507714000441>
97. Bordalo LA, Teixeira TFS, Bressan J, Mourão DM. Bariatric surgery: How and why to supplement. *Rev Assoc Med Bras*. 2011;57(1):111–8.
98. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(8).
99. Tavares A, Viveiros F, Cidade C, Maciel J. Cirurgia bariátrica do passado ao século XXI. *Acta Med Port*. 2011;24(1):111–6.
100. de Moliner J, Rabuske MM. Fatores biopsicossociais envolvidos na decisão de realização da cirurgia bariátrica. [Biopsychosocial factors involved in decision-making process to submit to bariatric surgery.]. *Psicol Teor e Prática*. 2008;10(2):44–60.
101. Dapri G, Cadière GB, Himpens J. Laparoscopic conversion of Roux-en-Y gastric bypass to distal gastric bypass for weight regain. *J Laparoendosc Adv Surg Tech*.
-

- 2011;21(1):19–23.
102. Abbatini F, Rizzello M, Casella G, Alessandri G, Capoccia D, Leonetti F, et al. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. *Surg Endosc.* 2010;24(5):1005–10.
 103. Cánovas Gaillemín B, Sastre Martos J, Moreno Segura G, Llamazares Iglesias O, Familiar Casado C, Abad De Castro S, et al. Comparación de resultados previos y posteriores a la aplicación de un protocolo de actuación en cirugía bariátrica. *Nutr Hosp.* 2011;26(1):116–21.
 104. Celio AC, Pories WJ. A History of Bariatric Surgery: The Maturation of a Medical Discipline. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2016;96(4):655–67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2016.03.001>
 105. Camberos-Solis R, Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M, Culebras JM. Efectividad y seguridad a largo plazo del bypass gástrico en “y” de Roux y de la banda gástrica: revisión sistemática. *Nutr Hosp.* 2010;25(6):964–70.
 106. Direcção Geral de Saúde. Boas práticas na abordagem do paciente com obesidade elegível para cirurgia bariátrica. Norma Da Direcção - Geral Da Saúde [Internet]. 2013;1(1):9. Available from: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i018596.pdf>
 107. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LB, Kenler HA, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass. A prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* [Internet]. 1998 Jul 1 [cited 2021 Jun 17];133(7):740–4. Available from: <https://jamanetwork.com/>
 108. Muñoz M, Botella-Romero F, Gómez-Ramírez S, Campos A, García-Erce JA. Iron deficiency and anaemia in bariatric surgical patients: Causes, diagnosis and proper management. *Nutr Hosp.* 2009;24(6):640–54.
 109. Hamoui N, Chock B, Anthone GJ, Crookes PF. Revision of the Duodenal Switch: Indications, Technique, and Outcomes. *J Am Coll Surg.* 2007;204(4):603–8.
 110. Aasheim ET, Hofsø D, Hjelmæsæth J, Sandbu R. Peripheral neuropathy and severe malnutrition following duodenal switch. *Obes Surg.* 2008;18(12):1640–3.
 111. Fleischer J, Stein EM, Bessler M, Della Badia M, Restuccia N, Olivero-Rivera L, et al. The decline in hip bone density after gastric bypass surgery is associated with extent of weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(10):3735–40.
 112. Knobel M, Medeiros-Neto G. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2004 Feb [cited 2018 May 10];48(1):53–61. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302004000100007&lng=pt&tlng=pt
 113. Moschos M, Droutsas D. A man who lost weight and his sight. *Lancet.* 1998;351:1998.
 114. Martin L, Chavez GF, Adams MJ, Mason EE, Hanson JW, Haddow JE, et al. Gastric Bypass Surgery As Maternal Risk Factor for Neural Tube Defects. *Lancet.* 1988;331(8586):640–1.
-

115. Huerta S, Rogers LM, Li Z, Heber D, Liu C, Livingston EH. Vitamin a deficiency in a newborn resulting from maternal hypovitaminosis A after biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(2):426–9.
116. Hng KN, Ang YS. Overview of bariatric surgery for the physician. *Clin Med J R Coll Physicians London.* 2012;12(5):435–40.
117. Pories WJ. Bariatric surgery: Risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(11 SUPPL. 1):89–96.
118. Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res [Internet].* 2016;118(11):1844–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27230645> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4888907>
119. Elder KA, Wolfe BM. Bariatric Surgery: A Review of Procedures and Outcomes. *Gastroenterology.* 2007;132(6):2253–71.
120. De Csepe J, Quinn T, Pomp A, Gagner M. Conversion to a laparoscopic biliopancreatic diversion with a duodenal switch for failed laparoscopic adjustable silicone gastric banding. *J Laparoendosc Adv Surg Tech - Part A.* 2002;12(4):237–40.
121. Mercachita T, Santos Z, Limão J, Carolino E, Mendes L. Anthropometric evaluation and micronutrients intake in patients submitted to laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass with a postoperative period of ≥ 1 year. *Obes Surg.* 2014;24(1):102–8.
122. Handzlik-Orlik G, Holecki M, Orlik B, Wylelol M, Dulawa J. Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(3):383–92.
123. Faria SL, De Oliveira Kelly E, Lins RD, Faria OP. Nutritional management of weight regain after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2010;20(2):135–9.
124. Turk MW, Yang K, Hravnak M, Sereika SM, Ewing LJ, Burke LE. Randomized Clinical Trials of Weight Loss Maintenance: A Review. *J Cardiovasc Nurs.* 2009;24(1):58–80.
125. MARINOV MD*1 L, KRAWCZYKOWSKI MD2 D, GUGENHEIM MD3 J. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Super – Super Obese Patients (Bmi>60 Kg/M2) – Single Institution Experience. *Open J Gastroenterol Hepatol.* 2019;1–9.
126. Kiriakopoulos A, Varounis C, Tsakayannis D, Linos D. Laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese patients. Technique and short term results. *Hormones.* 2009;8(2):138–43.
127. Young MT, Gebhart A, Phelan MJ, Nguyen NT. Use and outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic gastric bypass: Analysis of the American college of Surgeons nsqip. *J Am Coll Surg [Internet].* 2015;220(5):880–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2015.01.059>
128. Ayloo S, Buchs NC, Addeo P, Bianco FM, Giulianotti PC. Robot-assisted sleeve gastrectomy for super-morbidly obese patients. *J Laparoendosc Adv Surg Tech.* 2011;21(4):295–9.

129. Brandão AC, Pinheiro Junior S, Pinhel MA, Anacleto AM, Godoy JMP de, Godoy MF de, et al. Polimorfismo genético da apolipoproteína E na doença arterial periférica. *J vasc bras*. 2004;(Idl):317–22.
130. Luiz De Mattos Zeve J, Oliveira Novais P, De N, Júnior O. Técnicas em cirurgia bariátrica: uma revisão da literatura Bariatric surgery techniques: a literature review. *Rev Ciência Saúde*. 2012;5(2):132–40.
131. Manual MSD. Cirurgia bariátrica - Distúrbios nutricionais - Manual MSD Versão Saúde para a Família [Internet]. [cited 2021 Jul 7]. Available from: <https://www.msmanuals.com/pt-pt/casa/distúrbios-nutricionais/obesidade-e-a-síndrome-metabólica/cirurgia-bariátrica>
132. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*. 1998;8(3):267–82.
133. Biertho L, Lebel S, Marceau S, Hould FS, Julien F, Biron S. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch: Surgical Technique and Perioperative Care. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2016;96(4):815–26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2016.03.012>
134. J. K, L. S, M. S. Swedish obese subjects (SOS) - An intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes* [Internet]. 1998;22(2):113–26. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L28058763>
135. Rabkin RA, Rabkin JM, Metcalf B, Lazo M, Rossi M, Lehman-Becker LB. Laparoscopic technique for performing duodenal switch with gastric reduction. *Obes Surg*. 2003;13(2):263–8.
136. Anderson B, Gill RS, De Gara CJ, Karmali S, Gagner M. Biliopancreatic diversion: The effectiveness of duodenal switch and its limitations. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013.
137. Cirurgia bariátrica : Aspectos clínicos e nutricionais Bariatric surgery : Clinical and nutritional aspects. 2012;
138. Williams S, Cunningham E, Pories WJ. Surgical treatment of metabolic syndrome. *Med Princ Pract*. 2012;21(4):301–9.
139. Ansari B, Vaidya JS. Reduced adhesion formation following laparoscopic versus open colorectal surgery (*Br J Surg* 2008; 95: 909-914) [Internet]. Vol. 95, *British Journal of Surgery*. Oxford Academic; 2008 [cited 2021 Jun 17]. p. 1542. Available from: www.bjs.co.uk
140. Khwaja HA, Bonanomi G. Bariatric surgery: techniques, outcomes and complications. *Curr Anaesth Crit Care*. 2010;21(1):31–8.
141. Murara J, Macedo L de, Liberali R. Análise da eficácia da cirurgia bariátrica na redução de peso corporal e no combate à obesidade mórbida. *RBONE-Revista Bras Obesidade, ...* [Internet]. 2012;87–99. Available from:

- /citations?view_op=view_citation&continue=/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0,5&scilib=1&scioq=EMAGRECIMENTO+E+DESEMPENHO+CARDÍACO&citilm=1&citation_for_view=3w0-E0IAAAJ:Tyk-4Ss8FVUC&hl=pt-BR&oi=p
142. Wittgrove AC, Clark GW TL. Laparoscopic Gastric Bypass, Roux-en-Y: Preliminary Report of Five Cases. *Obes Surg.* 1994 Nov;4(4):353-357. *Obes Surg.* 1994;353-7.
 143. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth.* 2008;70(3):349-59.
 144. Diniz MDFHS, Passos VMDA, Barreto SM, Linares DB, De Almeida SR, Rocha ALS, et al. Different criteria for assessment of roux-en-y gastric bypass success: Does only weight matter? *Obes Surg.* 2009;19(10):1384-92.
 145. Crémieux PY, Ledoux S, Clerici C, Cremieux F, Buessing M. The impact of bariatric surgery on comorbidities and medication use among obese patients. *Obes Surg.* 2010;20(7):861-70.
 146. Neto RML, Herbella FAM, Tauil RM, Silva FS, De Lima SE. Comorbidities remission after roux-en-y gastric bypass for morbid obesity is sustained in a long-term follow-up and correlates with weight regain. *Obes Surg.* 2012;22(10):1580-5.
 147. H E Oria REB. Performance standards in bariatric surgery. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999;
 148. Henry Buchwald , Yoav Avidor, Eugene Braunwald, Michael D Jensen, Walter Pories, Kyle Fahrbach KS. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2005;32(12):143-51.
 149. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Macchitella Y, Bonavina L. Early impact of bariatric surgery on type ii diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: A systematic review, meta-analysis and meta-regression on 6,587 patients. *Obes Surg.* 2014;24(4):522-8.
 150. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Michael Gonzalez-Campoy J, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, et al. American association of clinical endocrinologists, the obesity society, and American society for metabolic & bariatric surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric . *Obesity.* 2009;17(SUPPL. 1).
 151. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* 2013;273(3):219-34.
 152. Azizi F. Bariatric surgery for obesity and diabetes. *Arch Iran Med.* 2013;16(3):182-6.
 153. Pournaras DJ, Aasheim ET, Søvik TT, Andrews R, Mahon D, Welbourn R, et al. Effect of the definition of type II diabetes remission in the evaluation of bariatric surgery for metabolic disorders. *Br J Surg.* 2012;99(1):100-3.
 154. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: An IDF statement for obese Type2 diabetes. *Diabet Med.* 2011;28(6):628-42.

155. MacDonald KG, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL, et al. The Gastric Bypass Operation Reduces the Progression and Mortality of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J Gastrointest Surg*. 1997;1(3):213–20.
156. PR S, DL B, JP K, K W, A A, SA B, et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 Feb 16 [cited 2021 Aug 30];376(7):641–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28199805/>
157. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;144(9):625–33.
158. Laferrère B. Diabetes remission after bariatric surgery: Is it just the incretins? *Int J Obes*. 2011;35(0 3):S22–5.
159. Rao RS, Kini S. Diabetic and bariatric surgery: A review of the recent trends. *Surg Endosc*. 2012;26(4):893–903.
160. Christou N V., MacLean LD. Effect of bariatric surgery on long-term mortality. *Adv Surg*. 2005;39:165–79.
161. Flum DR, Belle SH, Berk P, Chapman W, Courcoulas A, King WC, et al. Peri-operative Safety in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery. The Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. *N Engl J Med*. 2009;361(5):445–54.
162. Lautz DB, Jiser ME, Kelly JJ, Shikora SA, Partridge SK, Romanelli JR, et al. An update on best practice guidelines for specialized facilities and resources necessary for weight loss surgical programs. *Obesity*. 2009;17(5):911–7.
163. Wolf E, Utech M, Stehle P, Büsing M, Stoffel-Wagner B, Ellinger S. Preoperative micronutrient status in morbidly obese patients before undergoing bariatric surgery: Results of a cross-sectional study. *Surg Obes Relat Dis* [Internet]. 2015;11(5):1157–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2015.03.018>
164. Erechim URI. Perfil Nutricional De Pacientes No Pré E Pós-Operatório. 2018;9:175–86.
165. Nutritional guidelines after bypass surgery [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://insights.ovid.com/endocrinology-diabetes/coedi/2000/10/000/nutritional-guidelines-bypass-surgery/5/00060793>
166. Cottam DR, Atkinson J, Anderson A, Grace B, Fisher B. A case-controlled matched-pair cohort study of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and Lap-Band® patients in a single US center with three-year follow-up. *Obes Surg*. 2006;16(5):534–40.
167. Gavin Meany, Eva Conceição and JEM. Binge Eating, Binge Eating Disorder and Loss of Control Eating: Effects on Weight Outcomes after Bariatric Surgery. *HHS Public Access*. 2014;176(1):100–106.
168. Evans DC, Martindale RG, Kiraly LN, Jones CM. Nutrition Optimization Prior to Surgery. *Nutr Clin Pract*. 2014;29(1):10–21.

169. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition* [Internet]. 2010;26(11–12):1031–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2009.12.003>
170. Valezi AC, Junior JM, De Menezes MA, De Brito EME, De Souza SAF. Weight loss outcome after silastic ring Roux-en-Y gastric bypass: 8 years of follow-up. *Obes Surg*. 2010;20(11):1491–5.
171. van Beek AP, Emous M, Laville M, Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes Rev*. 2017;18(1):68–85.
172. MAGRO DO. Acompanhamento nutricional nos diversos pós-operatório. *A Visão da COESAS – SBCBM*. 2012;
173. Novais PFS, Junior IR, Shiraga EC, De Oliveira MRM. Food aversions in women during the 2 years after Roux-En-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2011;21(12):1921–7.
174. Valezi AC, Brito SJ de, Mali Junior J, Brito EM de. Estudo do padrão alimentar tardio em obesos submetidos à derivação gástrica com bandagem em Y- de- Roux: comparação entre homens e mulheres. *Rev Col Bras Cir*. 2008;35(6):387–91.
175. Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2012;8(9):544–56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrendo.2012.48>
176. Elliot K. Nutritional considerations after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Q*. 2003;26(2):133–8.
177. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg*. 1998;22(9):936–46.
178. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery*. 1996;119(3):261–8.
179. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* [Internet]. 1988 May 1 [cited 2021 Jun 17];88(5):579–85. Available from: <https://europepmc.org/article/med/3367015>
180. Våge V, Sande VA, Mellgren G, Laukeland C, Behme J, Andersen JR. Changes in obesity-related diseases and biochemical variables after laparoscopic sleeve gastrectomy: A two-year follow-up study. *BMC Surg*. 2014;14(1).
181. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(5 SUPPL.).
182. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* [Internet]. 2006;331(4):219–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200604000-00009>
183. Brolin RE, Gorman RC, Milgrim LM, Kenler HA. Multivitamin prophylaxis in

- prevention of post-gastric bypass vitamin and mineral deficiencies. *Int J Obes* [Internet]. 1991 Oct 1 [cited 2021 Jun 17];15(10):661–7. Available from: <https://europepmc.org/article/med/1752727>
184. Gasteyer 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.
 185. Malouf R, Evans JG. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(4).
 186. Mahan, L. Kathleen e Escott-Stump S. Krause, Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 14^a Edição. Saunders Elsevier, editor. 2018.
 187. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Elevated homocysteine levels with weight loss after Lap-Band® surgery: Higher folate and vitamin B12 levels required to maintain homocysteine level. *Int J Obes*. 2001;25(2):219–27.
 188. Hirsch S, Poniachick J, Avendaño M, Csendes A, Burdiles P, Smok G, et al. Serum folate and homocysteine levels in obese females with non-alcoholic fatty liver. *Nutrition*. 2005;21(2):137–41.
 189. Alvarez-Leite JJ. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;7(5):569–75.
 190. Cálcio • PNPAS [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://alimentacaosaudavel.dgs.pt/nutriente/calcio/>
 191. Song Q, Sergeev IN. Vitamin D and calcium supplementation decrease body and fat weight gain and improve biomarkers of adiposity in diet-induced obesity. *FASEB J* [Internet]. 2013 Apr [cited 2021 Jun 17];27(S1):635.9–635.9. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1096/fasebj.27.1_supplement.635.9
 192. Major GC, Alarie F, Doré J, Phouttama S, Tremblay A. Supplementation with calcium + vitamin D enhances the beneficial effect of weight loss on plasma lipid and lipoprotein (American Journal of Clinical Nutrition (2007) 85 (54-59)). *Am J Clin Nutr*. 2008;88(1):250.
 193. Madan AK, Orth WS, David S, Ternovits CA. Vitamin and Trace Mineral Levels after Laparoscopic Gastric Bypass. 2006;603–6.
 194. Ferro • PNPAS [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://alimentacaosaudavel.dgs.pt/nutriente/ferro/>
 195. Ponka P. Cellular iron metabolism. *Kidney Int Suppl*. 1999;55(69):2–11.
 196. Carmel R. Nutritional Anemias and the Elderly. *Semin Hematol*. 2008;45(4):225–34.
 197. Love AL, Billett HH. Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: True, true, true and related. *Am J Hematol*. 2008;83(5):403–9.
 198. Zimmermann MB, Hurrell RF. Nutritional iron deficiency. *Lancet*. 2007;370(9586):511–20.
-

199. Huang YC, Wong Y, Wueng SL, Cheng CH, Su KH. Nutrient intakes and iron status of elderly men and women. *Nutr Res.* 2001;21(7):967–81.
200. World Health O. Nutrition for Health and Development. *Nutr Heal Dev.* 2000;
201. Folate - Health Professional Fact Sheet [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-HealthProfessional/>
202. Neves LB, Macedo DM, Lopes AC. Homocisteína. *J Bras Patol e Med Lab.* 2004;40(5):311–20.
203. Grudtner VS, Weingrill P, Fernandes AL. Aspectos da absorcao no metabolismo do calcio e vitamina D. *Rev Bras Reumatol.* 1997;37(3):143–51.
204. Vitamina D • PNPAS [Internet]. [cited 2021 Jun 17]. Available from: <https://alimentacaosaudavel.dgs.pt/nutriente/vitamina-d/>
205. Natasha Khazai, Suzanne E. Judd and VT. Calcium and Vitamin D: Skeletal and Extraskkeletal Health. 2009;10(2):110–7.
206. Bouillon R, Eelen G, Verlinden L, Mathieu C, Carmeliet G, Verstuyf A. Vitamin D and cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2006;102(1-5 SPEC. ISS.):156–62.
207. Buffington C, Walker B, Cowan GSM, Scruggs D. Vitamin D Deficiency in the Morbidly Obese. *Obes Surg Incl Laparosc Allied Care [Internet].* 1993 [cited 2021 Jun 17];3(4):421–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10757956/>
208. Ybarra J, Sánchez-Hernández J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodríguez-Espinosa J, et al. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2005;15(3):330–5.
209. Flancbaum L, Belsley S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Preoperative Nutritional Status of Patients Undergoing Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *J Gastrointest Surg.* 2006;10(7):1033–7.
210. Carlin AM, Rao DS, Mesleman AM, Genaw JA, Parikh NJ, Levy S, et al. Prevalence of vitamin D depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2(2):98–103.
211. Rosen CJ, Adams JS, Bikle DD, Black DM, Demay MB, Manson JE, et al. The Nonskeletal Effects of Vitamin D: An Endocrine Society Scientific Statement. 2012; Available from: <https://academic.oup.com/edrv/article/33/3/456/2354950>
212. Mason EE, Chikashi Ito FACS. Gastric Bypass in Obesity.
213. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Higa K, Himpens J, et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes Surg.* 2018;28(12):3783–94.
214. De Luca M, Tie T, Ooi G, Higa K, Himpens J, Carbajo MA, et al. Mini Gastric Bypass-One Anastomosis Gastric Bypass (MGB-OAGB)-IFSO Position Statement. *Obes Surg.* 2018;28(5):1188–206.
215. Rutledge R, Walsh TR. Continued excellent results with the mini-gastric bypass: Six-

- year study in 2,410 patients. *Obes Surg.* 2005;15(9):1304–8.
216. Lin Y-H, Lee W-J. Single-Anastomosis GastricBypass (SAGB): Appraisal of Clinical Evidence.
217. Rutledge R. The mini-gastric bypass: Experience with the first 1,274 cases. *Obes Surg.* 2001;11(3):276–80.
218. Mahawar KK, Jennings N, Brown J, Gupta A, Balupuri S, Small PK. “mini” gastric bypass: Systematic review of a controversial procedure. *Obes Surg.* 2013;23(11):1890–8.
219. Motamedi MAK, Barzin M, Ebrahimi M, Ebrahimi R, Khalaj A. Severe fatal protein malnutrition and liver failure in a morbidly obese patient after mini-gastric bypass surgery: Case report. *Int J Surg Case Rep [Internet].* 2017;33:71–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2017.02.033>
220. Musella M, Susa A, Manno E, De Luca M, Greco F, Raffaelli M, et al. Complications Following the Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB): a Multi-institutional Survey on 2678 Patients with a Mid-term (5 Years) Follow-up. *Obes Surg.* 2017;27(11):2956–67.
221. Jammu GS, Sharma R. A 7-Year Clinical Audit of 1107 Cases Comparing Sleeve Gastrectomy, Roux-En-Y Gastric Bypass, and Mini-Gastric Bypass, to Determine an Effective and Safe Bariatric and Metabolic Procedure. *Obes Surg.* 2016;26(5):926–32.
222. Lee WJ, Yu PJ, Wang W, Chen TC, Wei PL, Huang M Te. Laparoscopic Roux-en-Y versus mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: A prospective randomized controlled clinical trial. *Ann Surg.* 2005;242(1):20–8.
223. Iossa A, Abdelgawad M, Watkins BM, Silecchia G. Leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy: overview of pathogenesis and risk factors [Internet]. Vol. 401, *Langenbeck’s Archives of Surgery.* Springer Verlag; 2016 [cited 2021 Jun 17]. p. 757–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27301373/>
224. Musella M, Milone M, Deitel M, Kular KS, Rutledge R. What a Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB) Is. *Obes Surg [Internet].* 2016;26(6):1322–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-016-2168-2>
225. Goh P, Kum CK. Laparoscopic Billroth II gastrectomy: a review. Vol. 2, *Surgical Oncology.* Elsevier; 1993. p. 13–8.
226. Deitel M. Mini-Gastric Bypass for Bariatric Surgery Increasing Worldwide. *Austin J Surg.* 2016;3(3).
227. Lee WJ, Wang W, Lee YC, Huang M Te, Ser KH, Chen JC. Laparoscopic mini-gastric bypass: Experience with tailored bypass limb according to body weight. *Obes Surg.* 2008;18(3):294–9.
228. london obesity center. Mini Gastric Bypass MGB – London Obesity Centre [Internet]. [cited 2021 Jul 7]. Available from: <https://www.londonobesitycentre.com/surgery-info/weight-loss-surgeries/mini-gastric-bypass-mgb-2/>
-

229. Deitel M. Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. Essentials of Mini – One Anastomosis Gastric Bypass. 2018.
230. Kular KS, Prasad A, Ramana B, Baig S, Mahir Ozmen M, Valeti M, et al. Petersen’s hernia after mini (one anastomosis) gastric bypass. *J Visc Surg* [Internet]. 2016;153(4):321. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2016.05.010>
231. Carbajo MA, Luque-de-León E. Mini-Gastric Bypass/One-Anastomosis Gastric Bypass—Standardizing the Name. *Obes Surg*. 2015;25(5):858–9.
232. García-Caballero M, Carbajo M. One anastomosis gastric bypass: a simple, safe and efficient surgical procedure for treating morbid obesity. *Nutr Hosp*. 2004;19(6):372–5.
233. Chevallier JM, Arman GA, Guenzi M, Rau C, Bruzzi M, Beaupel N, et al. One Thousand Single Anastomosis (Omega Loop) Gastric Bypasses to Treat Morbid Obesity in a 7-Year Period: Outcomes Show Few Complications and Good Efficacy. *Obes Surg*. 2015;25(6):951–8.
234. M DL, G P, G M, J H, JM C, MA C, et al. IFSO Update Position Statement on One Anastomosis Gastric Bypass (OAGB). *Obes Surg* [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2021 Aug 28];31(7):3251–78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33939059/>
235. Charalampos T, Maria N, Vrakopoulou VGZ, Tania T, Raptis D, George Z, et al. Tailored One Anastomosis Gastric Bypass: 3-Year Outcomes of 94 Patients. *Obes Surg* [Internet]. 2019 Feb 15 [cited 2021 Jun 17];29(2):542–51. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11695-018-3572-6>
236. Dawn G. Mini Gastric Bypass (Mgb)/ One Anastomosis Gastric Bypass (Oagb): From the Dark Days To. 2017;(September 2016).
237. Welbourn R, Hollyman M, Kinsman R, Dixon J, Liem R, Ottosson J, et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018. *Obes Surg*. 2019;29(3):782–95.
238. Carbajo MA, Luque-de-León E, Jiménez JM, Ortiz-de-Solórzano J, Pérez-Miranda M, Castro-Alija MJ. Laparoscopic One-Anastomosis Gastric Bypass: Technique, Results, and Long-Term Follow-Up in 1200 Patients. *Obes Surg*. 2017;27(5):1153–67.
239. Schölmerich J. Postgastrectomy syndromes - Diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004;18(5):917–33.
240. Kular KS, Manchanda N, Rutledge R. A 6-year experience with 1,054 mini-gastric bypasses - First study from Indian subcontinent. *Obes Surg*. 2014;24(9):1430–5.
241. Musella M, Susa A, Greco F, De Luca M, Manno E, Di Stefano C, et al. The laparoscopic mini-gastric bypass: The Italian experience: Outcomes from 974 consecutive cases in a multicenter review. *Surg Endosc*. 2014;28(1):156–63.
242. Genser L, Soprani A, Tabbara M, Siksik JM, Cady J, Carandina S. Laparoscopic reversal of mini-gastric bypass to original anatomy for severe postoperative malnutrition. *Langenbeck’s Arch Surg*. 2017;402(8):1263–70.
243. Ahuja A, Tantia O, Goyal G, Chaudhuri T, Khanna S, Poddar A, et al. MGB-OAGB:

- Effect of Biliopancreatic Limb Length on Nutritional Deficiency, Weight Loss, and Comorbidity Resolution. *Obes Surg*. 2018;28(11):3439–45.
244. Stefanidis D, Kuwada TS, Gersin KS. The importance of the length of the limbs for gastric bypass patients-an evidence-based review. *Obes Surg*. 2011;21(1):119–24.
245. Tacchino RM. Bowel length: Measurement, predictors, and impact on bariatric and metabolic surgery. *Surg Obes Relat Dis* [Internet]. 2015;11(2):328–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2014.09.016>
246. Komaei I, Sarra F, Lazzara C, Ammendola M, Memeo R, Sammarco G, et al. One Anastomosis Gastric Bypass–Mini Gastric Bypass with Tailored Biliopancreatic Limb Length Formula Relative to Small Bowel Length: Preliminary Results. *Obes Surg*. 2019;29(9):3062–70.
247. Ruiz-Tovar J, Carbajo MA, Jimenez JM, Luque-de-Leon E, Ortiz-de-Solorzano J, Castro MJ. Are There Ideal Small Bowel Limb Lengths for One-Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) to Obtain Optimal Weight Loss and Remission of Comorbidities with Minimal Nutritional Deficiencies? *World J Surg*. 2020 Mar 1;44(3):855–62.
248. Rutledge R. A comparison of the outcomes revision of the Roux-en-Y and Mini-Gastric Bypass: hard vs. easy. *Laparosc Endosc Surg Sci*. 2017;24(2):58–62.
249. Surgery M. Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery. *Obesity, Bariatr Metab Surg*. 2016;
250. Bruzzi M, Rau C, Voron T, Guenzi M, Berger A, Chevallier JM. Single anastomosis or mini-gastric bypass: Long-term results and quality of life after a 5-year follow-up. *Surg Obes Relat Dis* [Internet]. 2015;11(2):321–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2014.09.004>
251. Carbajo MA, Fong-Hirales A, Luque-de-León E, Molina-Lopez JF, Ortiz-de-Solórzano J. Weight loss and improvement of lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic one-anastomosis gastric bypass: 2-year follow-up. *Surg Endosc* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2021 Jun 18];31(1):416–21. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00464-016-4990-y>
252. A S, M H, M A, R R, A Z. Comparative Study Between Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Laparoscopic Mini Gastric Bypass for Treatment of Morbid Obesity. *Int J Adv Res*. 2018;6(11):1011–29.
253. Noun R, Skaff J, Riachi E, Daher R, Antoun NA, Nasr M. One thousand consecutive mini-gastric bypass: Short- and long-term outcome. *Obes Surg* [Internet]. 2012 May [cited 2021 Jun 17];22(5):697–703. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22411569/>
254. Reche F, Mancini A, Borel AL, Faucheron JL. Totally Robotic Reversal of Omega-Loop Gastric Bypass to Normal Anatomy. *Obes Surg* [Internet]. 2016;26(8):1994–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-016-2257-2>
255. Bruzzi M, Voron T, Zinzindohoue F, Berger A, Douard R, Chevallier JM. Revisional single-anastomosis gastric bypass for a failed restrictive procedure: 5-year results. *Surg Obes Relat Dis* [Internet]. 2016;12(2):240–5. Available from:
-

- <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2015.08.521>
256. Jamal W, Zagzoog MM, Sait SH, Alamoudi AO, Abo'ouf S, Alghamdi AA, et al. Initial outcomes of one anastomosis gastric bypass at a single institution. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2019;12:35–41.
257. Chaim EA, Ramos AC, Cazzo E. Mini-Gastric Bypass: Description of the Technique and Preliminary Results. *Arq Bras Cir Dig.* 2017;30(4):264–6.
258. Lee WJ, Ser KH, Lee YC, Tsou JJ, Chen SC, Chen JC. Laparoscopic roux-en-Y Vs. Mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: A 10-year experience. *Obes Surg.* 2012;22(12):1827–34.
259. Di Lorenzo N, Antoniou SA, Batterham RL, Busetto L, Godoroja D, Iossa A, et al. Clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) on bariatric surgery: update 2020 endorsed by IFSO-EC, EASO and ESPCOP. *Surg Endosc [Internet].* 2020;34(6):2332–58. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07555-y>
260. Chen MC, Lee YC, Lee WJ, Liu HL, Ser KH. Diet behavior and low hemoglobin level after laparoscopic mini-gastric bypass surgery. *Hepatogastroenterology [Internet].* 2012 Nov [cited 2021 Jun 18];59(120):2530–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23178620/>
261. Wang W, Wei PL, Lee YC, Huang M Te, Chiu CC, Lee WJ. Short-term results of laparoscopic mini-gastric bypass. *Obes Surg.* 2005;15(5):648–54.
262. Luger M, Kruschitz R, Langer F, Prager G, Walker M, Marculescu R, et al. Effects of Omega-Loop Gastric Bypass on Vitamin D and Bone Metabolism in Morbidly Obese Bariatric Patients. *Obes Surg.* 2015;25(6):1056–62.
263. Deitel M. A Brief History of the Surgery for Obesity to the Present, with an Overview of Nutritional Implications. *J Am Coll Nutr.* 2013;32(2):136–42.
264. Carbajo MA, Jiménez JM, Luque-de-León E, Cao M-J, López M, García S, et al. Evaluation of Weight Loss Indicators and Laparoscopic One-Anastomosis Gastric Bypass Outcomes. *Sci Reports* 2018 81 [Internet]. 2018 Jan 31 [cited 2021 Jul 28];8(1):1–6. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-20303-6>
265. Kermansaravi M, Shahmiri SS, DavarpanahJazi AH, Valizadeh R, Berardi G, Vitiello A, et al. One Anastomosis/Mini-Gastric Bypass (OAGB/MGB) as Revisional Surgery Following Primary Restrictive Bariatric Procedures: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg.* 2021;31(1):370–83.
266. Guenzi M, Arman G, Rau C, Cordun C, Moszkowicz D, Voron T, et al. Remission of type 2 diabetes after omega loop gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc.* 2015;29(9):2669–74.
267. Kular KS, Manchanda N, Rutledge R. Analysis of the Five-Year Outcomes of Sleeve Gastrectomy and Mini Gastric Bypass: A Report from the Indian Sub-Continent. *Obes Surg [Internet].* 2014 Oct 1 [cited 2021 Jun 18];24(10):1724–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24805912/>
-

268. Lee WJ, Wang W, Lee YC, Huang M Te, Ser KH, Chen JC. Laparoscopic mini-gastric bypass: Experience with tailored bypass limb according to body weight. *Obes Surg* [Internet]. 2008 Mar [cited 2021 Jun 18];18(3):294–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18193178/>
269. Musella M, Apers J, Rheinwalt K, Ribeiro R, Manno E, Greco F, et al. Efficacy of Bariatric Surgery in Type 2 Diabetes Mellitus Remission: the Role of Mini Gastric Bypass/One Anastomosis Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy at 1 Year of Follow-up. A European survey. *Obes Surg*. 2016;26(5):933–40.
270. Nieman D. Nutritional Assessment [Internet]. 7th ed. Mc Graw Hill, editor. 2019 [cited 2021 Jun 23]. Available from: <https://www.mheducation.com/highered/product/nutritional-assessment-nieman/M9780078021404.html>
271. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis - Part I: Review of principles and methods. *Clin Nutr*. 2004;23(5):1226–43.
272. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: An approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(3):694–701.
273. Akindele MO, Phillips JS, Igumbor EU. The relationship between body fat percentage and body mass index in overweight and obese individuals in an urban African setting. *J Public Health Africa*. 2016;7(1):15–9.
274. Mercachita T, Santos Z, Limão J, Carolino E, Mendes L. RCIPL: Anthropometric evaluation and micronutrients intake in patients submitted to laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass with a postoperative period of ≥ 1 year [Internet]. 2014 [cited 2021 Jun 23]. Available from: <https://repositorio.ipl.pt/handle/10400.21/3040>
275. Greenstein RJ. Weight Loss Reporting. *Obes Surg*. 2008;18(6):762.
276. Barazzoni R, Bischoff SC, Busetto L, Cederholm T, Chourdakis M, Cuerda C, et al. Nutritional management of individuals with obesity and COVID-19: ESPEN expert statements and practical guidance. *Clin Nutr* [Internet]. 2021;(xxxx). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.05.006>
277. Coleman KJ, Toussi R, Fujioka K. Do gastric bypass patient characteristics, behavior, and health differ depending upon how successful weight loss is defined? *Obes Surg* [Internet]. 2010 Oct 9 [cited 2021 Jun 23];20(10):1385–92. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11695-010-0223-y>
278. Direção-Geral da Saúde. Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus. Norma da Direção Geral da Saúde. 2011;1–13.
279. APDP. ABC da Diabetes | Portal da Diabetes [Internet]. [cited 2021 Jul 5]. Available from: <https://apdp.pt/diabetes/abc-da-diabetes/>
280. DGS. Abordagem Terapêutica das Dislipidemias no Adulto [Internet]. 2017 [cited 2021 Jun 23]. Available from: <https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0192011-de-28092011-png.aspx>
-

281. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, John Chapman M, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2016;37(39):2999-3058l.
282. DGS. Abordagem Terapêutica da Hipertensão Arterial. Norma N° 026/2011. 2013;026/2011:1–14.
283. Ivanova N, Gugleva V, Dobрева M, Pehlivanov I, Stefanov S, Andonova V. Nutritional Deficiencies Post Bariatric Surgery: A Forgotten Area Impacting Long-Term Success and Quality of Life. *Intech*. 2020;i(tourism):13.
284. Kessler Y, Adelson D, Mardy-Tilbor L, Ben-Porat T, Szold A, Goitein D, et al. Nutritional status following One Anastomosis Gastric Bypass. *Clin Nutr [Internet]*. 2020;39(2):599–605. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.03.008>
285. WHO. Reproductive health indicators - Guidelines for their generation, interpretation and analysis for global monitoring. *Soc Sci Med*. 2003;57(2):217–25.
286. DGS. Gestão Integrada da Obesidade - Prioridade de Referenciação de Pacientes Obesos para Avaliação Multidisciplinar de Tratamento de Obesidade. 2008;1–3.
287. Woźniewska P, Diemieszczczyk I, Groth D, Szczerbiński Ł, Choromańska B, Błachnio-Zabielska A, et al. The influence of patient's age on metabolic and bariatric results of laparoscopic sleeve gastrectomy in 2-year observation. *BMC Surg [Internet]*. 2020;20(1):1–8. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12893-020-00989-0>
288. Turchiello P, Silva L, Dapieve G, Da Costa Alvarez V, Ramos K, Colpo E, et al. PROFILE OF PATIENTS WHO SEEK THE BARIATRIC SURGERY Perfil de pacientes que buscam a cirurgia bariátrica. *ABCD Arq Bras Cir Dig Orig Artic*. 2017;28(4):270–3.
289. Jiménez JM, García S, Carbajo MÁ, López M, Cao MJ, Ruiz-Tovar J, et al. Implications of professional occupation related to obesity in patients undergoing bariatric surgery. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(15):1–10.
290. WHO. Controlling the global obesity epidemic [Internet]. [cited 2021 Jul 27]. Available from: <https://www.who.int/activities/controlling-the-global-obesity-epidemic>
291. Kermansaravi M, Pishgahroudsari M, Kabir A, Abdolhosseini MR, Pazouki A. Weight loss after one-anastomosis/mini-gastric bypass – The impact of biliopancreatic limb: A retrospective cohort study. *J Res Med Sci [Internet]*. 2020 Jan 1 [cited 2021 Jul 28];25(1). Available from: [/pmc/articles/PMC7003543/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3543543/)
292. Young MT, Phelan MJ, Nguyen NT. A Decade Analysis of Trends and Outcomes of Male vs Female Patients Who Underwent Bariatric Surgery. *J Am Coll Surg*. 2016 Mar 1;222(3):226–31.
293. HF F, RC B, CR H, DC C, BJ S, GR J, et al. Benefits of bariatric surgery do not reach obese men. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A [Internet]*. 2015 Mar 1 [cited 2021 Jul 27];25(3):196–201. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25654317/>
294. Afolabi HA, Zakariya Z bin, Ahmed Shokri A Bin, Mohammad Hasim MN Bin, Vinayak R, Afolabi-Owolabi OT, et al. The relationship between obesity and other

- medical comorbidities. *Obes Med.* 2020 Mar 1;17:100164.
295. Pantalone KM, Hobbs TM, Chagin KM, Kong SX, Wells BJ, Kattan MW, et al. Prevalence and recognition of obesity and its associated comorbidities: cross-sectional analysis of electronic health record data from a large US integrated health system. *BMJ Open* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2021 Jul 28];7(11). Available from: [/pmc/articles/PMC5702021/](#)
296. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Heal* 2009 91 [Internet]. 2009 Mar 25 [cited 2021 Jul 28];9(1):1–20. Available from: <https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-9-88>
297. Scopinaro N. Bariatric metabolic surgery. *Rozhl Chir.* 2014;93(8):404–15.
298. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am.* 2004;88(4):787–835.
299. Cadena-Obando D, Ramírez-Rentería C, Ferreira-Hermosillo A, Albarrán-Sanchez A, Sosa-Eroza E, Molina-Ayala M, et al. Are there really any predictive factors for a successful weight loss after bariatric surgery? *BMC Endocr Disord* 2020 201 [Internet]. 2020 Feb 5 [cited 2021 Jul 28];20(1):1–8. Available from: <https://bmccendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-020-0499-4>
300. Ionut V, Burch M, Youdim A, Bergman RN. Gastrointestinal hormones and bariatric surgery-induced weight loss. *Obesity* [Internet]. 2013 Jun 1 [cited 2021 Jul 28];21(6):1093–103. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/oby.20364>
301. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma Ghrelin Levels after Diet-Induced Weight Loss or Gastric Bypass Surgery. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa012908> [Internet]. 2009 Oct 7 [cited 2021 Jul 28];346(21):1623–30. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa012908>
302. Junior WR de F, Ilias EJ, Kassab P, Cordts R, Porto PG, Rodrigues FCM, et al. Assessment of the Body Composition and the Loss of Fat-Free Mass through Bioelectric Impedance Analysis in Patients Who Underwent Open Gastric Bypass. *Sci World J* [Internet]. 2014 [cited 2021 Jul 29];2014. Available from: [/pmc/articles/PMC3913190/](#)
303. Jimenez J-M, Ruiz-Tovar J, López M, Marc-Hernandez A, Carbajo M-A, Cao M-J, et al. Assessment of body composition in obese patients undergoing one anastomosis gastric bypass: cross-sectional study. *Sci Reports* 2020 101 [Internet]. 2020 Nov 3 [cited 2021 Jul 29];10(1):1–6. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-75589-2>
304. Darsini D, Hamidah H, Notobroto HB, Cahyono EA. Health risks associated with high waist circumference: A systematic review. *J Public health Res* [Internet]. 2020 [cited 2021 Jul 28];9(2):94–100. Available from: [/pmc/articles/PMC7376462/](#)
-

305. Aminian A, Jamal M, Augustin T, Corcelles R, Kirwan JP, Schauer PR, et al. Failed Surgical Weight Loss Does Not Necessarily Mean Failed Metabolic Effects. *Diabetes Technol Ther* [Internet]. 2015 Oct 1 [cited 2021 Jul 28];17(10):682. Available from: /pmc/articles/PMC4808286/
306. Zhou Y-H, Ma X-Q, Wu C, Lu J, Zhang S-S, Guo J, et al. Effect of Anti-Obesity Drug on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS One* [Internet]. 2012 Jun 20 [cited 2021 Jul 28];7(6). Available from: /pmc/articles/PMC3380040/
307. Carbajo M, García-Caballero M, Toledano M, Osorio D, García-Lanza C, Carmona JA. One-anastomosis gastric bypass by laparoscopy: Results of the first 209 patients. *Obes Surg*. 2005;15(3):398–404.
308. S S, O T, G G, T C, S K, JP S, et al. LSG vs OAGB-1 Year Follow-up Data-a Randomized Control Trial. *Obes Surg* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2021 Jul 29];27(4):948–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27718176/>
309. Chiappetta S, Stier C, Scheffel O, Squillante S, Weiner RA. Mini/One Anastomosis Gastric Bypass Versus Roux-en-Y Gastric Bypass as a Second Step Procedure After Sleeve Gastrectomy—a Retrospective Cohort Study. *Obes Surg*. 2019 Mar 15;29(3):819–27.
310. JB D, T M, PE O. Minimal reporting requirements for weight loss: current methods not ideal. *Obes Surg* [Internet]. 2005 Aug [cited 2021 Jul 29];15(7):1034–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16105403/>
311. Wendy Scinta. Measuring Success: A Comparison of Weight Loss Calculations : *Bariatric Times* [Internet]. *Bariatric Times*. 2012 [cited 2021 Jul 29]. Available from: <https://bariatrictimes.com/measuring-success-a-comparison-of-weight-loss-calculations/>
312. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First Report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network. *Ann Surg*. 2011;254(3):410–22.
313. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surg Endosc*. 2017;31(11):4331–45.
314. RP G, JM G, JE M, JE B, HD S. A prospective study of body mass index and the risk of developing hypertension in men. *Am J Hypertens* [Internet]. 2007 Apr [cited 2021 Jul 29];20(4):370–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17386342/>
315. AR D, P E, M S. Body mass index versus height and weight in relation to blood pressure. Findings for the 10,079 persons in the INTERSALT Study. *Am J Epidemiol* [Internet]. 1990 [cited 2021 Jul 29];131(4):589–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2180281/>
316. L A, A P, WC S, A A, R J, J B. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertens (Dallas, Tex*

- 1979) [Internet]. 2005 Jun [cited 2021 Jul 29];45(6):1035–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15897373/>
317. E R, ED F. Effects of weight reduction on arterial pressure. *J Chronic Dis* [Internet]. 1982 [cited 2021 Jul 29];35(12):887–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7174770/>
318. Gay HC, Rao SG, Vaccarino V, Ali MK. Effects of different dietary interventions on blood pressure: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2016 Apr 1;67(4):733–9.
319. Kruschitz R, Wakolbinger M, Schindler K, Prager G, Hoppichler F, Marculescu R, et al. Effect of one-anastomosis gastric bypass on cardiovascular risk factors in patients with vitamin D deficiency and morbid obesity: A secondary analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020 Nov 27;30(12):2379–88.
320. R VP, DC ZM, JC AR, WR MV, EV RA, D BB. One-anastomosis gastric bypass (OAGB) in patients with BMI. *Nutr Hosp* [Internet]. 2021 [cited 2021 Jul 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34105979/>
321. Jamal W, Zagzoog MM, Sait SH, Alamoudi AO, Abo’ouf S, Alghamdi AA, et al. Initial outcomes of one anastomosis gastric bypass at a single institution. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther* [Internet]. 2019 [cited 2021 Jul 29];12:35. Available from: </pmc/articles/PMC6307494/>
322. WJ L, YH L. Single-anastomosis gastric bypass (SAGB): appraisal of clinical evidence. *Obes Surg* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2021 Jul 29];24(10):1749–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25056233/>
323. M M, A S, E M, M DL, F G, M R, et al. Complications Following the Mini/One Anastomosis Gastric Bypass (MGB/OAGB): a Multi-institutional Survey on 2678 Patients with a Mid-term (5 Years) Follow-up. *Obes Surg* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2021 Jul 29];27(11):2956–67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28569357/>
324. RUIZ-MAR G, RUELAS-AYALA A, ORNELAS-OÑATE LA, RAMIREZ-VELASQUEZ JE. THE ONE ANASTOMOSIS GASTRIC BYPASS TECHNIQUE: RESULTS AFTER ONE YEAR OF FOLLOW-UP. *Arq Bras Cir Dig ABCD* [Internet]. 2019 [cited 2021 Jul 29];32(4):1476. Available from: </pmc/articles/PMC6918756/>
325. H B, Y A, E B, MD J, W P, K F, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* [Internet]. 2004 Oct 13 [cited 2021 Jul 29];292(14):1724–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15479938/>
326. De Carvalho PS, Moreira CLDCB, Barelli MDC, De Oliveira FH, Guzzo MF, Miguel GPS, et al. Cirurgia bariátrica cura síndrome metabólica? *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Feb;51(1):79–85.
327. DC C, HP B, GF W. Dyslipidemia in visceral obesity: mechanisms, implications, and therapy. *Am J Cardiovasc Drugs* [Internet]. 2004 [cited 2021 Jul 30];4(4):227–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15285698/>
-

328. MJ B, LA R, CD S, FV L, AK L, KK L. The effect of obesity surgery on obesity comorbidity. *Am J Med Sci* [Internet]. 2006 Apr [cited 2021 Jul 30];331(4):183–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16617233/>
329. Garcia-Marirrodiga I, Amaya-Romero C, Ruiz-Diaz GP, Fernández S, Ballesta-López C, Pou JM, et al. Evolution of lipid profiles after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2012;22(4):609–16.
330. WJ L, MT H, W W, CM L, TC C, IR L. Effects of obesity surgery on the metabolic syndrome. *Arch Surg* [Internet]. 2004 Oct [cited 2021 Jul 30];139(10):1088–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15492149/>
331. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell M, Sarr MG, Somers VK, Lopez-Jimenez F. The Effect of Bariatric Surgery on the Metabolic Syndrome: A Population-based, Long-term Controlled Study. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2008 [cited 2021 Jul 30];83(8):897. Available from: </pmc/articles/PMC2714704/>
332. Li Y, Zhao L, Yu D, Wang Z, Ding G. Metabolic syndrome prevalence and its risk factors among adults in China: A nationally representative cross-sectional study. *PLoS One* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2021 Jul 30];13(6). Available from: </pmc/articles/PMC6007893/>
333. Omar, Elhoofy A, Abdelbaky M. Bariatric surgery and its role in the management of metabolic syndrome. *Egypt J Surg* [Internet]. 2019 [cited 2021 Jul 30];38(2):257. Available from: <http://www.ejs.eg.net/article.asp?issn=1110-1121;year=2019;volume=38;issue=2;spage=257;epage=266;aulast=Omar>
334. MA C, A F-H, E L-L, JF M-L, J O-S. Weight loss and improvement of lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic one-anastomosis gastric bypass: 2-year follow-up. *Surg Endosc* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2021 Jul 30];31(1):416–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27317038/>
335. Souza NMM, Santos ACO, Santa-Cruz F, Guimarães H, Silva LML, De-Lima DSC, et al. Nutritional impact of bariatric surgery: A comparative study of roux-en-y gastric bypass and sleeve gastrectomy between patients from the public and private health systems. *Rev Col Bras Cir*. 2020;47(1):1–13.
336. G SC, L S-M, L R-B. What and how much do we eat? 24-hour dietary recall method. *Nutr Hosp* [Internet]. 2015 [cited 2021 Aug 2];31 Suppl 3:46–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25719770/>
337. SA X, TH I. Nutritional consequences of bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. 2006 Jul [cited 2021 Aug 2];9(4):489–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16778582/>
338. B G, J Y, Y C, W Y, C W. Nutritional Deficiencies in Chinese Patients Undergoing Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: Prevalence and Predictors. *Obes Surg* [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2021 Aug 2];28(9):2727–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29754386/>
339. H V, T B, G F, M M-H, E P, D C, et al. Oral Hydration, Food Intake, and Nutritional Status Before and After Bariatric Surgery. *Obes Surg* [Internet]. 2019 Sep 15 [cited

- 2021 Aug 2];29(9):2896–903. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31102207/>
340. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* [Internet]. 2013 Oct 22 [cited 2021 Aug 2];347. Available from: <https://www.bmj.com/content/347/bmj.f5934>
341. KM O, KA F, MA M, KJ K, JP F, SN K. Incidence, treatment, and outcomes of iron deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a 10-year analysis. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2014 Feb [cited 2021 Aug 2];218(2):246–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24315892/>
342. JI M, C A, S B, WT G, AM J, J K, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Surg Obes Relat Dis* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2021 Aug 2];16(2):175–247. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31917200/>
343. G H-O, M H, B O, M W, J D. Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. *Nutr Clin Pract* [Internet]. 2015 Jun 4 [cited 2021 Aug 2];30(3):383–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25547336/>
344. L A, J B, C B, M F, J P. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis* [Internet]. 2008 Sep [cited 2021 Aug 2];4(5 Suppl). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18490202/>
345. A S, P R, K B-F, F C, J I, J C, et al. Micronutrient Deficiencies in Morbidly Obese Women Prior to Bariatric Surgery. *Obes Surg* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2021 Aug 2];26(2):361–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26108638/>
346. G M, S B, CW LR. Optimisation of follow-up after metabolic surgery. *lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2021 Aug 2];6(6):487–99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29396249/>
347. L B, D D, C A, RL B, N F-L, M F, et al. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity Released “Practical Recommendations for the Post-Bariatric Surgery Medical Management.” *Obes Surg* [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2021 Aug 2];28(7):2117–21. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29725979/>
348. Kunst I, Krebs M, Dreschl B, Prager G, Meyer E, Kautzky-Willer A, et al. Iron Deficiency – Not Only a Premenopausal Topic After Bariatric Surgery? *Obes Surg* 2021 317 [Internet]. 2021 Apr 5 [cited 2021 Aug 2];31(7):3242–50. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11695-021-05380-3>
349. Davis JA, Saunders R. Comparison of Comorbidity Treatment and Costs Associated With Bariatric Surgery Among Adults With Obesity in Canada. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2020 Jan 17 [cited 2021 Aug 2];3(1). Available from:
-

[/pmc/articles/PMC6991282/](#)

350. Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World J Diabetes* [Internet]. 2017 [cited 2021 Aug 2];8(11):464. Available from: [/pmc/articles/PMC5700383/](#)
351. AC M, MH Z, SA X, TM J, TH I. Adherence to vitamin supplementation following adolescent bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring)* [Internet]. 2013 Mar [cited 2021 Aug 2];21(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23404956/>

Anexos

Anexo I - Consentimento Informado.

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Eu, _____ declaro que recebi as informações suficientes e necessárias sobre o estudo "Caraterização da avaliação do estado nutricional e metabólico pré e pós mini bypass gástrico OAGB-MGB", proposto pela Dra. Sara Rodrigues, nutricionista e responsável do estudo, no âmbito do Mestrado em Nutrição Clínica na Unidade Curricular de Dissertação Final da Faculdade de Medicina e da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa sob a orientação da Professora Doutora Zélia Santos e do Coordenador da UCG e do CDMM da Clínica de Santo António, Dr. Rui Ribeiro.

Entendo que o estudo tem como principal objetivo descrever e analisar o estado nutricional e metabólico de doentes pré e pós tratamento cirúrgico de obesidade, pelo método mini bypass gástrico (OAGB-MGB) e como objetivos específicos caracterizar o estado nutricional e distribuição da composição corporal, identificar défices nutricionais e remissão de fatores de risco associados à síndrome metabólica, tais como, gordura abdominal, diabetes tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia. Este estudo consiste na consulta, recolha e tratamento dos dados constantes no processo clínico dos doentes nos vários momentos do seu seguimento (3,6 e 12 meses).

Este estudo pode trazer benefícios ao progresso do conhecimento tais como a compreensão do contributo da técnica no estado nutricional do doente submetido a cirurgia bariátrica.

Fui informado(a) que o período de recolha de dados, sob a forma de consulta dos processos clínicos e aplicação do questionário aos participantes, acontecerá no presente ano de 2021.

Fui informado de que a minha participação neste estudo é voluntária e não me trará qualquer prejuízo clínico ou outro, podendo em qualquer momento retirar esta autorização de uso dos meus dados sendo estes imediatamente eliminados.

Fui informado(a) de que a informação recolhida destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação e será tratada pelo(s) orientador(es) e/ou pelos seus mandatados. A sua recolha é anónima e confidencial.

No âmbito deste estudo recolheremos os seguintes dados pessoais: nome completo, email e contacto telefónico. O principal responsável pelo tratamento dos seus Dados Pessoais é a Sr^a Dr^a Sara Rodrigues. Os dados serão tratados para a prossecução das finalidades de realização de investigação e a sua utilização tem por base o consentimento explícito do titular dos dados. Conservaremos tais dados enquanto decorrer esta investigação.

Enquanto titular de tais dados, tem direito a solicitar o seu acesso, retificação, eliminação, restrição de tratamento, ou revogação do consentimento dado sem que isso afete o tratamento realizado antes de tal revogação, entre outros, previstos em diploma legal aplicável, sempre dentro dos limites da Lei.

Qualquer pedido deve ser remetido por escrito, ou reportar assuntos que considere convenientes, através do envio de um email para sara.frodrigues.16@gmail.com.

Se considerar que o tratamento de dados pessoais não cumpre os requisitos legalmente exigidos, poderá apresentar uma reclamação nesse sentido junto da Autoridade Nacional de Controlo.

Como consequência do exposto **ACEITO/NÃO ACEITO** (*Riscar o que não interessa*) participar neste estudo, confirmando que fui esclarecido sobre as condições do mesmo e que não tenho dúvidas.

_____/_____/_____, _____

(Data e assinatura do responsável)

Anexo II - Aprovação pela Comissão de Ética da Clínica Santo António (Lusíadas Saúde).



Documento de Aprovação

A Comissão de Ética para a Saúde da Clínica de Santo António – CLISA, analisou o estudo/projecto intitulado "Caracterização da avaliação de estado nutricional e metabólico pré e pós minibypass gástrico (OAGB-MGB)."

Este estudo/projecto foi aprovado em seus aspectos éticos e metodológicos.

Amadora, 11 de Maio de 2021

O Presidente da Comissão de Ética

Vasco António Moura Gerónimo
CLINICA S. ANTONIO

CLISA - Clínica de Santo António
Av. Hospital de Cans de Lisboa, 8 | 2730-002 Amadora | Portugal
Tel: (+351) 21 499 93 80 | www.lusitadas.pt

Anexo III - Artigo em fase de submissão à revista Obesity Surgery.

Characterization of the assessment of nutritional and metabolic status before and after mini-gastric bypass OAGB-MGB

Sara Rodrigues¹, Zélia Santos (PhD)^{2,3}, Rui Ribeiro (MD)², Elisabete Carolino (PhD)³, Carina Rossoni (PhD)⁴

1. Postgraduate degree in clinical nutrition, ESTeSL—Escola Superior de Tecnologia da Saúde, Instituto Politécnico de Lisboa, Portugal

2. Multidisciplinary Center for Metabolic Disease - CLISA Lusiadas, Portugal

3. H&TRC—Health & Technology Research Center, ESTeSL—Escola Superior de Tecnologia da Saúde, Instituto Politécnico de Lisboa, Portugal

4. Institute of Environmental Health, Faculty Medicine, University of Lisbon, Portugal

Abstract:

Purpose: Obesity is associated with an increased risk of developing multiple pathologies, being one of the risk factors described for metabolic syndrome. OAGB is a mixed procedure as it involves a restrictive effect and a malabsorptive effect. Surgical techniques with malabsorptive effect are associated with an increased risk of nutritional deficiencies.

Objectives: To evaluate the nutritional and metabolic status of patients undergoing OAGB, comparing pre and post-surgery times at 3, 6 and 12 months; evaluate the remission of comorbidities associated with metabolic syndrome and also analyze the effects of the procedure on nutritional deficits and weight loss.

Methods: 43 cases were analyzed, pre and post-OAGB in 4 evaluation moments (3,6 and 12 months) of which 81.4% were women and 18.6% were men, aged between 18 and 64 years old. Data were collected from the patient's processes, such as anthropometric (height, weight, FM (fat mass), BMI (Body Mass Index), waist circumference), biochemical (folic acid, iron, calcium, vitamin D) and metabolic (glycaemia, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides).

Results: The BMI, weight, FM and waist circumference values of patients submitted to OAGB gradually decreased. At the end of 12 months, there was a decrease in the prevalence of comorbidities associated with metabolic syndrome. Hypertension, hypercholesterolemia and low HDL values saw their prevalence reduced and in cases of T2D, pre T2D and triglycerides there was complete remission. Initially, 27.9% of the sample had metabolic syndrome, after 12 months of surgery, there was 100% remission. Deficits of micronutrients showed a reduction over the first year, only the calcium deficit increased. Surgical success was observed in about 93.3% of the sample.

Conclusion: OAGB induces a significant weight loss, leading to an improvement or remission of the MS parameters, decreasing the MS prevalence. After bariatric surgery, patients showed a decrease in the prevalence of most nutritional deficits with the exception of calcium.

Keywords: Obesity, Metabolic Syndrome, Bariatric Surgery, OAGB and Nutritional Deficits.