

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CLÍNICA CIRÚRGICA
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Rafael Jacques Ramos

EFEITO DA DIMENSÃO DAS DERIVAÇÕES INTESTINAIS EM
PACIENTES OBESOS DIABÉTICOS COM SÍNDROME METABÓLICA
SUBMETIDOS AO *BYPASS* GÁSTRICO

Porto Alegre

2013

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CLÍNICA CIRÚRGICA
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Rafael Jacques Ramos

**EFEITO DA DIMENSÃO DAS DERIVAÇÕES INTESTINAIS EM
PACIENTES OBESOS DIABÉTICOS COM SÍNDROME
METABÓLICA SUBMETIDOS AO *BYPASS* GÁSTRICO**

Porto Alegre

2013

RAFAEL JACQUES RAMOS

**EFEITO DA DIMENSÃO DAS DERIVAÇÕES INTESTINAIS
EM PACIENTES OBESOS DIABÉTICOS COM SÍNDROME
METABÓLICA SUBMETIDOS AO *BYPASS* GÁSTRICO**

DISSERTAÇÃO APRESENTADA
COMO REQUISITO PARA A
OBTENÇÃO DO TÍTULO DE
MESTRE EM MEDICINA E
CIÊNCIAS DA SAÚDE.

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO:
CLÍNICA CIRÚRGICA

ORIENTADOR: PROF. DR. ALEXANDRE VONTOBEL PADOIN

PORTO ALEGRE

2013

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO

R175a Ramos, Rafael Jacques

Efeito da dimensão das derivações intestinais em pacientes obesos diabéticos com síndrome metabólica submetidos ao bypass gástrico / Rafael Jacques Ramos. Porto Alegre: PUCRS, 2013.

91 f.: il.; gráf.; tab. Inclui artigo de periódico submetido à publicação.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Vontobel Padoin.

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde. Mestrado em Clínica Médica.

1. CIRURGIA BARIÁTRICA. 2. OBESIDADE MÓRBIDA. 3. DIABETES. 4. DISLIPIDEMIA. 5. SÍNDROME METABÓLICA. 6. ESTUDO DE COORTE RETROSPECTIVO. I. Padoin, Alexandre Vontobel. II. Título.

CDD 617.43

CDU 616.341-089:617(043.3)

Ficha elaborada pela bibliotecária: Isabel Merlo Crespo CRB 10/1201

Aos meus pais que me propiciaram uma vida digna e virtuosa,

Ao meu Irmão que tornou minha vida mais fácil e me ensinou que “(...)Caminhos não há, mas os pés na grama os inventarão”,

À minha esposa, minha amada, pelo carinho, compreensão e incentivo em todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin pelos sábios ensinamentos e pela oportunidade que me concedeu de integrar a equipe cirúrgica de um centro de excelência em cirurgia bariátrica e metabólica.

Ao Prof. Dr. Alexandre Vontobel Padoin pela amizade e pela valorosa contribuição neste trabalho.

A Daniela Benzano pelo auxílio fundamental na composição deste trabalho.

À equipe do COM HSL PUCRS pelo convívio diário e, em especial, à Rejane Von Muhlen pela sua dedicação e atualização permanente do banco de dados, tornado exequível a nossa tarefa.

"O ignorante afirma, o sábio duvida, o sensato reflete".

(Aristóteles)

RESUMO

Objetivo: O *bypass* gástrico é uma das cirurgias mais utilizadas no mundo para o tratamento da obesidade e não há consenso sobre o tamanho ideal das alças intestinais na confecção desta técnica. Propomos um estudo para avaliar os desfechos metabólicos destes pacientes submetidos ao *bypass* gástrico com alça intestinal alimentar e biliopancreática de tamanhos diferentes.

Métodos: Realizamos uma coorte retrospectiva, em pacientes obesos ($IMC \geq 35 \text{Kg/m}^2$) diabéticos com síndrome metabólica submetidos ao *bypass* gástrico. Os pacientes foram divididos em 3 grupos conforme a dimensão das alças intestinais: grupo 1, alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 100 cm; grupo 2, alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 cm; grupo 3, alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 150 cm. Foi avaliado o efeito do *bypass* gástrico com dimensões diferentes de alças intestinais em relação aos parâmetros que compõem a síndrome metabólica conforme a IDF. Os períodos pós-operatórios avaliados foram: 3, 6, 12 e 24 meses.

Resultados: Foram avaliados 63 pacientes, sendo 48 (76%) do sexo feminino. A média de idade foi de 44.7 ± 9.4 anos; 62 pacientes (98.4%) eram hipertensos e 51 (82.2%) dislipidêmicos. Os 3 grupos estudados eram homogêneos em relação às variáveis estudadas, $P > 0,05$. Em 24 meses houve remissão da HAS em 65% dos pacientes do grupo 1, 62.5% no grupo 2 e 68.4% ($P > 0,05$). A remissão do DM2 ocorreu em 85% dos pacientes do grupo 1, 83% no grupo 2, e 84% no grupo 3 ($P > 0,05$). Não houve diferença estatística na %PEP entre os grupos e as medidas da circunferência abdominal reduziram de forma homogênea em todos os grupos ($P > 0,05$), mas apenas 3% alcançaram medidas abaixo dos critérios sugeridos pelo IDF. A redução média dos triglicérides e a permanência abaixo de 150 mg/dL ocorreu em 80% no grupo 1, 64,3% grupo 2 e 76,9% no grupo 3 ($P > 0,05$). Houve aumento do HDL nos 3 grupos e não houve diferença estatística na comparação dos grupos.

Conclusão: A variação da dimensão das alças intestinais parece não influenciar na melhora da síndrome metabólica, entretanto não há consenso do tamanho ideal das alças intestinais no *bypass* gástrico.

Palavras-chave: Cirurgia bariátrica; obesidade mórbida; diabetes; dislipidemia; síndrome metabólica

ABSTRACT

Background: The gastric bypass surgery is one of the most used worldwide for the treatment of obesity and there is no consensus on the ideal size of intestinal loops in gastric bypass of bariatric surgeries. This study assessed the metabolic outcome of patients submitted to gastric bypass with alimentary and biliopancreatic loops of different sizes.

Materials and Methods: We conducted a retrospective cohort study in diabetic obese patients ($BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$) with metabolic syndrome submitted to gastric bypass. The patients were divided into 3 groups according to the size of the intestinal loop: group 1, biliopancreatic loop of 50 cm and alimentary loop of 100 cm; group 2, biliopancreatic loop of 50 cm and alimentary loop of 150 cm; and group 3, biliopancreatic loop of 100 cm and alimentary loop of 150 cm. The effect of gastric bypass with different sizes of intestinal loops in relation to the parameters that define metabolic syndrome according to IDF was determined. The postoperative periods evaluated were: 3, 6, 12 and 24 months

Results: Sixty-three patients were evaluated, and they had a mean age of 44.7 ± 9.4 years; 62 (98.4%) were hypertensive and 51 (82.2%) dyslipidemic. The 3 groups studied were homogeneous in relation to the variables studied. In 24 months, there was a remission of systemic arterial hypertension in 65% of patients in group 1, 62.5% in group 2 and 68.4% in group 3. Remission of DM2 occurred in 85% of patients in group 1, 83% in group 2 and 84% in group 3. There was no statistical difference in %LEW between the groups, and waist measurements decreased in a homogeneous way in all groups. The size of loops also had no influence on the improvement in dyslipidemia.

Conclusion: Variation in size of intestinal loops does not appear to influence improvement in metabolic syndrome in this group of patients.

Keywords: Bariatric surgery; Morbid obesity; Diabetes; Lipid disorder; Metabolic syndrome

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1. <i>Bypass</i> gástrico com reconstrução em <i>Y-de-Roux</i> | 21 |
| Gráfico 1. Média do índice de massa corporal (kg/m^2) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 34 |
| Gráfico 2. Média da perda do excesso de peso (%) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos de 3, 6, 12 e 24 meses..... | 35 |
| Gráfico 3. Média da pressão arterial sistólica (mmHg) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 36 |
| Gráfico 4. Média da pressão arterial diastólica (mmHg) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 37 |
| Gráfico 5. Média do nível sérico de triglicerídeos (mg/dL) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 38 |
| Gráfico 6. Média do nível sérico de HDL (mg/dL) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 39 |
| Gráfico 7. Média da glicemia de jejum (mg/dL) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 40 |
| Gráfico 8. Média da circunferência da cintura abdominal (cm) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses..... | 41 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1. Definição clínica de síndrome metabólica conforme OMS, NCEP ATP III e IDF..... | 19 |
| Tabela 2. Características da amostra nos grupos 1, 2 e 3..... | 26 |
| Tabela 3. Valor médio do peso, índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) no Grupo 1..... | 28 |
| Tabela 4. Valor médio do peso, índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) no Grupo 2..... | 30 |
| Tabela 5. Valor médio do peso, índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) no Grupo 3..... | 32 |
| Tabela 6. Valor médio da perda do excesso de peso (%), índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) nos grupos 1, 2 e 3..... | 33 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

%PEP – Porcentagem de perda do excesso de peso

ADA – Associação Americana de Diabetes

AVC – Acidente vascular cerebral

COM – Centro da Obesidade Mórbida e Síndrome Metabólica

DM2 – Diabetes melito tipo 2

GIP – *Glucose-dependent insulintropic peptide*

GLP-1 – *Glucagon-like peptide-1*

HAS – Hipertensão arterial sistêmica

HDL – *High density lipoprotein*

HSL PUCRS – Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

IAM – Infarto agudo do miocárdio

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IDF – *International Diabetes Federation*

IMC – Índice de massa corporal

LDL – *Low density lipoprotein*

NCEP ATP III – Programa Nacional de Educação e Tratamento do Colesterol no Adulto

OMS – Organização Mundial da Saúde

PA – Pressão arterial

PAD – Pressão arterial diastólica

PAS – Pressão arterial sistólica

POF – Pesquisa de Orçamento Familiar

PUCRS – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

PYY – Peptídeo YY

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1. INTRODUÇÃO | 14 |
| 2. OBJETIVOS | 15 |
| 2.1. Objetivo geral..... | 15 |
| 2.2. Objetivo específico..... | 15 |
| 3. REFERENCIAL TEÓRICO | 16 |
| 3.1. Obesidade e Síndrome Metabólica..... | 16 |
| 3.2. Tratamento Cirúrgico | 19 |
| 4. JUSTIFICATIVA | 22 |
| 5. METODOLOGIA..... | 23 |
| 5.1. Delineamento..... | 23 |
| 5.2. População | 23 |
| 5.3. Amostra | 23 |
| 5.4. Critérios de inclusão..... | 23 |
| 5.5. Critérios de exclusão | 23 |
| 5.6. Coleta de dados | 23 |
| 5.7. Grupos | 24 |
| 5.8. Análise estatística..... | 24 |
| 5.9. Ética | 25 |
| 6. RESULTADOS | 26 |
| 7. DISCUSSÃO | 42 |
| 8. CONCLUSÃO..... | 56 |
| 9. REFERÊNCIAS | 57 |
| | |
| APÊNDICE A - Avaliação do peso, da circunferência abdominal, do controle glicêmico, do perfil lipídico e da pressão arterial em pacientes com síndrome metabólica submetidos ao <i>bypass</i> gástrico..... | 65 |
| ANEXO A - Aprovação do Estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS..... | 67 |
| ANEXO B - Artigo submetido para publicação..... | 68 |

1. INTRODUÇÃO

A definição do melhor tratamento para pacientes com obesidade mórbida e/ou síndrome metabólica é um grande desafio para os cirurgiões bariátricos e pesquisadores. A meta procurada por todos é realizar um procedimento seguro, eficaz e com o menor índice de complicações tanto a curto como a longo prazo.

Além de existirem diversos tipos de cirurgia para o tratamento destes pacientes, há variações dentro de cada técnica^{1,2}. O *bypass* gástrico é uma das cirurgias mais realizadas no mundo para o tratamento da obesidade, contudo não há uma padronização quanto à dimensão das alças intestinais³. Diferentes tamanhos de alças já foram propostos utilizando-se alças e desvios mais longos em pacientes com índice de massa corporal (IMC) mais elevados^{3,4}. Pacientes submetidos a grandes derivações tendem a controlar suas comorbidades, contudo não se observou diferença quanto ao resultado de perda de peso quando comparados a pacientes submetidos a derivações menores⁵. Além disso, grandes derivações estão associadas a um maior potencial de desnutrição no pós-operatório⁴.

Nos últimos anos muito se tem estudado sobre os mecanismos de funcionamento da cirurgia, que estão além do efeito restritivo e disabsortivo⁶⁻⁸. A diminuição da fome, do apetite, a saciedade e o efeito metabólico estão associados à produção de hormônios pelo trato gastrintestinal, as incretinas, e mais uma vez a dimensão das alças tem sido questionada no *bypass* gástrico⁹⁻¹¹.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Avaliar a influência dos diferentes tamanhos de derivação intestinal do *bypass* gástrico nas variáveis: peso, circunferência abdominal, pressão arterial, HDL, Glicemia de Jejum e Triglicerídeos, nos períodos de 3, 6, 12 e 24 meses, tendo como referência os dados do pré-operatório.

2.2. Objetivo específico

Avaliar o efeito do *bypass* gástrico em pacientes obesos diabéticos com síndrome metabólica em relação às variáveis: peso, circunferência abdominal, pressão arterial, HDL, Glicemia de Jejum e Triglicerídeos, nos períodos de 3, 6, 12 e 24 meses, tendo como referência os dados do pré-operatório.

3. REFERENCIAL TEÓRICO

3.1. Obesidade e Síndrome Metabólica

Nos últimos 60 anos as modificações no estilo de vida bem como as modificações comportamentais e ambientais promoveram a obesidade a uma doença de proporções epidêmicas, resultando num aumento do diabetes tipo 2 (DM2) e das doenças cardiovasculares - infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC)^{12,13}. O aumento do consumo de calorias e de carboidratos refinados e a falta de atividade física foram os principais fatores que influenciaram o aumento da incidência de obesidade¹⁴.

No Brasil, a Pesquisa de Orçamento Familiares (POF) realizada em 2008-2009 em parceria com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e o Ministério da Saúde, identificou que a obesidade e o excesso de peso têm aumentado em todas as faixas etárias. Entre as crianças, uma a cada três estavam com excesso de peso e nos adultos ultrapassava a metade da população. Entre os homens, 12,5% apresentavam obesidade e, entre as mulheres, 16,9%. Quando estratificado por regiões, o Rio Grande do Sul possuía os maiores percentuais de obesidade: 15,9% entre os homens e 19,6% entre as mulheres¹⁵. Em 2008, havia uma estimativa mundial de mais de um bilhão de pessoas com excesso de peso, sendo 500 milhões com obesidade¹⁶.

A obesidade é definida como o acúmulo anormal ou o excesso de gordura corporal, resultante de uma interação complexa de fatores genéticos e ambientais. As causas são multifatoriais e estão associadas à ingestão excessiva de calorias, ao sedentarismo, às alterações neuro-hormonais e aos fatores comportamentais, culturais, sociais e ambientais¹⁷. A Organização Mundial da Saúde (OMS) utiliza o índice de massa corporal (IMC) para a classificação da obesidade em adultos, e pode ser calculada pela fórmula: $\text{peso (kg)} \div \text{altura}^2 \text{ (m)}$. Considera-se obesidade grau I o IMC ≥ 30 e $< 35 \text{ kg/m}^2$, entre 35 e $39,9 \text{ kg/m}^2$, obesidade grau II e obesidade grau III quando acima de 40 kg/m^2 ¹⁸.

A obesidade e a distribuição de gordura, sobretudo na região abdominal, estão associadas a inúmeras doenças que causam um grande impacto na sobrevida¹⁹. As principais consequências são o DM2, hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia e doenças cardiovasculares que, quando agrupadas num mesmo indivíduo, compõem a

síndrome metabólica (SM). O aumento do número de pacientes diagnosticados com SM vem acompanhado do aumento da incidência de obesidade no mundo. Nos Estados Unidos, 25% da população possuem critérios para SM, sendo 40% na faixa etária acima de 60 anos²⁰.

Descrita em 1988 como “síndrome X”, identificou-se a resistência à insulina como responsável pelas anormalidades metabólicas que não só aumentavam o risco do desenvolvimento do DM2 como também elevavam o risco de doenças cardiovasculares^{21,22}. A partir de 1999, algumas entidades como a OMS e o Programa Nacional de Educação e Tratamento do Colesterol no Adulto (NCEP-ATP III) estabeleceram critérios baseados em parâmetros clínicos e laboratoriais para identificar os indivíduos com SM. Em 2005, com o objetivo de tornar a definição de SM mais prática e que pudesse ser aplicada globalmente na identificação de pacientes com alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes, um grupo formado por membros da *International Diabetes Federation* (IDF) e representantes das outras entidades (OMS e NCEP- ATP III) criaram um novo consenso na identificação dos pacientes com síndrome metabólica (Tabela 1)^{14,22-25}. Neste consenso é enfatizada a obesidade central, estabelecida através da medida da circunferência abdominal. Esta medida varia conforme a etnia, pois existem populações em maior risco de doenças cardiovasculares e diabetes, mesmo com um nível de adiposidade menor²³. Todas as definições incluem a avaliação da glicose (ou uso de antidiabético oral e/ou insulina), da pressão arterial (ou uso de anti-hipertensivo), da obesidade e da dislipidemia (ou uso de anti-lipemiantes)²⁶.

O aumento da incidência de obesidade está associado ao aumento da incidência de diabete no mundo. Em 2010 a prevalência de diabéticos no mundo era de 8,3%, com expectativa de aumento para quase 10% em 2030²⁷. A hiperglicemia é resultante de uma produção insuficiente de insulina e/ou uma ação periférica ineficiente²⁸ e está associada a complicações microvasculares e macrovasculares, incluindo infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, cegueira, neuropatia e insuficiência renal. Apesar do avanço farmacoterapêutico, menos de 50% dos pacientes diabéticos atingem e mantêm o alvo terapêutico com o tratamento clínico²⁹. Existem poucos estudos randomizados comparando o tratamento clínico com o tratamento cirúrgico em relação ao DM2. Estudos observacionais em cirurgia bariátrica evidenciam uma remissão do diabete de 55 a 95% no pós-operatório². Em um estudo randomizado e controlado comparando o tratamento clínico com tratamento cirúrgico, a remissão do diabete ocorreu em 75% dos

pacientes submetidos ao *bypass* gástrico contra nenhuma remissão nos pacientes submetidos ao tratamento clínico, em um seguimento de 24 meses²⁷. Em outro estudo randomizado, também houve melhor controle do diabetes em pacientes submetidos ao *bypass* gástrico (42%) em relação ao tratamento clínico (5%)²⁹.

A dislipidemia também está associada à obesidade e ao diabetes³⁰. Estima-se que 60% dos pacientes diabéticos nos Estados Unidos apresentem dislipidemia³¹. A dislipidemia é um dos principais fatores associados à aterosclerose e à doença coronariana, e é definida pelo aumento dos triglicerídeos, pela redução da concentração de colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL) e pela alteração da fração de colesterol ligada à lipoproteína de baixa densidade (LDL)^{32,33}. O tecido adiposo não é apenas um órgão de armazenamento e possui funções endocrinológicas regulatórias do metabolismo e da inflamação. O HDL possui atividade importante na homeostase do colesterol e possui propriedades anti-aterogênicas, com redução da oxidação, diminuição da inflamação vascular, promoção do reparo endotelial e aumento da sensibilidade à insulina³⁴. Os triglicerídeos estão associados à obesidade visceral³⁵ e são provenientes da alimentação e da síntese hepática. São transportados através de lipoproteínas hidrossolúveis (quilomícrons e VLDL) para seus órgãos-alvo (tecido adiposo e músculo) onde são hidrolisados a ácidos graxos não esterificados, mediante a ação da insulina. Sua ação aterogênica é proveniente da associação com as proteínas de baixa densidade. O excesso de triglicerídeos também promove uma redução do HDL por interferência nas lipoproteínas que são utilizadas para a maturação do colesterol HDL³⁶. Um dos critérios utilizados para a identificação dos pacientes com síndrome metabólica é a dislipidemia, considerada pela IDF como triglicerídeos elevados (≥ 150 mg/dL) e HDL baixo (< 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres)²³.

O tratamento do paciente obeso com síndrome metabólica tem como fundamento não apenas a perda do excesso de peso, mas principalmente a melhora das doenças associadas e a prevenção de sequelas irreversíveis³⁷. A abordagem inicial ao paciente com síndrome metabólica deve ser fundamentada na redução do peso, com mudança no estilo de vida, com a prática de atividades físicas regulares e com reeducação alimentar. O tratamento cirúrgico é reservado àqueles pacientes com $IMC \geq 35$ kg/m² associado a comorbidades ou acima de 40 kg/m², quando houver falha no tratamento clínico^{1,38}.

Tabela 1. Definição clínica de síndrome metabólica conforme OMS, NCEP ATP III e IDF.

| OMS, 1999 ^{12,14,25} | NCEP ATP III, 2001 ^{14,25} | IDF, 2005 ^{12,21,23} |
|--|--|---|
| Resistência à insulina, identificada como: Diabetes tipo 2 Glicemia de jejum alterada ^a Tolerância à glicose diminuída ^b Hiperinsulinemia Associada a dois dos seguintes: 1. Pressão arterial $\geq 140/90$ mm Hg 2. Dislipidemia Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL HDL ^c Homem <35 mg/dL Mulher <39 mg/dL 3. Obesidade IMC ^d > 30 kg/m ² e/ou Relação cintura/ quadril Homem $>0,9$ Mulher $>0,85$ 4. Microalbuminúria ^e | Três ou mais critérios: 1. Circunferência abdominal: Homem ≥ 102 cm Mulher ≥ 88 cm 2. Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL 3. HDL Homem <40 mg/dL Mulher <50 mg/dL 4. Hipertensão $\geq 130/85$ mmHg ou em uso de medicação 5. Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL | Obesidade central Circunferência abdominal ^f (variável com a etnia) Europeus: Homem ≥ 94 cm Mulher ≥ 80 cm Asiáticos: Homem ≥ 90 cm Mulher ≥ 80 cm Chineses: Homem ≥ 90 cm Mulher ≥ 80 cm Japoneses: Homem ≥ 90 cm Mulher ≥ 80 cm Sul-americanos e Centro-americanos: Homem ≥ 90 cm Mulher ≥ 80 cm Africanos Subsaarianos, Árabes e mediterrâneos = Europeus Mais dois dos seguintes 1. Triglicerídeos elevados: ≥ 150 mg/dL 2. HDL baixo Homem <40 mg/dL Mulher <50 mg/dL 3. Hipertensão $\geq 130/85$ mmHg 4. Glicemia de jejum >100 mg/dL ou Diabetes tipo 2 |

^a Glicemia de jejum > 110 mg/dL

^b Glicemia >140 mg/dL após 2h da ingestão de 75g de glicose no teste oral de tolerância à glicose (TOTG)

^c HDL= lipoproteína de alta densidade

^dIMC= índice de massa corporal

^eMicroalbuminúria= excreção de albumina ≥ 20 μ g/ min. ou relação albumina/ creatinina >30 mg/g

^f Se IMC ≥ 30 kg/m² a cintura abdominal não precisa ser aferida.

3.2. Tratamento Cirúrgico

A cirurgia bariátrica é efetiva na redução e manutenção do peso e o *bypass* gástrico com reconstrução em *Y-de-Roux* é considerado o padrão-ouro para o tratamento da obesidade mórbida³⁹. Seus mecanismos de funcionamento são conhecidos pela redução do tamanho da bolsa gástrica e pela exclusão do duodeno e jejuno proximal do trânsito alimentar, promovendo uma ingestão calórica reduzida e um efeito disabsortivo. Os mecanismos de funcionamento do *bypass* gástrico parecem ir além do efeito

mecânico e estão associados com a produção de hormônios intestinais que regulam o apetite e o gasto energético, envolvendo um sistema complexo de interação com o hipotálamo, tecido adiposo e glândula adrenal⁶. As incretinas são os hormônios produzidos no trato gastrointestinal e atuam em diversas áreas. A grelina é um hormônio peptídico (28-aminoácido) secretado primariamente pelas células epiteliais do fundo gástrico e intestino proximal e é um potente estimulante do apetite. As cirurgias que envolvem ressecção do fundo gástrico promovem uma redução da concentração de grelina sérica⁹. A grelina também aumenta a motilidade gástrica e diminui a secreção de insulina nas ilhotas pancreáticas. O GIP (*glucose-dependent insulintropic peptide*) é uma das incretinas mais importantes e é secretada pelas células enteroendócrinas K, localizadas no jejuno, e são responsáveis por mais de 50% do efeito incretínico. Seu efeito incretínico parece estar reduzido em pacientes diabéticos⁴⁰. O GIP promove a biossíntese e secreção de insulina dependente de glicose e exerce um efeito proliferativo e anti-apoptótico às células *beta* pancreáticas¹¹. O GLP-1 (*glucagon-like peptide*) é um hormônio secretado pelas células L, que estão localizadas predominantemente no intestino distal, em resposta à presença do alimento. Possui os mesmos mecanismos de ação do GIP nas células pancreáticas. Além disso, diminui a secreção de glucagon (dependente de glicose), promove elevação da somatostatina, diminui o esvaziamento gástrico e reduz o apetite (ação no sistema nervoso central)^{10,11,41,42}. O peptídeo YY (PYY) e a oxintomodulina são também sintetizados pelas células L em resposta à presença do alimento. A oxintomodulina retarda o esvaziamento gástrico e diminui a secreção ácida no estômago. O PYY aumenta a absorção ileal, retarda o esvaziamento gástrico e diminui a secreção biliar e pancreática. Estas substâncias também interagem com hipotálamo e tronco cerebral, induzindo a saciedade⁴³.

Vários procedimentos cirúrgicos são aceitos para tratamento da obesidade e o *bypass* gástrico tem sido mais utilizado pela eficácia e o baixo índice de complicações^{1,44}. A cirurgia consiste na criação de uma bolsa gástrica pequena (30-50 ml) a partir da curvatura menor do estômago. A reconstrução é feita em *Y-de-Roux* e essa bolsa é anastomosada em um segmento do intestino, referido como *alça alimentar* (figura 1)¹.

Existem variações técnicas do *bypass* gástrico em relação tanto à confecção da bolsa gástrica (formato e volume), quanto à dimensão das alças intestinais (derivações). Não há consenso na literatura em relação ao tamanho ideal das alças alimentar e biliopancreática. Baseados em consenso da equipe cirúrgica e experiência de outros

grupos, padronizamos, desde 2007, um tamanho de alça de 150 cm na parte alimentar e 100 cm na parte biliopancreática para pacientes obesos com síndrome metabólica^{5,45}. Anteriormente a esta padronização, vários tamanhos diferentes de alças foram utilizados, com a variação da alça intestinal biliopancreática de 50 a 60 cm e de alça intestinal alimentar entre 100 a 150 cm.

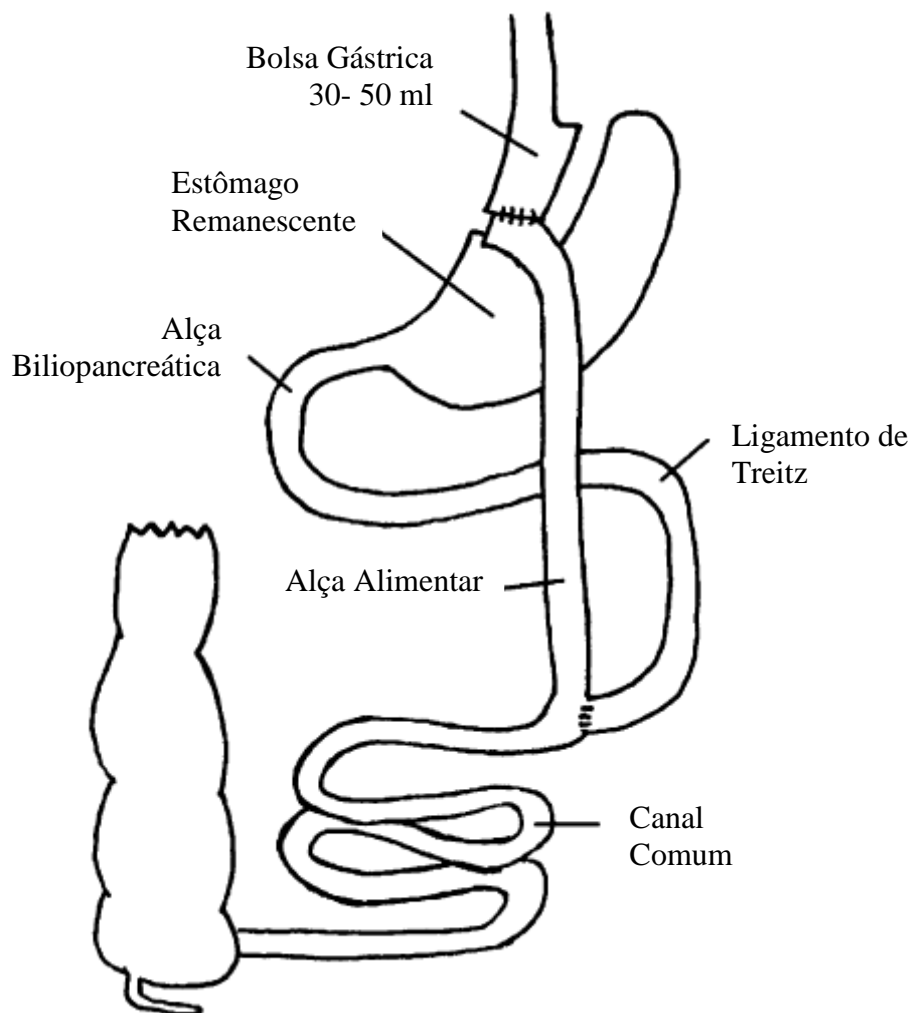


Figura 1. *Bypass gástrico com reconstrução em Y-de-Roux*¹

4. JUSTIFICATIVA

Considerando que muitos pacientes obesos com indicação cirúrgica são diabéticos e possuem síndrome metabólica e que as técnicas cirúrgicas com derivações intestinais mais longas são potencialmente mais deletérias na absorção de nutrientes, foi proposto um estudo para avaliar o desfecho destes pacientes submetidos ao *bypass* gástrico com alça intestinal alimentar e biliopancreática de tamanhos diferentes.

Não existe um consenso em relação à padronização do tamanho das derivações intestinais.

5. METODOLOGIA

5.1. Delineamento

Estudo de coorte retrospectivo.

5.2. População

Pacientes do Centro da Obesidade e Síndrome Metabólica (COM) da PUCRS.

5.3. Amostra

Pacientes obesos e diabéticos portadores de síndrome metabólica conforme critérios estabelecidos pelo Federação Internacional do Diabete (IDF) submetidos ao *bypass* gástrico na Equipe do COM no Hospital São Lucas da PUCRS. O período avaliado foi de 2000 a 2009.

5.4. Critérios de inclusão

Idade entre 18 e 65 anos;

Pacientes com diabetes tipo 2;

Pacientes com IMC $\geq 35\text{kg/m}^2$;

Pacientes que completaram no mínimo 2 anos de seguimento.

5.5. Critérios de exclusão

Praticantes de atividade física regular (150 minutos/semana);

Pacientes com complicações (fístula, hérnia interna, obstrução intestinal) que foram submetidos à re-intervenção cirúrgica;

Pacientes que foram submetidos à cirurgia estética ou reparadora no abdômen;

Pacientes com diagnóstico pré ou pós-operatório de neoplasia maligna;

Necessidade de uso crônico de corticosteroides.

5.6. Coleta de dados

Através dos dados dos prontuários foi desenvolvida uma planilha conforme APÊNDICE A. Os dados foram aferidos nos seguintes períodos: pré-operatório e pós-operatórios (3, 6, 12 e 24 meses).

Foram coletados os dados antropométricos, os níveis de pressão arterial (em mm/Hg) e os resultados de exames laboratoriais. Também foram identificados os pacientes que permaneciam em uso de medicações no pós-operatório (anti-hipertensivos, anti-diabéticos orais e/ou insulina e anti-lipemiantes).

Os dados antropométricos avaliados foram: peso (kg), altura (m), IMC (kg/m^2) e circunferência abdominal (cm).

Os exames laboratoriais séricos avaliados foram: glicemia de jejum (mg/dL), colesterol total (mg/dL), HDL colesterol (mg/dL) e triglicerídeos (mg/dL).

Os critérios utilizados para a identificação dos pacientes com SM foram baseados na classificação da IDF. A classificação da medida da circunferência abdominal varia conforme a etnia e utilizou-se como parâmetro a medida da circunferência em homens ≥ 90 cm e em mulheres ≥ 80 cm. Foram considerados hipertensos pacientes com a pressão arterial sistólica (PAS) e/ ou pressão arterial diastólica (PAD) $\geq 130/85$ mmHg ou em uso de medicação anti-hipertensiva. Foram considerados dislipidêmicos pacientes com nível sérico de triglicerídeos ≥ 150 mg/dL e/ou HDL inferior a 50 mg/dL em mulheres e inferior a 40 mg/dL em homens, ou uso de medicações anti-lipemiantes. Todos os pacientes da amostra eram diabéticos conforme critérios da Associação Americana de Diabete (ADA)⁴⁶.

5.7. Grupos

Os pacientes foram divididos em 3 grupos conforme a dimensão das alças intestinais: grupo 1, alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 100 cm; grupo 2, alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 cm; e grupo 3, alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 150 cm. Os pacientes de cada grupo foram submetidos ao procedimento cirúrgico em momentos diferentes e o tamanho das alças intestinais foi definido de acordo com o que se acreditava ser o mais adequado.

5.8. Análise estatística

Os dados foram armazenados em banco de dados do Excel e posteriormente analisados com auxílio do SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 18.0.

As variáveis quantitativas foram descritas pela média e o desvio padrão quando a sua distribuição foi simétrica e comparadas entre os grupos pela análise de variância (ANOVA). Foram comparadas estas variáveis dentro dos grupos pelo teste *t de Student* para amostras emparelhadas. Para avaliar as diferenças na variação dos parâmetros ao longo do tempo entre os grupos foi utilizada a análise de variância para medidas repetidas. As variáveis quantitativas com distribuição assimétrica foram descritas pela mediana (mínimo e o máximo) e comparada pelo teste de Kruskal-Wallis. As variáveis categóricas foram descritas por frequência e percentuais e comparadas pelo teste de

Qui-quadrado. Em todos os casos foram consideradas significativas as diferenças que apresentaram $P \leq 0,05$.

5.9. Ética

O projeto foi aprovado pelo Comitê Científico e pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Hospital São Lucas da PUC, sob o registro 11/05596. Foi dispensado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Não houve influência no tratamento ou seguimento dos pacientes estudados devido à pesquisa. Nenhum procedimento foi realizado fora da rotina do COM.

6. RESULTADOS

Foram avaliados 63 pacientes, 48 (76%) eram do sexo feminino e a média de idade foi de 44,7±9,4 anos. Todos os pacientes eram diabéticos, sendo 62 (98,4%) hipertensos e 51 (82,2%) dislipidêmicos. Não houve significância estatística na comparação demográfica entre os 3 grupos estudados, $p>0,05$ (tabela 2)

Tabela 2. Características da amostra nos grupos 1, 2 e 3

| | Grupo 1 (n=20) | Grupo 2 (n=24) | Grupo 3 (n= 19) | P* |
|----------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------|
| Idade (anos) | 46,2±9,8 | 43,7±7,7 | 44,3±11,2 | 0,692 |
| Gênero feminino | 15 (75%) | 18 (75%) | 15 (79%) | 0,945 |
| Peso (Kg) | 121,2±21,9 | 129,2±22,3 | 125,8±17,3 | 0,451 |
| IMC** (kg/m ²) | 45,9±7,4 | 46,8±6,7 | 46,9±5,8 | 0,877 |
| Cintura Abdominal (cm) | 129,0±17,0 | 134,0±14,0 | 131,0±11,0 | 0,523 |
| HAS*** | 19 (95%) | 24 (100%) | 19 (100%) | 0,335 |
| DM2**** | 20 (100%) | 24 (100%) | 19 (100%) | 1,000 |
| Dislipidemia | 15 (75%) | 21 (87%) | 15 (79%) | 0,555 |

* $P < 0,05$ = estatisticamente significativo

**IMC = índice de massa corporal

***HAS = hipertensão arterial sistêmica

**** DM2 = Diabetes melito tipo 2

No grupo 1 (tabela 3), 95% (n=19) tinham o diagnóstico de hipertensão e 42,1% (n=8) faziam uso regular de medicações anti-hipertensivas; 75% (n=15) eram dislipidêmicos e 33,3% (n=5) faziam uso de anti-lipemiente. A média de peso no pré-operatório era de 121,2±22 kg e o IMC médio de 45,9±7,4 kg/m².

Dos pacientes hipertensos no pré-operatório, 36,8% (n=7) permaneciam hipertensos em 24 meses e controlados com medicação. A melhora dos níveis pressóricos ocorreu nos primeiros 3 meses, no qual 47,4% (n=9) apresentavam pressão arterial normal. Aos 6 meses 57,9% (n=11) apresentavam pressão arterial normal e, aos 12 meses, 68,4% (n=13), e sem uso de anti-hipertensivos.

Dos pacientes com dislipidemia no grupo 1, 66,6% (n=10) tinham triglicerídeos elevados no pré-operatório e 86,6% (n=13) apresentavam nível sérico de HDL inferior ao valor de referência. Destes, 46,6% (n=7) tinham alteração das duas frações simultaneamente. Dos pacientes com hipertrigliceridemia, 50% (n=5) apresentavam triglicerídeos elevados no período de 6 meses. Em 12 meses, 30% (n=3) possuíam triglicerídeos elevados e ao final de 24 meses apenas 20% (n=2) tinham triglicerídeos >150 mg/dL. Entre os pacientes com HDL alterado no pré-operatório, 23% (n=3) apresentavam níveis normais nos primeiros 3 meses, entretanto houve redução do HDL em 4 pacientes que apresentavam níveis normais no pré-operatório, aumentando para 93,3% (n=14) o número de pacientes com alteração de HDL, entre os dislipidêmicos. Destes, 78,5% (n=11) estavam com HDL alterado no período de 6 meses e, em 12 meses, 50% (n=7). Em 24 meses, 46,1% (n=6) dos pacientes apresentavam alterações laboratoriais de HDL, em relação ao pré-operatório, sendo que 2 destes tinham HDL normal no pré-operatório e 2 apresentavam alteração simultânea de triglicerídeos. Apenas um paciente permaneceu utilizando medicação anti-lipemiente nos períodos de 3-12 meses. A redução média dos triglicerídeos em 24 meses foi de 65,5 mg/dL e a média de elevação do HDL de 7,6 mg/dL.

Em relação aos pacientes diabéticos do grupo 1, apenas um era dependente de insulina e todos os pacientes utilizavam antidiabético oral. Houve uma redução dos níveis glicêmicos de todos os pacientes ao longo do tempo. No período de 3 meses, 15% (n=3) apresentavam glicemia de jejum acima de 126 mg/dL e, em 6 meses, apenas 10% (n=2). Dos que estavam com glicemia <126 mg/dL, nesse período, apenas um fazia uso de antidiabético oral e manteve o uso até os 24 meses. Aos 24 meses todos os pacientes estavam com a glicemia <126 mg/dL e apenas um permanecia usando antidiabético oral.

A média de peso no pré-operatório era de 121,2±22 Kg no grupo 1 e, em 24 meses, de 79,2±13,7 kg. O IMC médio inicial de 45,9±7,4 kg/m² reduziu para 29,8±5,6 kg/m². Houve redução de peso em todos os pacientes nos períodos analisados em relação ao pré-operatório, e 30% (n=6) aumentaram de peso no período avaliado de 24 meses em relação ao período anterior. Aos 24 meses, 60% (n=12) estavam com IMC <30 kg/m² e destes, 41,6% (n=5) estavam com o índice abaixo de 25 kg/m². Dos pacientes que permaneceram obesos, 37,5% (n=3) estavam com IMC>35 kg/m², sendo que apenas um paciente estava com IMC>40 kg/m² (IMC pré-operatório de 62,4 kg/m²). Houve redução da medida da circunferência abdominal em todos os pacientes

na avaliação de 24 meses, contudo apenas 10% (n=2) apresentavam medida inferior à referência do IDF.

Tabela 3. Valor médio do peso, índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) no Grupo 1

| | Pré-operatório | 3 meses | 6 meses | 12 meses | 24 meses | P* |
|--------------------------------------|----------------|------------|-------------|------------|------------|------|
| Peso (kg) | 121,2±22 | 100,9±19,9 | 90,4±17,4 | 81,9±15,1 | 79,2±13,7 | 0,01 |
| IMC** (kg/m²) | 45,9±7,4 | 37,9±7,7 | 34,0±6,4 | 30,9±6,2 | 29,8±5,6 | 0,01 |
| Circunferência Abdominal (cm) | 129,8±17,2 | 113,3±16 | 105,40±13,9 | 98,6±12,9 | 95,8±13,0 | 0,01 |
| PAS *** média | 145,7±21,9 | 130,0±16,2 | 126,7±11,9 | 124±16,6 | 122,0±17,0 | 0,01 |
| PAD****média | 92,0±10,4 | 83,0±11,3 | 82,0±10,0 | 78,0±8,3 | 77,0± 9,8 | 0,01 |
| Triglicerídeos | 162,9±67,9 | 136,8±76,5 | 125,5±66,8 | 111,4±64,4 | 97,5±41,0 | 0,01 |
| HDL***** | 45,5±10,9 | 41,2±7,6 | 45,9±11,6 | 53,7±12,9 | 53,1±13,5 | 0,01 |
| Glicemia de jejum | 162,1±63,8 | 105,4±25,2 | 97,3±21,1 | 92,1±14,1 | 89,8±11,5 | 0,01 |

*P < 0,05= estatisticamente significativo

**IMC= Índice de massa corporal

*** PAS= Pressão arterial sistólica

**** PAD= Pressão arterial diastólica

***** HDL= lipoproteína de alta densidade

No grupo 2 (tabela 4), todos os pacientes eram hipertensos e 41,6% (n=10) utilizavam medicações anti-hipertensivas; 79,1% (n=19) eram dislipidêmicos, sendo que 52,6% (n=10) utilizavam medicação anti-lipemiante. A média de peso no pré-operatório era de 129,2±22,3 kg e o IMC médio de 46,8±6,7 kg/m².

No período de 3 meses, 37,5% (n=9) dos pacientes do grupo 2 apresentavam níveis de pressão arterial normais, sem uso de medicações, e mantiveram um bom controle até os 24 meses. Aos 6 meses, 54,1% (n=13) apresentavam pressão arterial normal e manteve-se no período de 12 meses, sem uso de anti-hipertensivos. Aos 24 meses, apenas 20,8% (n=5) estavam com a pressão arterial elevada, apesar do uso de medicações; dos pacientes com pressão arterial normal, 21% (n=4) faziam uso de medicação regularmente.

Em relação à dislipidemia no grupo 2, houve uma redução dos níveis de triglicerídeos ao longo do tempo e a elevação dos níveis de HDL, permanecendo 45,8%

dos pacientes (n=11) com dislipidemia ao final de 24 meses. No pré-operatório, 58,3% (n=14) apresentavam nível sérico de triglicerídeos ≥ 150 mg/dL. Aos 3 meses, 33,3% (n=8) estavam com triglicerídeos elevados, sendo que, 8,3% (n=2) tinham níveis normais no pré-operatório. Aos 6 meses, 20,8% (n=5) estavam com hipertrigliceridemia e aos 12 meses, apenas 16,6% (n=4). No período de 24 meses, 20,8% (n=5) estavam com triglicerídeos ≥ 150 mg/dL e destes, apenas 4,1% (n=1) apresentava nível normal no pré-operatório. Houve também elevação da média de HDL em 24 meses em relação ao pré-operatório. Apesar de ter havido redução na média do valor de HDL no período de 3 meses, dos 79,1% (n=19) que apresentavam níveis abaixo do valor de referência, 15,8% (n=3) estavam com níveis normais. Aos 6 e 12 meses, 54,1% (n=13) apresentavam HDL alterado e, aos 24 meses, 33,3% (n=8) estavam com HDL baixo; destes, apenas 1 paciente tinha HDL normal no pré-operatório. A redução média dos triglicerídeos foi de 106,6 mg/dL em 24 meses e o aumento do HDL de 8 mg/dL.

O controle glicêmico foi expressivo aos 12 e 24 meses, no grupo 2, e ocorreu precocemente. Em 3 meses, 83,3% (n=20) apresentavam glicemia de jejum < 126 mg/dL, sem uso de medicações. Em 6 meses 91,6% (n=22) estavam com a glicemia controlada e sem uso de anti-diabéticos. Aos 12 e 24 meses, apenas um paciente permanecia com diabetes e apresentava um bom controle com antidiabético oral. No pré-operatório, 2 pacientes utilizavam insulina (um paciente utilizava somente insulina) e 23 pacientes utilizavam antidiabéticos orais.

Houve redução da circunferência abdominal em relação ao pré-operatório em todos os pacientes do grupo 2, embora nenhum paciente tenha atingido a medida recomendada pelo IDF. Houve também redução de peso em todos os pacientes em relação ao peso inicial. Entretanto, 37,5% (n=9) reganharam peso na avaliação de 24 meses, quando comparados com o peso em 12 meses; 54,2% (n=13) apresentavam IMC < 30 kg/m² aos 24 meses (2 pacientes abaixo de 25 kg/m²) e nenhum paciente estava com IMC superior a 40 kg/m².

Tabela 4. Valor médio do peso, índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) no Grupo 2

| | Pré-operatório | 3 meses | 6 meses | 12 meses | 24 meses | P* |
|--------------------------------------|----------------|------------|------------|------------|------------|------|
| Peso (kg) | 129,2±22,3 | 105,8±20,4 | 95,7±18,8 | 84,1±12,8 | 83,1±13,2 | 0,01 |
| IMC** (kg/m²) | 46,8±6,7 | 37,7±5,9 | 34,1±5,5 | 30,0±3,7 | 29,7±4,1 | 0,01 |
| Circunferência Abdominal (cm) | 134,7±14,5 | 119,1±14,2 | 109,7±13,4 | 100,5±10,8 | 100,0±11,1 | 0,01 |
| PAS *** média | 151,6±25,5 | 124,4±15,5 | 123,3±14,0 | 120,4±14,0 | 121,2±12,9 | 0,01 |
| PAD**** média | 94,2±18,1 | 78,5±10,5 | 77,7±10,4 | 75,0±8,8 | 75,0±9,8 | 0,01 |
| Triglicerídeos | 205,0±112,7 | 144,0±75,2 | 129,4±66,1 | 109,3±48,2 | 98,4±53,1 | 0,01 |
| HDL***** | 42,6±8,6 | 40,7±7,9 | 44,1±8,5 | 47,3±8,7 | 50,6±11,5 | 0,01 |
| Glicemia de jejum | 174,9±52,5 | 103,2±19,3 | 94,7±10,7 | 92,0±12,4 | 87,2±8,4 | 0,01 |

*P < 0,05= estatisticamente significativo

**IMC= Índice de massa corporal

*** PAS= Pressão arterial sistólica

**** PAD= Pressão arterial diastólica

***** HDL= lipoproteína de alta densidade

No grupo 3 (tabela 5), todos os pacientes eram hipertensos e 36,8% (n=7) faziam uso regular de anti-hipertensivos; 78,9% (n=15) eram dislipidêmicos e 26,6% (n=4) faziam uso de anti-lipemiente oral. A média de peso no pré-operatório era de 125,8 ± 17,4 kg e o IMC médio de 46,9 ± 5,9 kg/m².

No período de 3 meses, 42,1% (n=8) estavam com a pressão controlada sem uso de medicações e aos 6 meses, 52,6% (n=10). Na avaliação de 12 meses, dos 47,4% (n=9) que permaneciam hipertensos, um paciente estava com controle adequado sem medicação. Aos 24 meses, 68,4% (n=13) estavam com a pressão arterial normal e sem uso de medicações anti-hipertensivas.

Em relação aos dislipidêmicos do grupo 3, 86,6% (n=13) apresentavam triglicerídeos ≥150 mg/dL no pré-operatório; aos 3 meses, 53,3% (n=8) permaneciam com triglicerídeos elevados e, aos 6 meses, 40% (n=6). Nos períodos de 12 e 24 meses apenas 20% (n=3) permaneciam com hipertrigliceridemia, embora os níveis de triglicerídeos fossem inferiores aos do pré-operatório. Dos dislipidêmicos, 60% (n=9) apresentavam HDL baixo no pré-operatório. Houve uma piora dos níveis de HDL nos períodos de 3 e 6 meses, nos quais, respectivamente, 84% (n=16) e 73,68% (n=14) dos pacientes apresentavam níveis de HDL inferiores ao preconizado. Aos 12 meses, 31%

(n=6) apresentavam HDL baixo e, aos 24 meses, 26,3% (n=5) apresentavam HDL inferior ao valor de referência do IDF. Nenhum paciente estava em uso de anti-lipemiente oral aos 24 meses. A média de redução dos triglicerídeos foi de 79,9 mg/dL em 24 meses e o aumento do HDL de 13,9 mg/dL.

A glicemia de jejum estava <126 mg/dL no período de 24 meses em todos os pacientes do grupo 3, sendo que 15,8% (n=3) ainda faziam uso de medicações anti-diabéticas. No pré-operatório 17 pacientes utilizavam anti-diabéticos orais. Dois pacientes faziam uso exclusivo de insulina e apenas um manteve uso de insulina em 24 meses; o outro manteve bom controle com antidiabético oral. A melhora do nível glicêmico foi identificada nos primeiros 3 meses, no qual 84,2% (n=16) estavam com a glicemia <126 mg/dL e sem uso de anti-diabéticos, permanecendo assim até os 24 meses.

Houve redução da medida da circunferência abdominal em todos os pacientes do grupo 3, entretanto nenhum paciente apresentou medida inferior ao estabelecido pelo IDF, em 24 meses. Também, em relação ao peso, todos os pacientes apresentaram redução em 24 meses quando comparado com o período pré-operatório. Entretanto, 52,6% (n=10) dos pacientes aumentaram de peso na avaliação de 24 meses quando comparados ao menor peso atingido, aos 12 meses. Em 24 meses, 36,8% (n=7) deixaram de ser obesos (IMC <30 kg/m²), sendo que destes, 57,1% (n=4) estavam com IMC <25 kg/m². Dos pacientes que permaneciam obesos, 56,6% (n=8) apresentavam IMC <35 kg/m² e do restante nenhum estava com IMC ≥40 kg/m². A média do IMC no pré-operatório dos que apresentavam um índice >35kg/m² em 24 meses era de 53,9±4,4 kg/m² ao passo que a média dos que estavam com IMC <25kg/m² era de 42,7±5,4 kg/m² no pré-operatório.

Tabela 5. Valor médio do peso, índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicerídeos, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) no Grupo 3

| | Pré-operatório | 3 meses | 6 meses | 12 meses | 24 meses | P* |
|--------------------------------------|----------------|------------|------------|------------|------------|------|
| Peso (kg) | 125,8±17,4 | 102,1±16,6 | 90,9±16,9 | 81,4±14,5 | 81,3±12,9 | 0,01 |
| IMC** (kg/m²) | 46,9±5,9 | 38,2±5,9 | 34,0±6,4 | 30,5±5,8 | 30,5±5,2 | 0,01 |
| Circunferência Abdominal (cm) | 131,3±11,4 | 116,0±10,9 | 107,5±11,7 | 100,0±12,0 | 100,9±11,0 | 0,01 |
| PAS *** média | 146,3±25,0 | 126,8±23,1 | 126,6±25,4 | 125,2±18,1 | 116,3±17,4 | 0,01 |
| PAD**** média | 86,8±13,7 | 78,42±11,7 | 77,9±11,2 | 76,6±12,2 | 71,0±9,9 | 0,01 |
| Triglicerídeos | 178,4±63,6 | 146,1±55,1 | 127,9±56,5 | 109,4±51,9 | 98,4±38,6 | 0,01 |
| HDL***** | 44,3±12,2 | 41,1±9,5 | 43,1±11,3 | 53,1±14,2 | 58,2±14,3 | 0,01 |
| Glicemia de jejum | 159,3±40,9 | 106,4±28,5 | 90,6±11,0 | 90,3±25,1 | 86,1±13,3 | 0,01 |

*P < 0,05= estatisticamente significativo

**IMC= Índice de massa corporal

*** PAS= Pressão arterial sistólica

**** PAD= Pressão arterial diastólica

***** HDL= lipoproteína de alta densidade

Quando comparados os três grupos não houve diferença estatisticamente significativa em relação às variáveis peso, porcentagem de perda do excesso de peso (%PEP) e IMC ao longo do tempo (tabela 6). Em todos os grupos houve redução do peso e do IMC (gráfico1), entretanto houve reganho de peso na avaliação de 24 meses. No grupo 1, 30% (n=6) tiveram aumento de peso, mediana de 1,3 kg (mínimo de 0,6 kg e máximo de 6,7kg), entretanto 66,6% (n=4) destes pacientes permaneceram com IMC abaixo de 30kg/m². No pré-operatório a média do IMC destes pacientes era 45,7 kg/m². No grupo 2, mesmo com alça alimentar mais longa o reganho de peso foi maior, mediana de 3 Kg (mínimo de 1kg e máximo de 16kg), e dos 9 pacientes (37,5%) que aumentaram de peso, apenas um estava com IMC inferior a 30 kg/m² em 24 meses e a média de IMC pré-operatória destes pacientes era de 45,5 kg/m². No grupo 3, apesar do desvio intestinal maior, 52,6% (n=10) pacientes aumentaram de peso, mediana de 3kg (mínimo de 0,8 kg e máximo de 12,2kg), e o IMC pré-operatório era de 46,65 kg/m². Apesar do reganho de peso não houve diferença estatisticamente significativa (P=0,342) entre os grupos. A média da %PEP foi discretamente maior no grupo 1 em 24 meses (P>0,05)(gráfico 2).

Tabela 6. Valor médio da perda do excesso de peso (%), índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial, triglicérides, HDL e glicemia de jejum nos períodos pré e pós-operatório (3, 6, 12 e 24 meses) nos grupos 1, 2 e 3

| | Grupo 1 | Grupo 2 | Grupo 3 | P* |
|-------------------------------|-----------|-----------|-----------|-------|
| | N=20 | N=24 | N=19 | |
| %Perda de excesso peso | | | | |
| 3 meses | 40,0±14,8 | 42,6±12,5 | 42,0±13,9 | 0,816 |
| 6 meses | 60,1±14,4 | 60,0±14,0 | 62,3±20,8 | 0,880 |
| 12 meses | 75,5±19,2 | 79,3±15,4 | 78,0±22,8 | 0,804 |
| 24 meses | 80,3±21,8 | 79,9±19,4 | 77,9±21,6 | 0,927 |
| P* | <0,001 | <0,001 | <0,001 | |
| IMC** (Kg/m ²) | | | | |
| Pré-operatório | 45,9±7,4 | 46,8±6,7 | 46,9±5,8 | 0,877 |
| 3 meses | 37,9±7,7 | 37,7±5,9 | 38,2±5,9 | 0,976 |
| 6 meses | 34,0±6,4 | 34,1±5,5 | 34,0±6,4 | 0,997 |
| 12 meses | 30,8±6,1 | 30,0±3,6 | 30,5±5,0 | 0,858 |
| 24 meses | 29,8±5,6 | 29,7±4,0 | 30,5±5,2 | 0,859 |
| P* | <0,001 | <0,001 | <0,001 | |
| Circunferência Abdominal (cm) | | | | |
| Pré-operatório | 129±17 | 134±14 | 131±11 | 0,523 |
| 3 meses | 113±16 | 119±14 | 116±10 | 0,396 |
| 6 meses | 105±14 | 109±13 | 107±11 | 0,550 |
| 12 meses | 98±13 | 100±10 | 100±12 | 0,866 |
| 24 meses | 96±13 | 100±11 | 100±11 | 0,342 |
| P* | <0,001 | <0,001 | <0,001 | |
| PAS*** média | | | | |
| Pré-operatório | 145±22 | 151±25 | 146±25 | 0,669 |
| 3 meses | 130±16 | 124±15 | 126±23 | 0,601 |
| 6 meses | 126±12 | 123±14 | 126±25 | 0,769 |
| 12 meses | 124±16 | 120±14 | 125±18 | 0,590 |
| 24 meses | 122±17 | 121±13 | 116±17 | 0,472 |
| P* | 0,001 | <0,001 | <0,001 | |
| PAD**** média | | | | |
| Pré-operatório | 92±10 | 94±18 | 86±13 | 0,269 |
| 3 meses | 83±11 | 78±10 | 78±11 | 0,331 |
| 6 meses | 82±10 | 77±10 | 77±11 | 0,344 |
| 12 meses | 78±8 | 75±8 | 76±12 | 0,604 |
| 24 meses | 77±9 | 75±9 | 71±10 | 0,167 |
| P* | <0,001 | <0,001 | 0,001 | |
| Triglicérides | | | | |
| Pré-operatório | 162±68 | 205±112 | 178±63 | 0,272 |
| 3 meses | 136±76 | 144±75 | 146±55 | 0,908 |
| 6 meses | 125±66 | 129±66 | 127±56 | 0,980 |
| 12 meses | 111±64 | 109±48 | 109±51 | 0,990 |
| 24 meses | 97±41 | 98±53 | 98±38 | 0,998 |
| P* | <0,001 | <0,001 | 0,001 | |
| HDL***** | | | | |
| Pré-operatório | 45±10 | 42±8 | 44±12 | 0,653 |
| 3 meses | 41±7 | 40±8 | 41±9 | 0,974 |
| 6 meses | 45±11 | 44±8 | 43±11 | 0,705 |
| 12 meses | 53±12 | 47±8 | 53±14 | 0,149 |
| 24 meses | 53±13 | 50±11 | 58±14 | 0,169 |
| P* | 0,026 | 0,002 | 0,01 | |
| Glicemia Jejum | | | | |
| Pré-operatório | 162±63 | 174±52 | 159±40 | 0,588 |
| 3 meses | 105±25 | 103±19 | 106±28 | 0,902 |
| 6 meses | 97±21 | 94±10 | 90±11 | 0,372 |
| 12 meses | 92±14 | 92±12 | 90±25 | 0,936 |
| 24 meses | 89±11 | 87±8 | 86±13 | 0,550 |
| P* | <0,001 | 0,01 | 0,01 | |

*P< 0,05= estatisticamente significativo

**IMC= Índice de massa corporal

*** PAS= Pressão arterial sistólica

**** PAD= Pressão arterial diastólica

***** HDL= lipoproteína de alta densidade

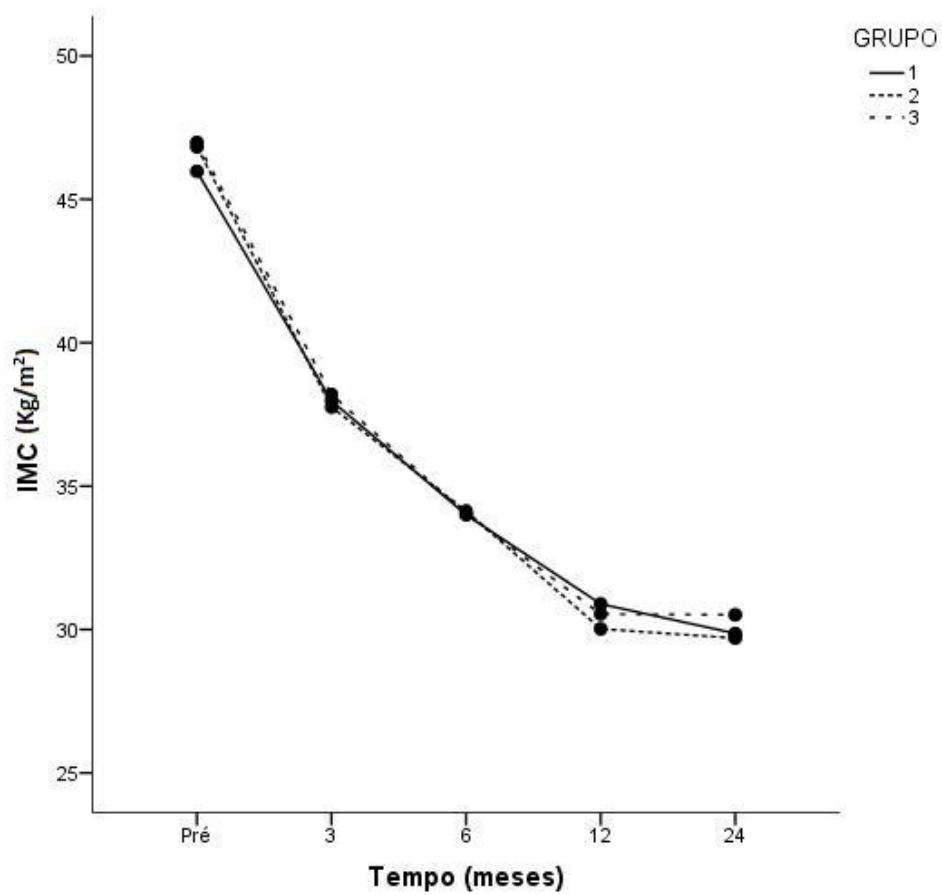


Gráfico 1. Média do índice de massa corporal (kg/m^2) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12, e 24 meses.

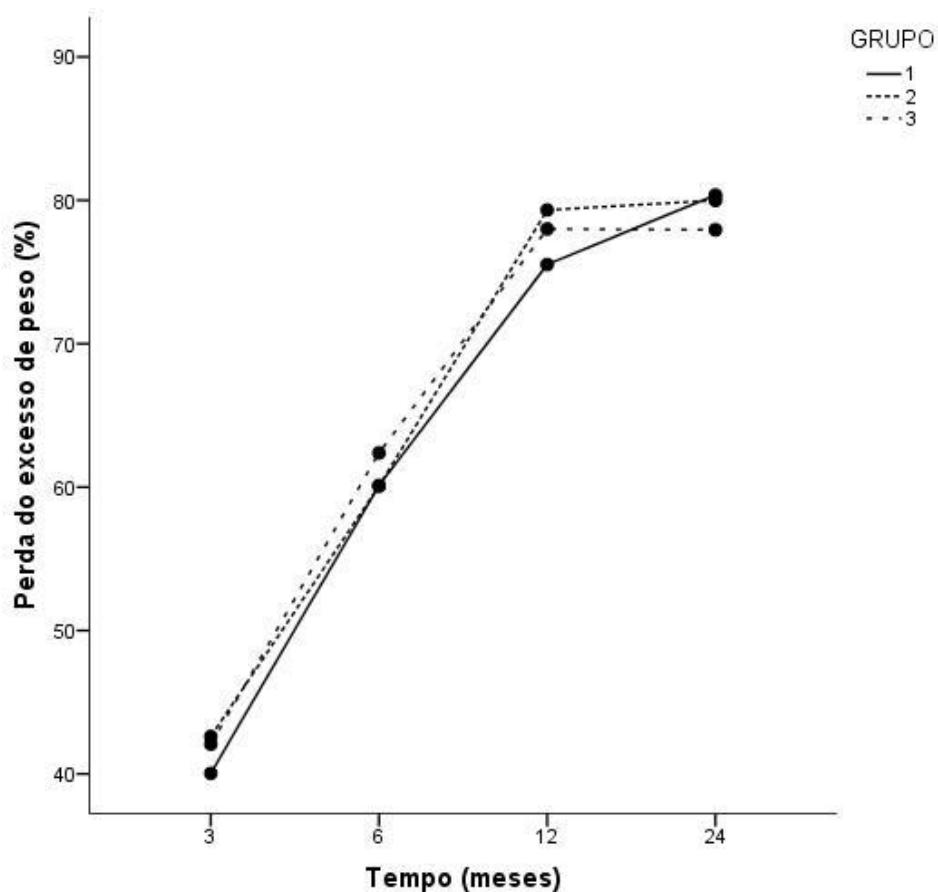


Gráfico 2. Média da perda do excesso de peso (%) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos de 3, 6, 12 e 24 meses.

Houve também redução da medida da circunferência abdominal, melhora do perfil lipídico, dos níveis glicêmicos e da pressão arterial ao longo do tempo, nos três grupos (tabela 6). Não houve diferença estatisticamente significativa na variação dos parâmetros analisados ao longo do tempo entre os três grupos. A média da PAS no pré-operatório era mais elevada no grupo 2 ($P < 0,45$) e a média final era inferior a 130 mmHg nos 3 grupos ($P < 0,48$), sendo menor no grupo 3 (gráfico 3). Da mesma forma, a média da PAD no pré-operatório também era mais elevada no grupo 2 ($P < 0,26$) e a média final era inferior a 80 mmHg nos 3 grupos, sendo a menor média observada no grupo 3 ($P < 0,48$) (gráfico 4). A melhora da PA ocorreu em 91,8% dos pacientes.

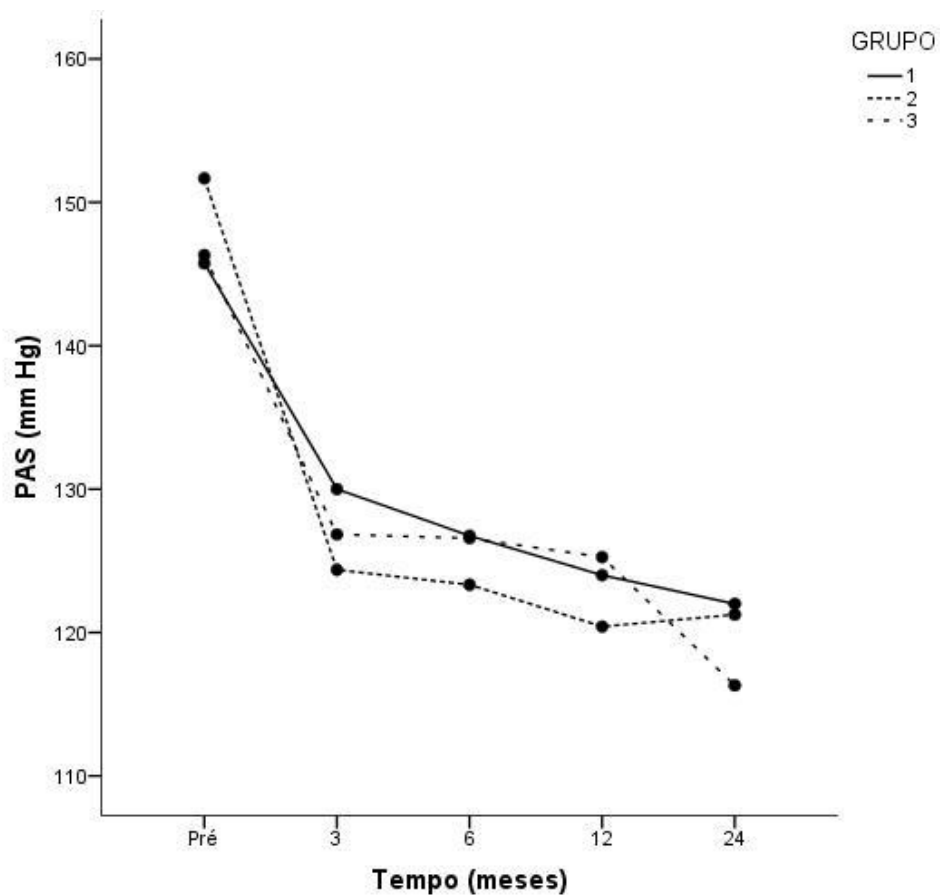


Gráfico 3. Média da pressão arterial sistólica (mmHg) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses.

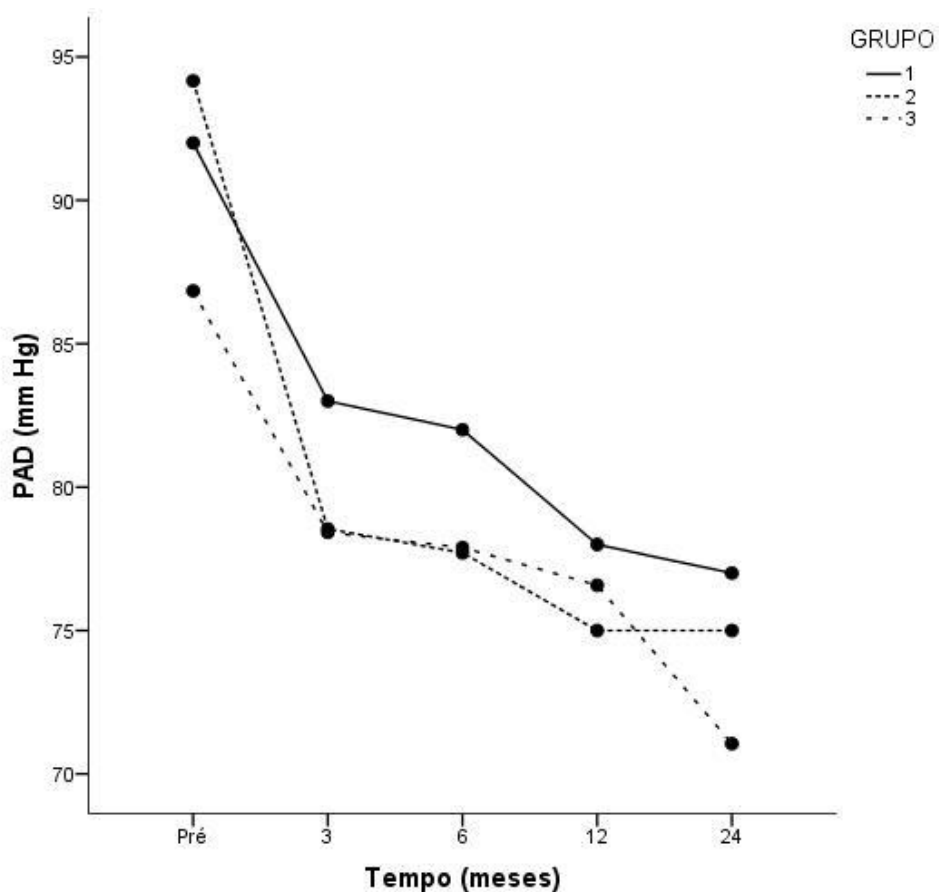


Gráfico 4. Média da pressão arterial diastólica (mmHg) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses.

A redução dos triglicerídeos foi semelhante nos 3 grupos (gráfico 5) . Em 12 meses houve uma redução dos triglicerídeos de 39% e, em 24 meses, de 46%; o HDL elevou-se em 14% em 12 meses e 18% em 24 meses. A elevação do HDL e a permanência acima dos valores normais ocorreram em 53,65% dos pacientes e não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao tamanho das alças intestinais (grupo 1: 53,8%; grupo 2: 57,9%; grupo 3: 44,4%)($P=0,145$) (gráfico 6). A redução dos triglicerídeos e a permanência abaixo de 150 mg/dL ocorreu em 73% dos pacientes a partir de 12 meses (grupo 1: 80%; grupo 2: 64,3%; grupo 3: 76,9%), mantendo-se estável até 24 meses. Também não houve diferença estatística entre os grupos. A remissão da dislipidemia ocorreu em 55% da população estudada.

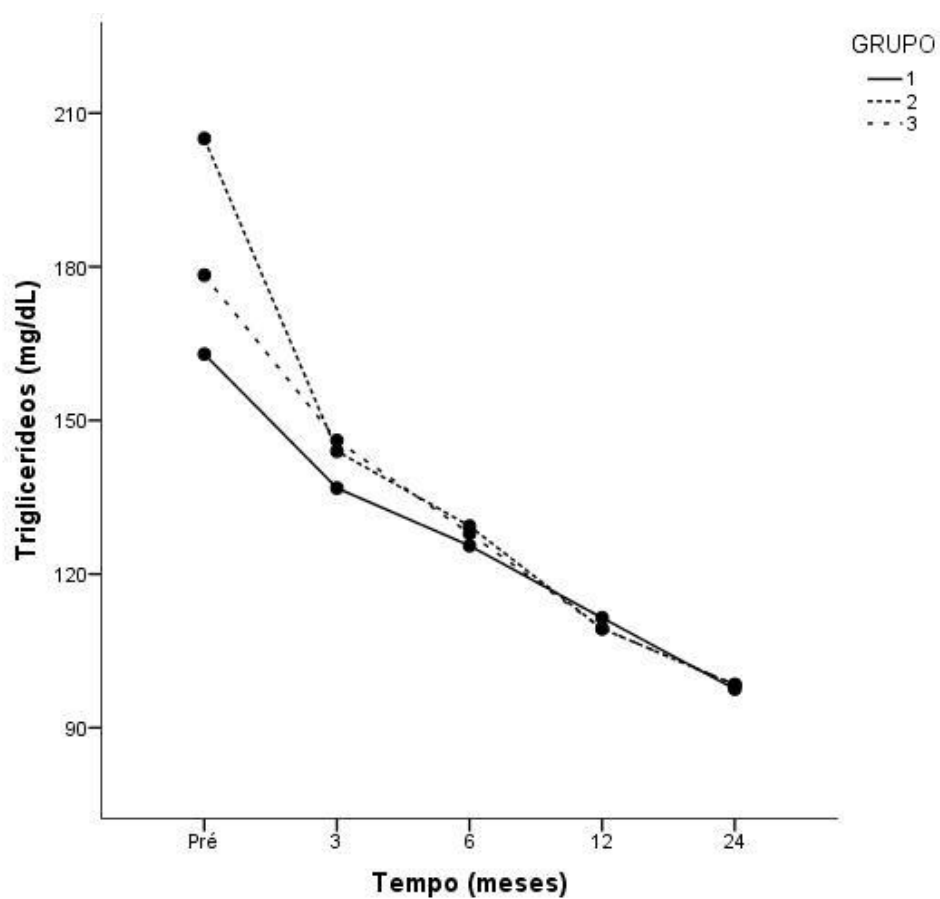


Gráfico 5. Média do nível sérico de triglicerídeos (mg/dL) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses.

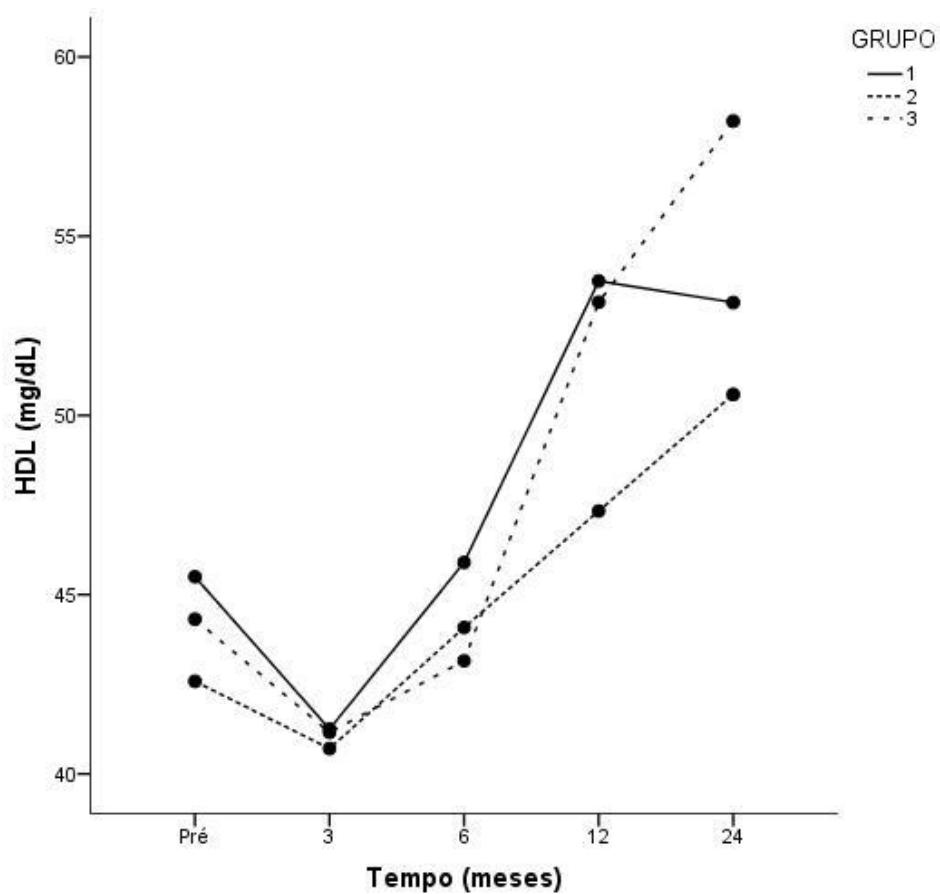


Gráfico 6. Média do nível sérico de HDL (mg/dL) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses.

Em relação à glicemia de jejum, os pacientes do grupo 2 apresentavam a média mais elevada no pré-operatório ($P=0,58$) e a média aos 24 meses foi semelhante nos 3 grupos ($P=0,55$) (gráfico 7).

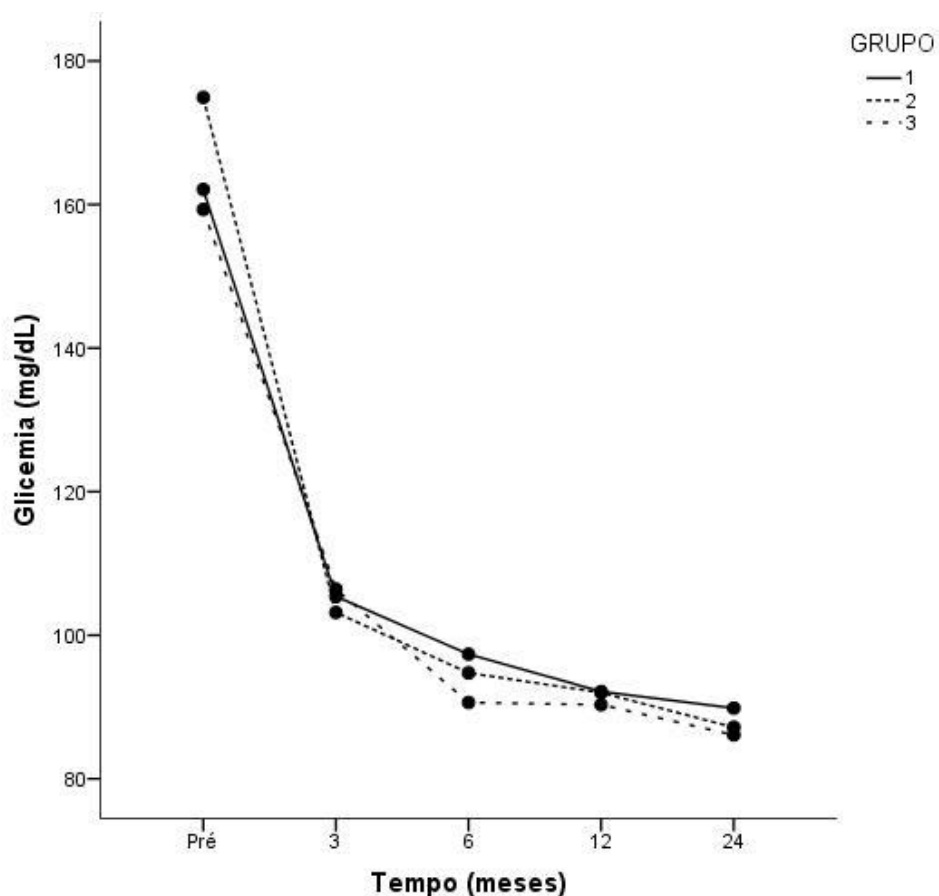


Gráfico 7. Média da glicemia de jejum (mg/dL) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses.

Na avaliação da circunferência abdominal, a média inicial mais elevada pertencia ao grupo 2 ($P=0,52$) e aos 24 meses a média mais baixa foi a do grupo 1 ($P=0,34$) (gráfico 8). Na avaliação pré-operatória, a média inicial da circunferência abdominal do grupo 1 também era mais baixa ($P>0,05$).

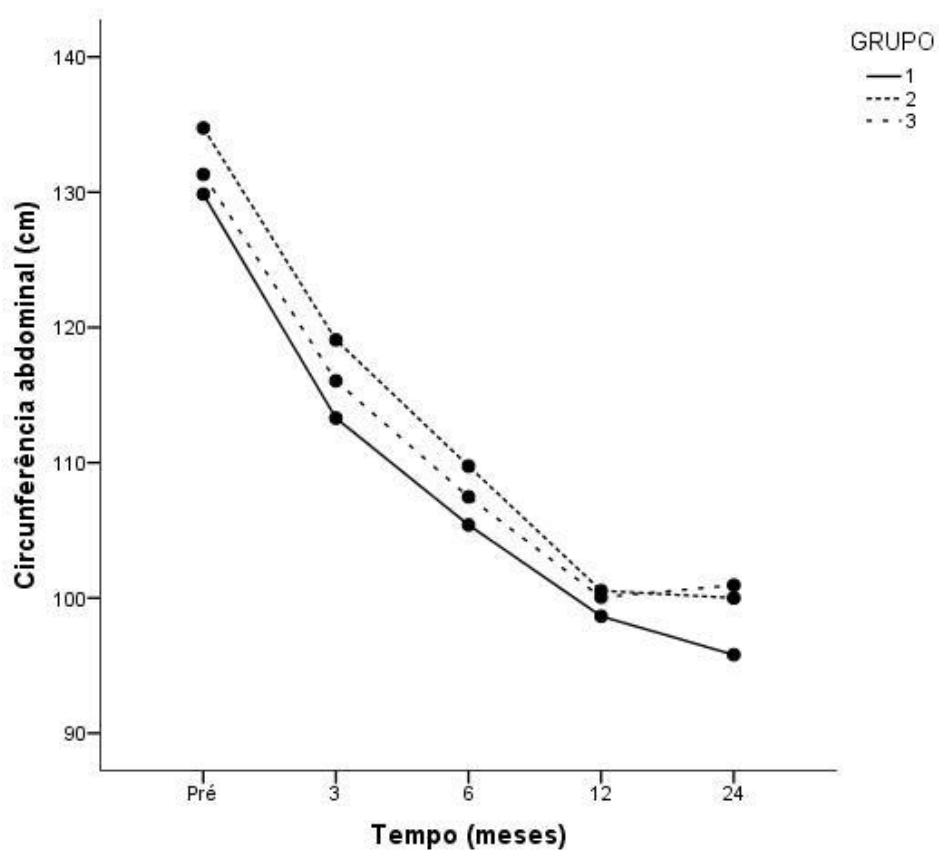


Gráfico 8. Média da circunferência da cintura abdominal (cm) nos grupos 1, 2 e 3 nos períodos: pré-operatório, 3, 6, 12 e 24 meses.

7. DISCUSSÃO

O efeito do *bypass* gástrico foi avaliado em 63 pacientes obesos diabéticos com síndrome metabólica, divididos em 3 grupos de acordo com o tamanho das alças biliopancreática e alimentar. Os 3 grupos estudados eram homogêneos em relação às variáveis estudadas, $P > 0,05$.

Houve um efeito benéfico da cirurgia em todos os parâmetros analisados nesta amostra. Os benefícios da cirurgia são bem definidos no controle de peso e das variáveis que compõem a síndrome metabólica, entretanto, não existe um consenso em relação ao tamanho ideal das alças alimentar e biliopancreática.

Peso

A redução de peso é variável após a cirurgia e depende da técnica utilizada. Os mecanismos de funcionamento do *bypass* gástrico são conhecidos e estão relacionados à redução do tamanho do estômago com uma redução do aporte calórico, ao efeito disabsortivo e ao efeito hormonal incretínico^{45,47}.

O reganho de peso é previsto após o *bypass* gástrico e está associado a fatores anatômicos, demográficos, psicológicos e comportamentais. Os fatores anatômicos incluem uma bolsa gástrica inicial maior que 30ml ou maior que 6 cm de extensão e 5cm de largura, uma anastomose > 20 mm, uma dilatação da bolsa gástrica ou da anastomose e fístula gastrogástrica. Pacientes do sexo masculino, IMC pré-operatório mais elevado, idade mais avançada também estão associados ao reganho de peso^{45,48}.

Neste estudo, observamos uma curva de %PEP semelhante às observadas na literatura^{3,49-51}. Também observamos que os diferentes tamanhos de alças intestinais não interferiram nesta variável.

Christou et al.⁵ em uma avaliação retrospectiva de 228 pacientes obesos mórbidos e superobesos submetidos ao *bypass* gástrico com alça curta (alça biliopancreática de 10 cm e alça alimentar de 40 cm) e com alça longa (alça biliopancreática de 100 e 100 cm de alça alimentar), identificou que houve reganho de peso significativo a partir de 2 anos da cirurgia em todos os grupos e não houve diferença estatística na perda de peso em 5 anos, apesar de o grupo de superobesos submetidos ao *bypass* gástrico com alça longa apresentarem um resultado melhor em 5 anos. Não foi realizada a comparação do reganho de peso entre os grupos. O tempo de

seguimento deste estudo foi mais longo (>10 anos) e não foi avaliado o período inferior a 24 meses. No nosso estudo houve ganho de peso nos 3 grupos, entretanto não houve diferença estatística.

Brolin et al.⁵² em seu estudo prospectivo randomizado avaliou 45 pacientes superobesos (definidos pelo autor como 90 kg acima do peso ideal) submetidos ao *bypass* gástrico. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: *bypass* curto (alça biliopancreática de 15 cm e alça alimentar de 75 cm) e *bypass* longo (alça biliopancreática de 30 cm e alça alimentar de 150 cm). A média de perda de peso foi maior no *bypass* longo e estatisticamente significativa em 24 e 36 meses ($P \leq 0,02$). Em 24 meses, a média da %PEP no *bypass* curto foi de 50% e no *bypass* longo de 64%. Não foi avaliado o ganho de peso nestes períodos. Nosso resultado em relação à %PEP é diferente devido ao IMC pré-operatório mais baixo e ao tipo de cirurgia que realizamos com alças mais longas.

Choban et al.³ avaliou o efeito do tamanho da alça alimentar em um estudo randomizado com 128 pacientes. A alça biliopancreática era de aproximadamente 30 cm e os pacientes foram randomizados em 4 categorias conforme o IMC (kg/m^2) e o tamanho da alça alimentar: A) $\text{IMC} \leq 50$: 75 cm. B) $\text{IMC} \leq 50$: 150 cm. C) $\text{IMC} > 50$: 150 cm. D) $\text{IMC} > 50$: 250 cm. Foi admitida como sucesso no tratamento a porcentagem de pacientes com a $\text{PEP} > 50\%$. No grupo de pacientes com $\text{IMC} \leq 50 \text{ kg}/\text{m}^2$, não houve diferença na perda de peso absoluto ou na porcentagem de pacientes com a $\text{PEP} > 50\%$. Nos pacientes com $\text{IMC} > 50 \text{ kg}/\text{m}^2$, mais de 80% obtiveram sucesso em 18 meses na categoria com alça alimentar de 250 cm ($P < 0,05$). Essa diferença não foi significativa em 24 e 36 meses possivelmente pelo tamanho pequeno da amostra (conclusão do próprio autor). Resultados semelhantes também foram encontrados por MacLean et al.⁵³. Utilizamos tamanho de alças intestinais diferentes e não foi feita a estratificação pelo IMC no nosso estudo.

Outros estudos foram publicados com a variação apenas da alça alimentar. Freeman et al.⁵⁰ avaliou 121 pacientes, em uma coorte retrospectiva, com uma média de IMC pré-operatório de $46 \pm 2 \text{ kg}/\text{m}^2$, submetidos ao *bypass* com alça alimentar curta (45-135 cm) e longa (180-225 cm). A alça biliopancreática era de 5-8 cm. A %PEP em 12 e 24 meses foi maior no grupo com *bypass* de alça longa (68 ± 3 e 77 ± 2 , respectivamente) em relação ao *bypass* de alça curta (60 ± 3 e 67 ± 3 , respectivamente). Embora um resultado melhor do *bypass* com alça longa, não houve descrição da comparação estatística entre os grupos. Além disso, a variação do tamanho das alças foi muito

grande no estudo. Ciovica et al.⁴ em estudo de coorte prospectivo avaliou 161 pacientes com $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$, com um seguimento de 12 meses em 137 pacientes. Os pacientes foram divididos em 2 grupos conforme o tamanho da alça alimentar: grupo 1, alça de 100 cm e grupo 2, alça de 150 cm. O tamanho da alça biliopancreática era de 30 cm. Houve diferença estatisticamente significativa da média do IMC final (grupo 1 = 40 kg/m^2 e grupo 2 = 36 kg/m^2) e da média da % PEP (grupo 1 = 53% e grupo 2 = 64%). Apesar da média de idade mais alta no grupo 1 ($P=0,003$), quando ajustada por análise multivariada, a utilização do tamanho de alça alimentar de 150 cm foi associada de forma independente com a otimização da perda de peso. Em outro estudo prospectivo, Lee et al.⁵⁴ avaliou 97 pacientes que completaram 12 meses de seguimento. O tamanho da alça biliopancreática era fixa (20 cm) e havia variação da alça alimentar conforme o IMC. Em pacientes com $IMC \leq 40 \text{ kg/m}^2$ o tamanho da alça alimentar era de 100 cm e, quando $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$, para cada unidade de IMC aumentava-se 5 cm no tamanho da alça, com o máximo de 150 cm (Exemplo, paciente com $IMC=42 \text{ kg/m}^2$: alça alimentar de 110 cm). A conclusão do estudo foi que a redução do IMC em 12 meses apresentou uma relação linear estatisticamente significativa com o tamanho da alça alimentar, demonstrando que para cada centímetro de aumento na alça há uma variação de $0,07 \text{ kg/m}^2$ no IMC. As limitações do estudo foram o tempo de seguimento curto, haja vista que o reganho de peso ocorre após 12 meses e a distribuição assimétrica de pacientes em cada subgrupo (um grande número de pacientes estava concentrado no grupo de 100 cm e 150 cm), podendo afetar a análise de regressão linear.

Feng et al.⁴⁹ avaliou retrospectivamente 58 pacientes, em 12 meses de seguimento. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: grupo 1 = *bypass* gástrico padrão (alça biliopancreática de 20 a 50 cm e alça alimentar de 45 a 100 cm) e grupo 2 = *bypass* gástrico estendido (alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 150 cm). Não houve diferença estatística entre os grupos nos períodos de 3, 6 e 12 meses, em relação à perda de peso e a %PEP.

Em outro estudo, Pinheiro et al.⁵⁵ avaliou 105 pacientes superobesos randomizados em 2 grupos homogêneos conforme o tamanho das alças intestinais: grupo 1, alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 cm e grupo 2, alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 250 cm. A perda do excesso de peso foi mais rápida no grupo 2, mas foi semelhante nos 2 grupos em 48 meses de seguimento. Neste estudo foram avaliados apenas pacientes com $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$ e não foi avaliado o reganho de peso. Sarhan et al.⁵⁶, em estudo de coorte prospectivo, avaliou 120 pacientes

superobesos divididos em 2 grupos conforme o tamanho das alças intestinais: grupo1, alça biliopancreática de 50-80 cm e alça alimentar de 120 a 150 cm; grupo2, alça biliopancreática de 50-80 cm e alça alimentar de 170 a 200 cm. Não houve diferença estatística na perda do excesso de peso e no reganho de peso entre os grupos. Em 24 meses, a média da %PEP foi de 61,5 no grupo 1 e 60,8 no grupo 2 (P= 0,831). O reganho de peso foi avaliado em 3 anos e a média de reganho foi de 11,7 Kg no grupo 1 e 5,8 kg no grupo 2 (P=0,13). Neste estudo não foi avaliado o reganho de peso em 24 meses. Da mesma forma que os estudos anteriores, foram avaliados somente pacientes com $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$. Dos nossos pacientes, apenas 17 tinham $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$ e não foi realizada a comparação estratificada por IMC, pelo n pequeno da amostra. Provavelmente a nossa %PEP foi maior devido à média de IMC mais baixa no pré-operatório.

Em um estudo prospectivo randomizado Inabnet et al.⁵¹ avaliou 48 pacientes com $IMC \leq 50 \text{ kg/m}^2$ alocados em 2 grupos homogêneos: grupo 1, alça curta (alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 100 cm) e grupo 2, alça longa (alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 150 cm). Não houve diferença estatisticamente significativa da perda de peso e da %PEP nos 2 grupos num seguimento de 24 meses. Os resultados deste estudo são semelhantes aos nossos, embora nosso estudo não seja prospectivo e randomizado.

Pressão Arterial (PA)

A hipertensão arterial é uma das complicações mais frequentes no paciente obeso e a redução do peso está associada a uma diminuição do nível pressórico⁵⁷. Vários mecanismos contribuem para o desenvolvimento da hipertensão nos pacientes obesos. A adiposidade visceral está associada ao aumento das catecolaminas plasmáticas, à ativação do sistema nervoso simpático e ao aumento da resistência à insulina que resultam na ativação do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). Esta ativação promove a retenção de sódio pelo aumento da síntese de aldosterona.

A Leptina também parece estar associada à pressão arterial. A Leptina é um hormônio produzido pelo tecido adiposo e regula vários processos fisiológicos e comportamentais como o apetite, o peso corporal e o metabolismo da glicose. Ela atua no Hipotálamo e também aumenta a excreção de sódio e água, e altera substâncias

vasoativas endoteliais como o óxido nítrico^{58,59}. A melhora da pressão arterial no pós-operatório está associada a uma diminuição da adiposidade visceral e tem uma relação linear com a perda de peso⁶⁰⁻⁶².

Em nosso estudo houve melhora da pressão arterial em 91,8% dos pacientes, embora 35,5% (n= 22) permanecessem em uso de anti-hipertensivo, e não houve diferença estatística em relação aos grupos. A porcentagem de pacientes que estavam com pressão arterial normal (< 130/85 mmHg) e sem uso de medicações no grupo 1 era de 47,4% aos 3 meses, 57,9% aos 6 meses, 68,4% aos 12 meses e 63,2% aos 24 meses. Um paciente estava com a pressão arterial elevada em 24 meses comparada com a pressão arterial normal aos 12 meses, provavelmente atribuída ao reganho de peso. No grupo 2, 37,5% dos pacientes estavam com a PA normal aos 3 meses, 54,1% aos 6 meses, 58,3% aos 12 meses e 62,5% em 24 meses. Mesmo com a maior média de reganho de peso, não houve aumento da pressão arterial em 24 meses em relação aos 12 meses. No grupo 3, a normalização da PA ocorreu em 42% dos pacientes em 3 meses, 52,6% em 6 meses, 57,8% em 12 meses e 68,4% em 24 meses. Avaliando todos os pacientes houve uma resolução de 64,7% da HAS, em 24 meses.

São escassos os estudos que avaliam dimensão das alças intestinais no *bypass* gástrico em relação à pressão arterial. Alguns estudos evidenciam a melhora da pressão arterial após a cirurgia, entretanto não é especificado o tamanho das alças intestinais⁶³⁻⁶⁶.

Em avaliação retrospectiva de 285 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico com alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 a 250 cm, Fernstrom et al.⁶⁷ identificou que 50% dos pacientes não estavam mais hipertensos em 18 meses. Outra conclusão do estudo é de que a melhora da PA é mais evidente em pacientes com a PA mais elevada no pré-operatório. Este resultado é inferior ao nosso provavelmente pelo IMC mais elevado no estudo (média inicial de 55,7±11,3 kg/m²), tanto no pré-operatório quanto na avaliação de 18 meses. A avaliação da PA não foi estratificada por tamanho de alça intestinal.

Ahmed et al.^{57,68} avaliou o efeito precoce do *bypass* gástrico sobre a pressão arterial em um trabalho prospectivo. Foram estudados 100 pacientes, 58 pacientes com HAS. No seguimento de 12 meses, permaneceram 85 pacientes. Em todos os pacientes o tamanho da alça biliopancreática foi de 30 cm e alça alimentar de 150 cm. Em 12 meses houve redução da PAS em 15 mmHg e da PAD em 9 mm (P<0,02). Dos 58 pacientes hipertensos, apenas 15 permaneciam em uso de medicações. A resolução da

HAS no estudo foi de 88%. Este melhor resultado deve-se, provavelmente, pela não contabilização dos pacientes que foram perdidos no seguimento. Se considerássemos que dos 15 pacientes que foram perdidos, todos permanecessem hipertensos, a resolução seria de 66%. Este resultado é semelhante ao encontrado em nosso estudo e também está de acordo com o resultado da meta-análise de Buchwald et al.⁶⁹, com uma resolução de 62%.

Hinojosa et al.⁷⁰ avaliou retrospectivamente 95 pacientes hipertensos submetidos ao *bypass* gástrico com alça alimentar de 150 cm (não há referência da dimensão da alça biliopancreática), no período de 12 meses. Houve uma redução significativa na média da PAS, de 140 ± 17 mmHg para 123 ± 18 mmHg em 12 meses ($P < 0,01$). A média da PAD também apresentou uma redução significativa, de 80 ± 11 mmHg para 71 ± 18 mmHg ($P < 0,01$). Em 12 meses 46% dos pacientes tiveram resolução completa da hipertensão. Este resultado foi inferior ao nosso, provavelmente pela menor perda do excesso de peso no estudo, mediana de 57%. Os pacientes que tiveram perda do excesso de peso acima da mediana obtiveram uma resolução de 72%. Em outro estudo⁷¹ com 10 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico com alça alimentar de 100 cm e biliopancreática de 50 cm também observou-se a redução da PAS e PAD. Em um seguimento de 12 meses, a PAS reduziu de $146 \pm 5,8$ mmHg para $127,7 \pm 4,3$ mmHg ($P < 0,01$) e a PAD reduziu de $89,8 \pm 3,1$ mmHg para $76 \pm 1,3$ mmHg ($P < 0,01$).

Em um estudo retrospectivo, Ali et al.⁶⁶ avaliou a resposta metabólica precoce após o *bypass* gástrico em 827 pacientes. A cirurgia foi confeccionada com 75 cm de alça alimentar em pacientes com $IMC < 50$ kg/m² ou de 100 cm quando $IMC > 50$ kg/m² e alça biliopancreática fixa de 40 cm. Destes pacientes, 57,8% eram hipertensos e a resolução da hipertensão ocorreu em 37,5%, em 2 meses. Este resultado é semelhante ao encontrado em nosso no período de 3 meses pós-operatório e reflete a resposta precoce na redução da PA após o *bypass* gástrico.

Em outro estudo, Dallal et al.⁷² avaliou a pressão arterial em 821 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico com alça alimentar de 75-150 cm e alça biliopancreática de 40 cm. Destes, 69,3% tinham a $PA > 140/90$ mmHg. O tempo médio de acompanhamento foi de 12 meses em 602 pacientes e 55,8% permaneciam com $PA > 140/90$ mmHg. Não foi avaliada neste estudo a utilização de medicações para controle da pressão arterial, o que poderia afetar o resultado.

Sugerman et al.⁷³ em um estudo retrospectivo, avaliou 1025 pacientes submetidos à cirurgia. Destes 51% eram hipertensos. O tamanho da alça alimentar variou de 45-100cm em pacientes com $IMC < 50 \text{ kg/m}^2$ (70%) e de 150 cm em pacientes com $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$ (30%)⁷⁴. Entre 12 e 24 meses de pós-operatório (seguimento de 91%) houve resolução da hipertensão arterial em 69% dos pacientes; em um período mais longo, entre 5 e 7 anos (51% de seguimento) a resolução foi de 66%. Estes resultados estão de acordo com o resultado do nosso estudo, embora o parâmetro da medida da PA utilizado para o diagnóstico de hipertensão, neste estudo, fosse mais elevado (150/90 mmHg).

Nosso estudo apresenta algumas limitações em relação à medida da pressão arterial. A pressão arterial foi medida uma vez em consulta ambulatorial, e não duas como preconizado⁷⁵. O critério para identificar os pacientes hipertensos foi baseado na classificação do IDF que considera a medida de 130/85 mmHg como pressão arterial elevada. A medida da pressão arterial realizada na consulta é uma medida estática e não reflete o comportamento da pressão arterial no período anterior. Também não foi avaliado o grau de hidratação de cada paciente, o que pode influenciar na medida da pressão arterial⁵⁷.

Diabete

A hiperglicemia e o diabete estão associados à obesidade, entretanto a melhora dos níveis glicêmicos ocorre precocemente após o procedimento cirúrgico sem haver redução significativa do peso⁷⁶. Os mecanismos de melhora da resistência insulínica após a cirurgia não são completamente conhecidos. Existem duas hipóteses: a hipótese do intestino superior e a hipótese do intestino inferior. A hipótese do intestino superior está associada à teoria de Rubino^{6,77} na qual o duodeno produz não apenas o peptídeo insulínico dependente de glicose (GIP), mas também produz um fator desconhecido anti-incretínico que está hiperativado em pacientes diabéticos. Os dois fatores são antagônicos e são estimulados pela presença do alimento. Quando este segmento é excluído há uma melhora do controle glicêmico, pois o efeito anti-incretínico parece ser dominante. A hipótese do intestino inferior refere-se ao efeito da chegada mais rápida do alimento ao intestino final promovendo uma estimulação das células L e o aumento da secreção de peptídeos anorexígenos (GLP-1, PYY e oxintomodulina) e antidiabéticos (GLP-1)^{78,79}.

Em nosso estudo a remissão do diabetes foi de 92,0% em 24 meses, sendo que nos primeiros 3 meses a remissão foi de 82,5% e a média de IMC era de $37,9 \pm 0,2 \text{ kg/m}^2$ nesse período. Este resultado é semelhante a outros estudos e reforça a ação do fenômeno incretínico no controle glicêmico. Não houve diferença estatística na remissão do diabetes quando comparados os 3 grupos ($P=0,598$). Existem poucos estudos avaliando o efeito da dimensão das alças intestinais do *bypass* gástrico em relação ao diabetes. Há evidência de melhora do diabetes ou remissão da doença em várias publicações de impacto. Na meta-análise de Buchwald et al.⁶⁹ envolvendo 136 estudos e mais de 22 mil pacientes a remissão do diabetes foi de 83,7%. O estudo multicêntrico SOS, comparou o tratamento clínico com tratamento cirúrgico para obesidade (banda gástrica, $n=156$; gastropplastia vertical com banda, $n=451$; *bypass* gástrico, $n=34$) num seguimento de 10 anos^{80,81}; houve remissão de 72% (inferior ao nosso resultado provavelmente pela não estratificação por tipos de cirurgia). Em outro estudo prospectivo controlado comparando o tratamento clínico ($n=736$) com tratamento cirúrgico da obesidade (*bypass* gástrico, $n=420$), Adams et al.⁸² evidenciou resolução de ~80% do diabetes. Recentemente Schauer et al.²⁹ e Mingrone et al.²⁷ publicaram 2 estudos randomizados comparando o tratamento clínico com o tratamento cirúrgico do diabetes. No estudo de Schauer, foram analisados 150 pacientes com diabetes descompensado, com um seguimento de 93% da amostra em 12 meses. Os pacientes foram randomizados em 2 grupos: tratamento clínico intensivo ($n=50$) versus tratamento cirúrgico (*bypass* gástrico, $n=50$; gastrectomia vertical, $n=50$). O *bypass* gástrico foi confeccionado com 50 cm de alça biliopancreática e 150 cm de alça alimentar. Houve remissão em 42% dos pacientes submetidos ao *bypass* gástrico ($P=0,002$). Este resultado é justificado pela inclusão de pacientes com diabetes tipo 2 mais avançada, com uma média de duração da doença de 8 anos, e uma média de uso de 3 medicações incluindo insulina em 44% dos pacientes e outras terapias injetáveis em 14%. Da mesma forma, Mingrone comparou o tratamento clínico do diabetes ($n=20$) com o tratamento cirúrgico (*bypass* gástrico, $n=20$; derivação biliopancreática, $n=20$), em um estudo randomizado, com um seguimento de 93% da amostra em 24 meses. O *bypass* gástrico foi confeccionado com 75 cm de alça biliopancreática e 100 cm de alça alimentar. Todos os pacientes do grupo cirúrgico descontinuaram o uso de medicações em 15 dias de pós-operatório. Em 24 meses a remissão foi de 75% nos pacientes submetidos ao *bypass* gástrico. Assim como no estudo de Schauer, foram selecionados

pacientes com diabetes mais severo, com no mínimo 5 anos de evolução da doença e com uma hemoglobina glicosilada $\geq 7\%$.

Em outros dois estudos com uma série grande de casos Pories et al.⁷ e Shauer et al.^{8,83} também encontraram bons resultados com o tratamento cirúrgico. Em um dos primeiros estudos avaliando o efeito da cirurgia bariátrica sobre o diabetes, Pories avaliou 608 pacientes acompanhados por mais de 14 anos, submetidos ao *bypass* gástrico (alça biliopancreática de 40-60cm e alça alimentar de 60 cm). Dos pacientes com glicemia de jejum alterada ou diabetes (n=298) 91% tornaram-se euglicêmicos. Este estudo foi um dos pioneiros na observação de que a remissão do diabetes ocorria antes mesmo da redução significativa de peso e de que haveria algum efeito adicional do *bypass* gástrico além da restrição calórica. No estudo de Schauer, foram avaliados 191 pacientes diabéticos submetidos ao *bypass* gástrico (alça biliopancreática fixa de 30 cm a alça alimentar de 75 cm em IMC < 50 kg/m² e 150 cm em IMC \geq 50 kg/m²) com seguimento médio de 19 meses. Dos pacientes que utilizam antidiabéticos orais (n=93) ou insulina (n=52), a remissão do diabetes ocorreu em 87% e 62%, respectivamente. Dos pacientes que faziam controle apenas com dieta, a remissão foi de 97%. Nos pacientes com maior tempo de diagnóstico da doença (>10 anos) a remissão foi de 54%. Embora a diferença no tamanho das alças intestinais e o tempo de seguimento mais longo, estes resultados são semelhantes aos encontrados no nosso estudo.

Em um estudo randomizado com 105 pacientes superobesos (IMC \geq 50 kg/m²) Pinheiro⁵⁵ estudou o efeito do tamanho da alça intestinal sobre o diabetes tipo 2. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: grupo1, alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 cm; grupo2, alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 250 cm. O tempo de seguimento foi de 48 meses. O diabetes estava controlado em 58% dos pacientes do grupo 1 e em 93% dos pacientes do grupo 2 (P<0,05). Assim como no nosso estudo, o controle ocorreu em 1-12 semanas e permaneceu até o final do período avaliado. A diferença da dimensão das alças entre os grupos foi de 150cm e provavelmente o melhor controle nos pacientes com desvio intestinal maior possa ser atribuído a isto. O resultado no grupo foi diferente do nosso, provavelmente por tratar-se de pacientes mais doentes, já que tinham um IMC mais elevado e quase a metade dos pacientes utilizava insulina no pré-operatório.

Nora et al.⁸⁴ em estudo prospectivo com 94 pacientes avaliou o efeito do *bypass* gástrico sobre o DM. Todos os pacientes foram submetidos ao mesmo procedimento, com alça biliopancreática de 200 cm e alça alimentar de 120 cm. O tempo de

seguimento foi de 36 meses. Houve remissão do diabetes em 92,6% dos pacientes em 12 meses (seguimento de 87,2%). Em 24 meses a remissão foi de 92,8% (seguimento de 56,6%). Embora não utilizemos estas dimensões de alças intestinais, e tenha havido uma perda grande de seguimento o resultado foi semelhante ao encontrado em nosso estudo em 12 e 24 meses. O autor sugere neste estudo que a alça biliopancreática mais longa tem vantagens adicionais ao bypass tradicional, o que não foi identificado em nosso estudo.

Sugerman et al⁷³ em um estudo retrospectivo, avaliou 1025 pacientes submetidos à cirurgia. Destes 15% eram diabéticos no pré-operatório. O tamanho da alça alimentar variou de 45-100 cm em pacientes com $IMC < 50 \text{ kg/m}^2$ (70%) e de 150 cm em pacientes com $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$ (30%)⁷⁴. No período de 12 a 24 meses a remissão do diabetes foi de 83% (seguimento de 91% dos pacientes). No período de 5-7 anos a remissão foi de 86% (seguimento de 50% dos pacientes). Este resultado é semelhante ao nosso e está de acordo com outros estudos. A interpretação dos resultados em longo prazo é prejudicada pela perda de seguimento, mas o efeito da cirurgia sobre o diabetes parece ser duradouro.

Nosso estudo apresenta algumas limitações em relação à avaliação do diabetes. Não foi avaliada a hemoglobina glicosilada nos períodos de 3 a 24 meses por não ser critério para definição de SM, segundo o IDF²³. No nosso estudo utilizamos apenas as variáveis que definem a síndrome metabólica. Também não foi avaliada a quantidade de medicações que cada paciente utilizava; apenas se era utilizado antidiabético oral e/ou insulina. O tempo entre o diagnóstico do diabetes e o procedimento cirúrgico é um fator que influencia na remissão do diabetes⁸⁵, mas não foi avaliado em nosso estudo. Provavelmente o tempo de evolução do diabetes na nossa amostra seja curto, haja vista o pequeno número de pacientes em uso de insulina no pré-operatório e o bom resultado em 24 meses.

Dislipidemia

As alterações fisiopatológicas provocadas pelo excesso de tecido adiposo visceral dependem de uma rede complexa de interações que resultam em distorções metabólicas e sistêmicas. A diminuição da adiposidade visceral com a redução do peso e a mudança no estilo de vida são essenciais no manejo inicial da dislipidemia³⁴.

Embora tenha havido redução do HDL nos primeiros 3 meses, houve melhora da dislipidemia nos 3 grupos avaliados em nosso estudo. Houve uma redução mais intensa dos triglicerídeos nos primeiros 3 meses, nos 3 grupos, e uma elevação do HDL após este período. Provavelmente a piora do HDL esteja relacionada à dieta restrita em que são mantidos os pacientes no período pós-operatório inicial, e isto também foi identificado em outros estudos^{86,87}.

Entretanto existem limitações em relação à avaliação da dislipidemia. Embora os 3 grupos sejam homogêneos em relação ao gênero, a proporção menor de homens pode influenciar o resultado global. Não foi avaliada a raça e também não houve avaliação dos hábitos alimentares, consumo de álcool ou cigarro, que podem influenciar os resultados^{88,89}. A presença de diabetes, a idade, o nível sérico pré-operatório de HDL e triglicerídeos e o IMC inicial são fatores que também podem interferir na avaliação da dislipidemia e dificultar a comparação com outros estudos^{72,90}. Não foi avaliada a correlação da perda de peso com o perfil lipídico, por não ser o objetivo do estudo.

O *bypass* gástrico tem se mostrado efetivo na melhora do perfil lipídico. No estudo SOS⁸¹ a remissão da hipertrigliceridemia ocorreu em 62% dos pacientes em 24 meses e a normalização dos níveis de HDL em 76%.

Quando avaliado o perfil lipídico em relação à dimensão das alças intestinais, o estudo de Pinheiro et al.⁵⁵, prospectivo e randomizado, evidenciou uma diferença estatisticamente significativa em pacientes submetidos ao *bypass* gástrico (grupo 1, n=52: alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 cm; grupo 2, n=41: alça biliopancreática de 100 cm e alça alimentar de 250 cm). Houve melhora em 57% dos pacientes, num seguimento de 48 meses. Em outro estudo randomizado, Vix⁹¹ comparou o *bypass* gástrico (75 cm de alça biliopancreática e 150 cm de alça alimentar) com a gastrectomia vertical. Houve remissão da dislipidemia em 100% dos pacientes submetidos ao *bypass* gástrico em 12 meses.

Em alguns estudos retrospectivos também se evidenciou uma melhora do perfil lipídico após o *bypass* gástrico. No estudo de Nguyen et al⁸⁶ foram avaliados 95 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico (75 cm de alça alimentar em pacientes com $IMC \leq 50 \text{ kg/m}^2$ e 150 cm em pacientes com $IMC > 50 \text{ kg/m}^2$). Houve redução dos triglicerídeos (média de $248 \pm 149 \text{ mg/dL}$ no pré-operatório para $122 \pm 46 \text{ mg/dL}$ em 3 meses) e permaneceram $< 150 \text{ mg/dL}$ em 24 meses. O HDL também aumentou (média de $33 \pm 5 \text{ mg/dL}$ no pré-operatório para $48 \pm 16 \text{ mg/dL}$ em 9 meses) e permaneceu acima de 40 mg/dL em 24 meses. Houve redução de 63% nos níveis de triglicerídeos e um

aumento de 39% nos níveis de HDL. Em outro estudo, Kim et al.⁹² avaliou 219 pacientes com uma média de seguimento de 26,4±12,8 meses. O tamanho da alça alimentar variou de acordo com o IMC prévio (de 75 cm até 150 cm em IMC ≥ 50 kg/m²). Houve redução média dos triglicerídeos de 38,6% (média pré-operatória de 208±160,5 md/dL) e um aumento do HDL em 5,5% (média pré-operatória de 48,7±12,5 mg/dL). A remissão da dislipidemia foi de 56,8% em 111 pacientes que completaram o seguimento. Neste estudo não foi realizada estratificação por tamanho de alça intestinal, mas o resultado foi semelhante ao encontrado em nosso estudo. Garcia-Marirrodriaga⁹³ avaliou a evolução do perfil lipídico após a cirurgia bariátrica em 128 pacientes. Todos foram submetidos ao *bypass* gástrico com alça alimentar de 250 cm⁹⁴ e o seguimento foi de 18 meses. Houve aumento do HDL em 19,3% (média de 52,9±1,2 mg/dL no pré-operatório) e uma redução dos triglicerídeos em 47% (média de 132,3± 5,3 mg/dL no pré-operatório). Embora o perfil de pacientes seja diferente do nosso, a elevação do HDL foi semelhante, entretanto a redução dos triglicerídeos foi inferior.

A melhora do perfil lipídico parece sustentar-se a longo prazo. No estudo de Jamal et al.⁸⁷ 94 pacientes foram avaliados num período de 6 anos. Todos haviam sido submetidos ao *bypass* gástrico com 30 cm de alça biliopancreática e 75 cm de alça alimentar. Em 76 % dos pacientes houve redução dos triglicerídeos para os níveis desejáveis em 6 meses e permaneceram até o final do período avaliado. Houve também aumento do HDL (média de 51±12 mg/dL, no pré-operatório, para 57 mg/dL) em 6 anos. Estes resultados são semelhantes aos de Brolin et al.⁹⁵ que também evidenciou a permanência do resultado satisfatório em 5 anos mesmo com reganho de peso (reganho de >15% do peso perdido) ou com uma perda insuficiente de peso (<50% de perda do excesso de peso)

Em um estudo prospectivo, Benaiges et al.⁸⁹ avaliou 51 pacientes submetidos ao *bypass* gástrico (alça biliopancreática de 50 cm e alça alimentar de 150 cm). Houve redução média de 47,6±53,9 mg/dL dos triglicerídeos no período de 12 meses (de 125,3±64,8 mg/dL para 78,2±27,4 mg/dL) e aumento do HDL, média de 9,4±14mg/dL (de 50,3±12 mg/dL para 59,8±14,5 mg/dL). Este resultado é diferente do nosso, quando avaliado apenas o grupo com tamanho de alça semelhante (grupo 2). A redução dos triglicerídeos foi maior (de 205±112,7mg/dL, no pré-operatório, para 109,3±48,2 mg/dL, em 12 meses) e o aumento do HDL foi inferior (de 42,5±8,5 mg/dL, no pré-operatório, para 47,3±8,7 mg/dL). Essa diferença pode ser interpretada considerando os nossos pacientes como mais doentes, com uma média de triglicerídeos maior e uma

média de HDL mais baixa no pré-operatório. No nosso estudo também foram excluídos pacientes que praticavam atividade física regular (mínimo de 150 minutos/semana), o que também pode influenciar os resultados.

Em outro estudo prospectivo Dallal et al.⁸⁸ avaliou os parâmetros cardiovasculares após o *bypass* gástrico em 949 pacientes. A cirurgia foi realizada com alça alimentar de 75-150 cm e alça biliopancreática de 40 cm. Num seguimento médio de 400 dias houve elevação do HDL em homens (média de $41,1 \pm 0,92$ mg/dL para $51,1 \pm 2,0$ mg/dL) e em mulheres (média de $48 \pm 0,54$ mg/dL para $58,7 \pm 0,87$ mg/dL). Os triglicéridos reduziram de uma média de $134 \pm 3,1$ mg/dL para $89 \pm 2,0$ mg/dL. Este resultado é semelhante ao nosso na avaliação de 24 meses.

Circunferência abdominal

O aumento da circunferência abdominal está associado ao acúmulo de gordura visceral, que é responsável pela produção de adipocitocinas e está envolvida num processo complexo de interações que resultam na produção excessiva de substâncias pró-inflamatórias⁹⁶. A adiposidade visceral também está associada a doenças cardiovasculares, à resistência insulínica e ao DM2⁹⁷.

Neste estudo houve redução da medida da circunferência abdominal nos 3 grupos e não houve diferença estatisticamente significativa ao longo do tempo em relação a dimensão das alças intestinais. Entretanto, a média da circunferência abdominal permaneceu acima dos valores recomendados pela IDF em todos os períodos avaliados. Cabe salientar que nenhum paciente foi submetido à cirurgia estética ou reparadora no abdômen e que, provavelmente, parte desta medida possa ser atribuída à lipodistrofia e não à adiposidade visceral. Apesar de ser um dos critérios da IDF, a circunferência abdominal é uma inferência indireta da adiposidade visceral e não diferencia massa magra do tecido adiposo e nem avalia o excesso de pele e de tecido subcutâneo⁹⁸.

Assim como nas outras variáveis são escassos os estudos que avaliam *bypass* gástrico e circunferência abdominal e os nossos resultados são semelhantes aos encontrados em outros estudos. Em um estudo de coorte comparando dois procedimentos cirúrgicos em relação a medidas antropométricas, num período de 24 meses, houve redução da circunferência abdominal (de $126,8 \pm 4,7$ cm para $85,5 \pm 6,0$ cm) em pacientes submetidos ao *bypass* gástrico⁹⁹. Não foi avaliada a dimensão das

alças intestinais. Em outro estudo de coorte com mulheres jovens (média de idade de 18 ± 3 anos) submetidas ao *bypass* gástrico conforme a técnica de Higa¹⁰⁰ a redução da circunferência abdominal ocorreu de $144,5 \pm 8,7$ cm para $107,4 \pm 8,4$ cm, em 12 meses⁹⁸. Em um estudo randomizado, comparando o *bypass* gástrico com outra técnica cirúrgica em relação à composição corporal, houve redução da média da circunferência abdominal de quase 30 cm no período de 12 meses¹⁰¹.

8. CONCLUSÃO

Os pacientes que são submetidos ao *bypass* gástrico apresentam uma melhora substancial de vários parâmetros que estão associados a doenças cardiovasculares¹⁰². O efeito da cirurgia sobre o controle glicêmico, a melhora do perfil lipídico e a melhora dos níveis de pressão arterial impõem um novo conceito à cirurgia bariátrica, tornando-a uma estratégia no tratamento e controle das doenças metabólicas.

No nosso estudo houve uma melhora dos níveis de pressão arterial, dos triglicerídeos, do HDL, da glicemia de jejum do peso e da circunferência abdominal nos períodos avaliados. Entretanto, não houve diferença entre os grupos em relação às variáveis estudadas ao longo de 24 meses, contrariando a nossa hipótese de que uma cirurgia com dimensões de alças intestinais mais longas teria um efeito mais potente sobre estas variáveis.

Estudos prospectivos com um número maior de pacientes e um seguimento mais longo são necessários para avaliar o efeito do *bypass* gástrico a longo prazo. A variação da dimensão das alças intestinais não influenciou na melhora da síndrome metabólica neste estudo, entretanto não há consenso do tamanho ideal das alças intestinais no *bypass* gástrico.

9. REFERÊNCIAS

1. Kini S, Herron DM, Yanagisawa RT. Bariatric Surgery for Morbid Obesity—A Cure for Metabolic Syndrome? *Medical Clinics of North America* 2007;91:1255-71.
2. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2008. *Obesity Surgery* 2009;19:1605-11.
3. Choban PS, Flancbaum L. The Effect of Roux Limb Lengths on Outcome after Roux-en-Y Gastric Bypass: A Prospective, Randomized Clinical Trial. *Obes Surg* 2002;12:540-5.
4. Ciofica R, Takata M, Vittinghoff E, et al. The Impact of Roux Limb Length on Weight Loss After Gastric Bypass. *Obes Surg* 2007;18:5-10.
5. Christou NV, Look D, MacLean LD. Weight Gain After Short- and Long-Limb Gastric Bypass in Patients Followed for Longer Than 10 Years. *Annals of Surgery* 2006;244:734-40.
6. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, et al. The Early Effect of the Roux-en-Y Gastric Bypass on Hormones Involved in Body Weight Regulation and Glucose Metabolism. *Annals of Surgery* 2004;240:236-42.
7. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Annals of Surgery* 1995;222:339-52.
8. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, et al. Effect of Laparoscopic Roux-En Y Gastric Bypass on Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg* 2003;238:467-85.
9. Tymitz K, Engel A, McDonough S, Hendy MP, Kerlakian G. Changes in Ghrelin Levels Following Bariatric Surgery: Review of the Literature. *Obesity Surgery* 2010;21:125-30.
10. Rubino F, Forgione A, Cummings DE, et al. The Mechanism of Diabetes Control After Gastrointestinal Bypass Surgery Reveals a Role of the Proximal Small Intestine in the Pathophysiology of Type 2 Diabetes. *Annals of Surgery* 2006;244:741-9.
11. Phillips LK, Prins JB. Update on incretin hormones. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2011;1243:E55-E74.
12. Pitombo C, Jones KB, Higa KD, Pareja JC. *Obesity Surgery Principles and Practice* In: Companies TM-H, ed. New York; 2008.

13. Caccamo G, Bonura F, Vitale G, et al. Insulin resistance and acute coronary syndrome. *Atherosclerosis* 2010;211:672-5.
14. Blaha MJ, Bansal S, Rouf R, Golden SH, Blumenthal RS, Defilippis AP. A practical “ABCDE” approach to the metabolic syndrome. *Mayo Clin Proc* 2008;83:932-43.
15. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009 e de Análise da disponibilidade familiar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. 2010. (Accessed 20 de novembro, 2012, at http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2008_2009/POFpublicacao.pdf.)
16. Nguyen T, Lau DCW. The Obesity Epidemic and Its Impact on Hypertension. *Canadian Journal of Cardiology* 2012;28:326-33.
17. Sharma AM. Obesity and cardiovascular risk. *Growth Hormone & IGF Research* 2003;13:S10-S7.
18. James WPT. WHO recognition of the global obesity epidemic. *International Journal of Obesity* 2008;32:S120-S6.
19. Haslam DW, James WPT. Obesity. *The Lancet* 2005;366:1197-209.
20. Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Obesity Reviews* 2005;6:283-96.
21. Hong Y, Jin X, Mo J, et al. Metabolic syndrome, its preeminent clusters, incident coronary heart disease and all-cause mortality ? results of prospective analysis for the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Journal of Internal Medicine* 2007;262:113-22.
22. Sattar N, McConnachie A, Shaper AG, et al. Can metabolic syndrome usefully predict cardiovascular disease and diabetes? Outcome data from two prospective studies. *Lancet* 2008;371:1927-35.
23. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb* 2005;12:295-300.
24. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Disease Models & Mechanisms* 2009;2:231-7.
25. Duvnjak L, Duvnjak M. The metabolic syndrome - an ongoing story. *Journal of physiology and pharmacology* 2009;60:19-24.
26. Cull CA, Jensen CC, Retnakaran R, Holman RR. Impact of the Metabolic Syndrome on Macrovascular and Microvascular Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study 78. *Circulation* 2007;116:2119-26.
27. Mingrone G, Panunzi S, Gaetano AD, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012:1-9.

28. Ribisl PM, Gaussoin SA, Lang W, et al. Lifestyle Intervention Improves Heart Rate Recovery from Exercise in Adults with Type 2 Diabetes: Results from the Look AHEAD Study. *Journal of Obesity* 2012;2012:1-12.
29. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012;366:1567-76.
30. Arca M, Pigna G, Favoccia C. Mechanisms of diabetic dyslipidemia: relevance for atherogenesis. *Current Vascular Pharmacology* 2012;10: 684-68.
31. Jacobs MJ, Kleisli T, Pio JR, et al. Prevalence and control of dyslipidemia among persons with diabetes in the United States. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2005;70:263-9.
32. Gotto Jr AM, Moon JE. Management of Cardiovascular Risk: The Importance of Meeting Lipid Targets. *The American Journal of Cardiology* 2012;110:3A-14A.
33. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) * Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal* 2012;33:1635-701.
34. Barter P. HDL-C: Role as a risk modifier. *Atherosclerosis Supplements* 2011;12:267-70.
35. Subramanian S, Chait A. Hypertriglyceridemia secondary to obesity and diabetes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids* 2012;1821:819-25.
36. Franssen R, Monajemi H, Stroes ESG, Kastelein JJP. Obesity and Dyslipidemia. *Medical Clinics of North America* 2011;95:893-902.
37. Batsis Ja, Romero-Corral A, Collazo-Clavell MI, Sarr MG, Somers VK, Lopez-Jimenez F. Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: a population-based, long-term controlled study. *Mayo Clin Proc* 2008;83:897-906.
38. MacDonald Jr KG, Long SD, Swanson MS, et al. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 1997;1:213-20.
39. Varela JE. Bariatric surgery: a cure for diabetes? *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2011;14:396-401.
40. Lamounier RN, Pareja JC, Tambascia MA, Geloneze B. Incretins: clinical physiology and bariatric surgery– Correlating the entero-endocrine system and a potentially anti-dysmetabolic procedure. *Obesity Surgery* 2007; 17: 569-76.
41. Kazakos K. Incretin effect: GLP-1, GIP, DPP4. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2011;93, Supplement 1:S32-S6.

42. Holst JJ, Christensen M, Lund A, et al. Regulation of glucagon secretion by incretins. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2011;13:89-94.
43. Wynne K, Bloom SR. The role of oxyntomodulin and peptide tyrosine-tyrosine (PYY) in appetite control. *Nat Clin Pract End Met* 2006;2:612-20.
44. Welch G, Wesolowski C, Zagarins S, et al. Evaluation of Clinical Outcomes for Gastric Bypass Surgery: Results from a Comprehensive Follow-up Study. *Obesity Surgery* 2011;21:18-28.
45. Fobi MAL, Lee H, Holness R, Cabinda D. Gastric Bypass Operation for Obesity. *World J Surg* 1998;22:925-35.
46. Inzucchi SE. Diagnosis of Diabetes. *N Engl J Med* 2012;367:542-50.
47. le Roux CW, Welbourn R, Werling M, et al. Gut Hormones as Mediators of Appetite and Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Annals of Surgery* 2007;246:780-5.
48. Heneghan HM, Yimcharoen P, Brethauer SA, Kroh M, Chand B. Influence of pouch and stoma size on weight loss after gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2012;8:408-15.
49. Feng JJ, Gagner M, Pomp A, et al. Effect of standard vs extended Roux limb length on weight loss outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2003;17:1055-60.
50. Freeman J, Kotlarewsky M, Phoenix C. Weight Loss After Extended Gastric Bypass. *Obes Surg* 1997;7:337-44.
51. Inabnet WB, Quinn T, Gagner M, Urban M, Pomp A. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in patients with BMI 50: A prospective randomized trial comparing short and long limb lengths. *Obes Surg* 2005;15:51-7.
52. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long-limb gastric bypass in the superobese. *Ann Surg* 1992;215:387-95.
53. MacLean LD, Rhode BM, Nohr CW. Long- or short-limb gastric bypass? *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2001;5:525-30.
54. Lee S, Sahagian KG, Schriver JP. Relationship between Varying Roux Limb Lengths and Weight Loss in Gastric Bypass. *Current Surgery* 2006;63:259-63.
55. Pinheiro JS, Schiavon CA, Pereira PB, Correa JL, Noujaim P, Cohen R. Long-long limb Roux-en-Y gastric bypass is more efficacious in treatment of type 2 diabetes and lipid disorders in super-obese patients. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:521-5.
56. Sarhan M, Choi JJ, Sawwaf M, Murtaza G, Getty JLZ, Ahmed L. Is Weight Loss Better Sustained with Long-Limb Gastric Bypass in the Super-Obese? *Obes Surg* 2011;21:1337-43.

57. Ahmed AR, Rickards G, Coniglio D, et al. Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Its Early Effect on Blood Pressure. *Obes Surg* 2008;19:845-9.
58. Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *European Heart Journal* 2011;32:3081-7.
59. Coppari R, Bjorbaek C. Leptin revisited: its mechanism of action and potential for treating diabetes. *Nat Rev Drug Discov* 2012;11:692-708.
60. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, et al. Long-Term Weight Loss and Changes in Blood Pressure: Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Annals of Internal Medicine* 2001;134:1-11.
61. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* 2003;42:878-84.
62. Kanai H, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura K, Matsuzawa Y. Decrease in Intra-Abdominal Visceral Fat May Reduce Blood Pressure in Obese Hypertensive Women. *Hypertension* 1996;27:125-9.
63. Holzwarth R, Huber D, Majkrzak A, Tareen B. Outcome of gastric bypass patients. *Obes Surg* 2002 12:261-4.
64. Papapietro K, Díaz E, Csendes A, et al. Evolución de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad después de cirugía bariátrica. *Rev Méd Chile* 2005;133:511-6.
65. 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* 2008;83:897-907.
66. Ali MR, Fuller WD, Rasmussen J. Detailed description of early response of metabolic syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:346-51.
67. Fernstrom JD, Courcoulas AP, Houck PR, Fernstrom MH. Long-term changes in blood pressure in extremely obese patients who have undergone bariatric surgery. *Arch Surg* 2006;141:276-83.
68. Husain S, Ahmed AR, Johnson J, Boss T, O'Malley W. Small-bowel obstruction after laparoscopic roux-en-y gastric bypass: Etiology, diagnosis, and management. *Archives of Surgery* 2007;142:988-93.
69. Buchwald H. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2004;292:1724-37.
70. Hinojosa MW, Varela JE, Smith BR, Che F, Nguyen NT. Resolution of Systemic Hypertension after Laparoscopic Gastric Bypass. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2008;13:793-7.

71. Fenske WK, Dubb S, Bueter M, et al. Effect of bariatric surgery-induced weight loss on renal and systemic inflammation and blood pressure: a 12-month prospective study. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2012.
72. Dallal RM, Hatalski A, Trang A, Chernoff A. Longitudinal analysis of cardiovascular parameters after gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2012;8:703-9.
73. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and Hypertension in Severe Obesity. *Annals of Surgery* 2003;237:751-8.
74. Carbonell AM, Wolfe LG, Meador JG, Sugerman HJ, Kellum JM, Maher JW. Does diabetes affect weight loss after gastric bypass? *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2008;4:441-4.
75. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
76. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *The Lancet*;378:31-40.
77. Rubino F, Marescaux J. Effect of Duodenal-jejunal Exclusion in a Non-obese Animal Model of Type 2 Diabetes. *Annals of Surgery* 2004;239:1-11.
78. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2007;3:109-15.
79. Rubino F, Schauer PR, Kaplan LM, Cummings DE. Metabolic Surgery to Treat Type 2 Diabetes: Clinical Outcomes and Mechanisms of Action. *Annual Review of Medicine* 2010;61:393-411.
80. Sjöström L. Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *International Journal of Obesity* 2008;32:S93-S7.
81. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2683-93.
82. Adams TD, Pendleton RC, Strong MB, et al. Health Outcomes of Gastric Bypass Patients Compared to Nonsurgical, Nonintervened Severely Obese. *Obesity* 2009;18:121-30.
83. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 2000;232:515-29.
84. Nora M, Guimarães M, Almeida R, et al. Metabolic Laparoscopic Gastric Bypass for Obese Patients with Type 2 Diabetes. *Obes Surg* 2011;21:1643-9.

85. Dixon JB, le Roux CW, Rubino F, Zimmet P. Bariatric surgery for type 2 diabetes. *The Lancet*;379:2300-11.
86. Nguyen NT, Varela E, Sabio A, Tran C-L, Stamos M, Wilson SE. Resolution of Hyperlipidemia after Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Journal of the American College of Surgeons* 2006;203:24-9.
87. Jamal M, Wegner R, Heitshusen D, Liao J, Samuel I. Resolution of hyperlipidemia follows surgical weight loss in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery: a 6-year analysis of data. *Surg Obes Relat Dis* 2011;7:473-9.
88. Dallal RM, Hatalski A, Trang A, Chernoff A. Longitudinal analysis of cardiovascular parameters after gastric bypass surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2012;8:703-9.
89. Benaiges D, Flores-Le-Roux JA, Pedro-Botet J, et al. Impact of Restrictive (Sleeve Gastrectomy) vs Hybrid Bariatric Surgery (Roux-en-Y Gastric Bypass) on Lipid Profile. *Obes Surg* 2012;22:1268-75.
90. Pohle-Krauza RJ, McCarroll ML, Pasini DD, Dan AG, Zografakis JG. Age and gender exert differential effects on blood lipids in patients after LAGB and LRYGB. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2011;7:170-5.
91. Vix M, Diana M, Liu K-H, et al. Evolution of Glycolipid Profile After Sleeve Gastrectomy vs. Roux-en-Y Gastric Bypass: Results of a Prospective Randomized Clinical Trial. *Obes Surg* 2012:1-9.
92. Kim S, Richards WO. Long-Term Follow-up of the Metabolic Profiles in Obese Patients With Type 2 Diabetes Mellitus After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Annals of Surgery* 2010;251:1049-55.
93. Garcia-Marirrodiga I, Amaya-Romero C, Ruiz-Diaz G, et al. Evolution of Lipid Profiles after Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2012;22:609-16.
94. Deitel M, Shikora SA. The Development of the Surgical Treatment of Morbid Obesity. *Journal of the American College of Nutrition* 2002;21:365-71.
95. Brolin RE, Bradley LJ, Wilson AC, Cody RP. Lipid risk profile and weight stability after gastric restrictive operations for morbid obesity. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2000;4:464-9.
96. Otani H. Oxidative Stress as Pathogenesis of Cardiovascular Risk Associated with Metabolic Syndrome. *Antioxidants & Redox Signaling* 2011;15:1911-26.
97. Attallah H, Friedlander AL, Hoffman AR. Visceral obesity, impaired glucose tolerance, metabolic syndrome, and growth hormone therapy. *Growth Hormone & IGF Research* 2006;16, Supplement:62-7.
98. Inge T, Wilson KA, Gamm K, Kirk S, Garcia VF, Daniels SR. Preferential loss of central (trunk) adiposity in adolescents and young adults after laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:153-8.

99. Trakhtenbroit MA, Leichman JG, Algham MF, et al. Body Weight, Insulin Resistance, and Serum Adipokine Levels 2 Years after 2 Types of Bariatric Surgery. *The American Journal of Medicine* 2009;122:435-42.
100. Higa K, Boone K, Ho T, Davies O. Laparoscopic roux-en-y gastric bypass for morbid obesity: Technique and preliminary results of our first 400 patients. *Archives of Surgery* 2000;135:1029-33.
101. Olbers T, Björkman S, Lindroos A, et al. Body Composition, Dietary Intake, and Energy Expenditure After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty. *Annals of Surgery* 2006;244:715-22.
102. Richardson DW, Vinik AI. Metabolic Implications of Obesity: Before and After Gastric Bypass. *Gastroenterology Clinics of North America* 2005;34:9-24.

APÊNDICE A - Avaliação do peso, da circunferência abdominal, do controle glicêmico, do perfil lipídico e da pressão arterial em pacientes com síndrome metabólica submetidos ao *bypass* gástrico.

Nome: _____ Sexo (1) M (2) F

Idade: _____ anos Reg: _____

Data cir: ____/____/____ - Data nasc ____/____/____

Telefone _____ E-mail _____

Endereço de contato: _____

Pré-operatório

Obesidade: Peso: _____ kg Alt.: _____ cm IMC: _____ kg/m²

Circunferência abdominal: _____ cm Circunferência do quadril: _____

Hipertensão: PA: _____ mmHg

Medicações: (1) Sim (2) Não Quais _____

Dislipidemia: Colesterol total: _____ mg/dL Colesterol HDL: _____ mg/dL

Triglicerídeos: _____ mg/dL

Medicações: (1) Sim (2) Não Quais _____

Hiperglicemia: Glicemia jejum: _____ mg

Pós-operatório

Tamanho da alça intestinal: alimentar (1) 150 cm (2) 100cm (3) 200 cm Outra: _____

biliopancreática (1) 100cm (2) 50cm Outra _____

Tempo pós-operatório: (1) 3meses (2) 6meses (3) 12meses (4) 24 meses

Antropometria: Peso: _____ kg Alt.: _____ cm IMC: _____ kg/m²

Circunferência abdominal: _____ cm Circunferência do quadril: _____

Pressão Arterial: PA: _____ mmHg

Medicações: (1) Sim (2) Não Quais _____

Perfil Lipídico: Colesterol total: _____ mg/dL Colesterol HDL= _____ mg/dL

Triglicerídeos: _____ mg/dL

Medicações: (1) Sim (2) Não Quais _____

Perfil Glicêmico: Glicemia jejum: _____ mg/

Medicações: (1) Sim (2) Não Quais _____

Controle do DM2: (1) Sim (2) Não

Hipertensão: (1) Sim (2) Não

Dislipidemia: (1) Sim (2) Não

Complicações no pós-operatório imediato:

(1) sim Quais: _____

(2) não

Complicações no pós-operatório tardio:

(1) sim Quais: _____

(2) não

ANEXO A - Aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

OF. CEP-1550/11

Porto Alegre, 18 de outubro de 2011.

Senhor Pesquisador,

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa registro CEP 11/05596 intitulado **"Efeito da dimensão das derivações intestinais em pacientes obesos com síndrome metabólica submetidos ao bypass gástrico"**

Salientamos que seu estudo pode ser iniciado a partir desta data.

Os relatórios parciais e final deverão ser encaminhados a este CEP.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Rodolfo Herberto Schneider
Coordenador do CEP-PUCRS

Ilmo. Sr.
Prof. Cláudio Corá Mottin
HSL
Nesta Universidade

PUCRS

Campus Central
Av. Ipiranga, 6690 - 3º andar - CEP: 90610-000
Sala 314 - Fone Fax: (51) 3320-3345
E-mail: cep@pucrs.br
www.pucrs.br/prppg/cep

ANEXO B - Artigo submetido para publicação

Dear Dr. Padoin:

We have received your manuscript entitled, "EFFECT OF SIZE OF INTESTINAL DIVERSIONS IN OBESE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME SUBMITTED TO GASTRIC BYPASS".

All co-authors have received a copy of this letter. If you have received this letter and you are not a co-author of the above manuscript, please promptly notify the Editorial Office.

Your submission will be reviewed by the Editorial Office for completeness. Once it is deemed complete and ready for review, it will be forwarded to the Editor-in-Chief for reviewer assignment and a decision.

If your submission is missing any required items, such as a Conflict of Interest form or other required item, the manuscript will be returned to your Author Center for correction and approval.

During the review process, you may keep track of the status of your manuscript by accessing the following website:

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

You will need to use your current User ID and Password in order to track your submission.

Thank you for your interest in Obesity Surgery.

Sincerely,

Deana Rodriguez
Managing Editor
OBESITY SURGERY

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

~~~

P.S.: If your manuscript is accepted for publication in Obesity Surgery, you may wish to have it published with open access in our Open Choice program. For information about the Open Choice program, please access the following URL: <http://www.springer.com/openchoice>.

**EFFECT OF SIZE OF INTESTINAL DIVERSIONS IN OBESE  
PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME SUBMITTED TO GASTRIC  
BYPASS**

**Original Contribution**

**Rafael J. Ramos, MD; Cláudio C. Mottin, MD PhD; Leticia B. Alves, MD MsC;  
Daniela Benzano; Alexandre V. Padoin, MD PhD**

Centro da Obesidade e Síndrome Metabólica do Hospital São Lucas da Pontifícia  
Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre – Brazil.

**Correspondence address**

Rafael J Ramos, MD

Av. Ipiranga 6690/302

Porto Alegre, RS, Brazil

ZIP 90610-000

Tel/Fax: (+55)5133360890

e-mail: rjramos@terra.com.br

Running head: Intestinal diversions in gastric bypass .

Disclosure:

This study was supported by the Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) and by FINEP research grant “ COM – AVABAR – Avaliação da Cirurgia Bariátrica no Brasil.” There is no financial interest by any of the authors.

## ABSTRACT

**Background:** There is no consensus on the ideal size of intestinal loops in gastric bypass of bariatric surgeries. This study assessed the metabolic outcome of patients submitted to gastric bypass with alimentary and biliopancreatic loops of different sizes.

**Materials and Methods:** We conducted a retrospective cohort study in diabetic obese patients ( $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ) with metabolic syndrome submitted to gastric bypass. The patients were divided into 3 groups according to the size of the intestinal loop. The effect of gastric bypass with different sizes of intestinal loops in relation to the parameters that define metabolic syndrome was determined.

**Results:** Sixty-three patients were evaluated, and they had a mean age of  $44.7 \pm 9.4$  years. All patients were diabetics, with 62 (98.4%) being hypertensive and 51 (82.2%) dyslipidemic. The 3 groups studied were homogeneous in relation to the variables studied. In 24 months, there was a remission of systemic arterial hypertension in 65% of patients in group 1, 62.5% in group 2 and 68.4% in group 3. Remission of DM2 occurred in 85% of patients in group 1, 83% in group 2 and 84% in group 3. There was no statistical difference in %LEW between the groups, and waist measurements decreased in a homogeneous way in all groups. The size of loops also had no influence on the improvement in dyslipidemia.

**Conclusion:** Variation in size of intestinal loops does not appear to influence improvement in metabolic syndrome in this group of patients.

*Keywords:* Bariatric surgery; Morbid obesity; Diabetes; Lipid disorder; Metabolic syndrome



## **Introduction**

The definition of better treatment for patients with morbid obesity and/or metabolic syndrome is a great challenge for bariatric surgeons and clinical investigators. The goal sought by all is to perform a safe and effective procedure, with the lowest rate of complications in the short term as well as long term.

In addition to the various types of surgery for the treatment of these patients, the existing variations within each technique are diverse. Gastric bypass is one of the most utilized surgeries in the world for the treatment of these patients, but the literature still lacks in the definition of the ideal sizes of intestinal loops [1].

Considering that many obese patients with indication for bariatric surgery are diabetics and have metabolic syndrome and that the surgical techniques with longer intestinal diversions are potentially more deleterious in the uptake of nutrients [2], we carried out a study to evaluate the metabolic outcomes of these patients submitted to gastric bypass with alimentary and biliopancreatic loops of different sizes.

## **Materials and Methods**

We conducted a retrospective cohort study in obese patients ( $\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ) diabetics with metabolic syndrome submitted to gastric bypass in a tertiary referral center for the treatment of such patients. The study included obese patients meeting the criteria of diabetes and metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation (IDF), who had a minimum follow-up of 2 years. The variables were measured in the preoperative period and following postoperative times: 3, 6, 12 and 24 months. The data collected were anthropometric measurements, blood pressure levels and the results of laboratory tests. Also identified were the patients who continued using medications in the postoperative period (antihypertensives, oral antidiabetics and/or

insulin and antilipemics). The anthropometric data evaluated were weight, height and waist circumference. The serum laboratory tests evaluated were fasting glycemia, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and triglycerides.

The criteria utilized for the identification of patients with metabolic syndrome were based on the classification of the IDF. The waist circumference cutoff was  $\geq 90$  cm in men and  $\geq 80$  cm in women. Patients were considered hypertensive if systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure was  $\geq 130/85$  mmHg or if using antihypertensive medication. Patients were considered dyslipidemic if serum triglycerides  $\geq 150$  mg/dL and/or HDL-C  $< 50$  mg/dL in women and  $< 40$  mg/dL in men, or if using antilipemic medication. All patients in the sample were diabetics according to the criteria of the American Diabetes Association (ADA) [3].

The patients were divided into 3 groups according to the size of intestinal loops: group 1, biliopancreatic loop of 50 cm and alimentary loop of 100 cm; group 2, biliopancreatic loop of 50 cm and alimentary loop of 150 cm; and group 3, biliopancreatic loop of 100 cm and alimentary loop of 150 cm.

The quantitative variables were expressed as means and standard deviations when their distribution was symmetric and compared between the groups by analysis of variance (ANOVA). These variables were compared within groups by the Student t-test for paired samples. The differences in the variation of the parameters over time between the groups were evaluated utilizing ANOVA for repeated measurements. The categorical variables were expressed as frequencies and percentages and compared by the chi-square test. In all cases, differences were considered significant if  $P \leq 0.05$ .

The project was approved by the Scientific Committee and the Committee of Ethics and Research of the institution (#11/05596).

## Results

Sixty-three patients were evaluated, where 48 (76%) were females. The mean age was  $44.7 \pm 9.4$  years. All patients were diabetics, with 62 (98.4%) being hypertensive and 51 (82.2%) dyslipidemic. There was no statistical significance with respect to age, gender, weight, BMI, waist size and presence of comorbidities (systemic arterial hypertension (SAH), DM2 and dyslipidemia) between the 3 groups studied, as seen in Table 1 ( $P > 0.05$ ). The results obtained in each assessment are presented in Table 2.

### *Loss of excess weight, BMI*

The percent loss of excess weight (%LEW) is presented in Table 2, showing that there was no significant difference between the 3 groups,  $P > 0.05$ . The patients of the 3 groups showed similar results with respect to BMI at all times evaluated ( $P < 0.001$ ). Figure 1 displays the mean %LEW for the 3 groups at times 3, 6, 12 and 24 months.

### *Waist circumference*

Waist measurements decreased in a homogeneous way in all groups evaluated. Despite a statistically significant reduction ( $P < 0.001$ ) in relation to the data before surgery, only 3% ( $n=2$ ) attained measurements below the criteria suggested by the IDF. In group 1, 10% ( $n=2$ ) reached the criteria recommended by the IDF, which was not observed by any patient in groups 2 and 3. There was no statistical difference with respect to waist measurement between the 3 groups at any moment evaluated ( $P > 0.05$ ). Figure 2 shows the mean waist circumference (cm) in groups 1, 2 and 3 in the preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months after surgery.

### *SAH*

In the evaluation of arterial hypertension, 63.1% of patients in group 1 had controlled blood pressure at 24 months, while 47.3% showed control at 3 months, without medication. In group 2, 62.5% of hypertensives showed controlled SAH at 24 months without medication, but 20% still had uncontrolled SAH at this time, even with the use of antihypertensive drugs. In this group, 37.5% of patients showed control of SAH by the third month. In group 3, 68.4% had controlled SAH at 24 months, where 42.1% achieved this control already by the third month after surgery. There was no statistical difference with respect to resolution of SAH between the 3 groups at any moment evaluated ( $P > 0.05$ ). Figures 3 and 4 show, respectively, the mean SBP and DBP levels in groups 1, 2 and 3 in the preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months after surgery.

### *Triglycerides*

The reduction in triglyceride levels was similar in the 3 groups (Figure 5). At 12 months, there was a decrease in triglycerides of 39%, and at 24 months, a decrease of 46%. Triglycerides were decreased and remained below 150 mg/dL in 73% of all patients, starting at 12 months (group 1: 80%; group 2: 64.2%; group 3: 76.9%), where levels were stable for up to 24 months. In group 1, mean reduction in triglycerides at 24 months was 65.5 mg/dL, whereas 106.6 mg/dL in group 2 and 79.9 mg/dL in group 3. There was no statistical difference with regard to the measurement of serum between the 3 groups at any moment evaluated ( $P > 0.05$ ). Figure 5 shows the mean serum level of triglycerides (mg/dL) in groups 1, 2 and 3 in the preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months after surgery.

### *HDL cholesterol*

In group 1, 86.6% of the dyslipidemic patients showed a serum HDL-C level lower than the reference value of the IDF; in groups 2 and 3, the proportions were 79.1 and 60%, respectively. At 3 months, there was a reduction in HDL-C levels in the 3 groups, followed by an elevation in the next periods up to 24 months. Despite a discrete reduction in HDL-C in the period of 12 to 24 months in group 1, the mean HDL-C level remained about 53 mg/dL. The mean increase in HDL-C for the 3 groups was 7.6 mg/dL at 24 months. There was no statistical difference with respect to serum HDL-C between the 3 groups at any moment evaluated ( $P>0.05$ ). Figure 6 shows the mean of serum level of HDL-C (mg/dL) in groups 1, 2 and 3 in the preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months after surgery.

#### *DM2*

In group 1, 85% of patients had DM2 controlled without medication already in the third month after surgery. After 24 months, only one patient needed medication to control DM2. In group 2, 83% of patients had DM2 controlled without medication in the third month after surgery. At 24 months, only one of the patients needed an oral hypoglycemic agent to control DM2. In group 3, 84% controlled DM2 by the third month, remaining so on the 24th month. There was no statistical difference with respect to resolution of DM2 between the 3 groups at any moment evaluated ( $P >0.05$ ). Figure 7 shows the mean fasting glycemia (mg/dL) at the different evaluation times: in the preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months after surgery.

## **Discussion**

In this study, we observed a curve for %LEW similar to those seen in the literature [1, 4-6]. Also, we found that the different sizes of intestinal loops did not influence this variable. Two retrospective studies by Christou et al. [7] and Feng et al. [4] found no statistical difference in relation to weight loss and %LEW in a follow-up of 60 months and 12 months, respectively, when comparing different sizes of intestinal loops. A prospective study by Sarhan et al. also showed no statistical difference in loss of excess weight and in weight regain in a follow-up of 24 months in patients with BMI  $>50 \text{ kg/m}^2$  [8]. There are three randomized studies [1, 5, 9] with similar results as in our study.

### *Waist circumference*

In this study, there was a decrease in waist circumference in the 3 groups, and there was no statistically significant difference over time in relation to size of the intestinal loops. However, the mean waist circumference stayed above the values recommended by the IDF in all the periods evaluated. It should be pointed out that no patient was submitted to aesthetic or reparatory surgery in the abdomen and that part of this measurement could probably be attributed to lipodystrophy and not to visceral adiposity. Despite being one of the criteria of the IDF, waist circumference is an indirect inference of visceral adiposity and does not differentiate lean mass from adipose tissue and nor does it evaluate excess skin and subcutaneous tissue [10].

Our results are similar to those found in other studies [10-12], although there was a difference in size of intestinal loops and time of follow-up.

### *Blood pressure*

Our results showed an early reduction in blood pressure. Evaluating all patients, there was an improvement in blood pressure in 91.8% of patients, although 35.5% (n=22) continued to use antihypertensives, and a resolution of 67.2% SAH, at 24 months.

Similar results are found in some studies [13-15] with similar-sized intestinal loops as utilized in our study, but there are differences in relation to time of follow-up. In some studies, the sizes of the intestinal loops are not specified [16-19], but the results are similar to those of our study, such as in the meta-analysis of Buchwald et al. with a resolution of arterial pressure of 62% [20]. In other studies [19, 21, 22], only the size of the alimentary loop was evaluated, with results also similar to those in our study.

### *Dyslipidemia*

Although HDL-C decreased in the first 3 months, there was improvement in dyslipidemia in the 3 groups evaluated in our study. There was a greater reduction in triglycerides in the first 3 months, in the 3 groups, and an elevation in HDL-C after this period. Probably the worsening of HDL-C was related to the restricted diet on which patients were kept in the initial postoperative period, and this was also described in other studies [23, 24].

Gastric bypass has been shown to be effective in improving the lipid profile as evidenced in the SOS study [25], where remission of hypertriglyceridemia occurred in 62% of patients at 24 months and normalization of HDL-C levels in 76%. There are few studies comparing the size of intestinal loops with lipid profile. Studies with a variation in biliopancreatic loop of 50-75 cm and alimentary loop of 75-250 cm have reported

similar results as ours [9, 15, 26, 27], although with variation in time of follow-up. This favorable result is also identified in studies describing only the sizes of the alimentary loop (variation of 75-250 cm) [23, 28, 29].

### *Diabetes*

Hyperglycemia and diabetes are associated with obesity, but improvement in glycemic levels occurs soon after the surgical procedure before a significant reduction in weight [30]. In our study, remission of diabetes was seen in 92.0% at 24 months, where in the first 3 months, the remission rate was 82.5%, and the mean BMI was  $37.9 \pm 0.2$  in this period. This result is similar to that of other studies [20, 31] and reinforces the action of the incretin phenomenon in glycemic control. There is evidence of improvement in diabetes or remission of the disease in various high-impact publications [20, 25, 32]. In the meta-analysis of Buchwald et al. involving 136 studies and more than 22,000 patients, remission of diabetes was 83.7% [20]. The multicenter study SOS in a follow-up of 10 years described a remission rate of 72% [25, 32]. When we compared the studies with a variation of biliopancreatic loop of 30-75 cm and a variation of alimentary loop of 75-200 cm [33-35], we observed remission in 42-87% in the period of 12-18 months and a remission rate of 62-87% in the period of 24 months.

Our study has some limitations in relation to the assessment of diabetes. Glycosylated hemoglobin was not determined in the period of 3 to 24 months because it is not a parameter utilized for the definition of metabolic syndrome, according to the IDF [36]. In our study, we utilized only the variables that define metabolic syndrome. Also, the quantity of medications taken by each patient was not determined, only whether an oral antidiabetic agent and/or insulin was utilized. The time between the



diagnosis of diabetes and the surgical procedure is a factor that affects the remission of diabetes [37], but that was not evaluated in the present study.

Our study demonstrated an improvement in the control of obesity and the comorbidities studied, but contradicting our hypothesis that a surgery with longer intestinal loops would have a more potent effect, we did not see a difference in the results of patients in the 3 groups evaluated. Despite the small number of patients, the samples were homogeneous and the patients were evaluated in a systematic way by the same team, and the methods of measurement were identical between the 3 groups. Due to the limitations of our study, prospective studies are needed with a larger number of patients and a longer follow-up to evaluate the effect of gastric bypass in the long term.

## References

1. Choban PS, Flancbaum L. The Effect of Roux Limb Lengths on Outcome after Roux-en-Y Gastric Bypass: A Prospective, Randomized Clinical Trial. *Obes Surg.* 2002;12:540-5.
2. Ciovica R, Takata M, Vittinghoff E, Lin F, Posselt AM, Rabl C, et al. The Impact of Roux Limb Length on Weight Loss After Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2007;18:5-10.
3. Inzucchi SE. Diagnosis of Diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367:542-50.
4. Feng JJ, Gagner M, Pomp A, Korgaonkar NM, Jacob BP, Chu CA, et al. Effect of standard vs extended Roux limb length on weight loss outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2003;17:1055-60.
5. Inabnet WB, Quinn T, Gagner M, Urban M, Pomp A. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in patients with BMI 50: A prospective randomized trial comparing short and long limb lengths. *Obes Surg.* 2005;15:51-7.
6. Freeman J, Kotlarewsky M, Phoenix C. Weight Loss After Extended Gastric Bypass. *Obes Surg.* 1997;7:337-44.
7. Christou NV, Look D, MacLean LD. Weight Gain After Short- and Long-Limb Gastric Bypass in Patients Followed for Longer Than 10 Years. *Annals of Surgery.* 2006;244:734-40.
8. Sarhan M, Choi JJ, Sawwaf M, Murtaza G, Getty JLZ, Ahmed L. Is Weight Loss Better Sustained with Long-Limb Gastric Bypass in the Super-Obese? *Obes Surg.* 2011;21:1337-43.
9. Pinheiro JS, Schiavon CA, Pereira PB, Correa JL, Noujaim P, Cohen R. Long-long limb Roux-en-Y gastric bypass is more efficacious in treatment of type 2 diabetes and lipid disorders in super-obese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4:521-5.

10. Inge T, Wilson KA, Gamm K, Kirk S, Garcia VF, Daniels SR. Preferential loss of central (trunk) adiposity in adolescents and young adults after laparoscopic gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2007;3:153-8.
11. Trakhtenbroit MA, Leichman JG, Algahim MF, Miller Iii CC, Moody FG, Lux TR, et al. Body Weight, Insulin Resistance, and Serum Adipokine Levels 2 Years after 2 Types of Bariatric Surgery. *The American Journal of Medicine.* 2009;122:435-42.
12. Olbers T, Björkman S, Lindroos A, Maleckas A, Lönn L, Sjöström L, et al. Body Composition, Dietary Intake, and Energy Expenditure After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty. *Annals of Surgery.* 2006;244:715-22.
13. Fernstrom JD, Courcoulas AP, Houck PR, Fernstrom MH. Long-term changes in blood pressure in extremely obese patients who have undergone bariatric surgery. *Arch Surg.* 2006;141:276-83.
14. Ahmed AR, Rickards G, Coniglio D, Xia Y, Johnson J, Boss T, et al. Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Its Early Effect on Blood Pressure. *Obes Surg.* 2008;19:845-9.
15. Dallal RM, Hatalski A, Trang A, Chernoff A. Longitudinal analysis of cardiovascular parameters after gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8:703-9.
16. Holzwarth R, Huber D, Majkrzak A, Tareen B. Outcome of gastric bypass patients. *Obes Surg.* 2002 12:261-4.
17. Papapietro K, Díaz E, Csendes A, Díaz JC, Braghetto I, Burdiles P, et al. Evolución de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad después de cirugía bariátrica. *Rev Méd Chile.* 2005;133:511-6.
18. 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.* 2008;83:897-907.
19. Ali MR, Fuller WD, Rasmussen J. Detailed description of early response of metabolic syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2009;5:346-51.
20. Buchwald H. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 2004;292:1724-37.
21. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and Hypertension in Severe Obesity. *Annals of Surgery.* 2003;237:751-8.
22. Hinojosa MW, Varela JE, Smith BR, Che F, Nguyen NT. Resolution of Systemic Hypertension after Laparoscopic Gastric Bypass. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2008;13:793-7.
23. Nguyen NT, Varela E, Sabio A, Tran C-L, Stamos M, Wilson SE. Resolution of Hyperlipidemia after Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Journal of the American College of Surgeons.* 2006;203:24-9.
24. Jamal M, Wegner R, Heitshusen D, Liao J, Samuel I. Resolution of hyperlipidemia follows surgical weight loss in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery: a 6-year analysis of data. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7:473-9.
25. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med.* 2004;351:2683-93.
26. Vix M, Diana M, Liu K-H, D'Urso A, Mutter D, Wu H-S, et al. Evolution of Glycolipid Profile After Sleeve Gastrectomy vs. Roux-en-Y Gastric Bypass: Results of a Prospective Randomized Clinical Trial. *Obes Surg.* 2012:1-9.

27. Benaiges D, Flores-Le-Roux JA, Pedro-Botet J, Ramon JM, Parri A, Villatoro M, et al. Impact of Restrictive (Sleeve Gastrectomy) vs Hybrid Bariatric Surgery (Roux-en-Y Gastric Bypass) on Lipid Profile. *Obes Surg.* 2012;22:1268-75.
28. Kim S, Richards WO. Long-Term Follow-up of the Metabolic Profiles in Obese Patients With Type 2 Diabetes Mellitus After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Annals of Surgery.* 2010;251:1049-55.
29. Garcia-Marirrodiga I, Amaya-Romero C, Ruiz-Diaz G, Fernández S, Ballesta-López C, Pou J, et al. Evolution of Lipid Profiles after Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2012;22:609-16.
30. Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *The Lancet.* 378:31-40.
31. Nora M, Guimarães M, Almeida R, Martins P, Gonçalves G, Freire MJ, et al. Metabolic Laparoscopic Gastric Bypass for Obese Patients with Type 2 Diabetes. *Obes Surg.* 2011;21:1643-9.
32. Sjöström L. Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *International Journal of Obesity.* 2008;32:S93-S7.
33. Mingrone G, Panunzi S, Gaetano AD, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;1-9.
34. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes *N Engl J Med.* 2012;366:1567-76.
35. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, et al. Effect of Laparoscopic Roux-En Y Gastric Bypass on Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg.* 2003;238:467-85.
36. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb.* 2005;12:295-300.
37. Dixon JB, le Roux CW, Rubino F, Zimmet P. Bariatric surgery for type 2 diabetes. *The Lancet.* 379:2300-11.

**Table 1.** Characteristics of sample.

|                           | Group 1<br>(n=20) | Group 2<br>(n=24) | Group 3<br>(n= 19) | P     |
|---------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------|
| Age (years)               | 46.2±9.8          | 43.7±7.7          | 44.3±11.2          | 0.692 |
| Gender, female            | 15 (75%)          | 18 (75%)          | 15 (79%)           | 0.945 |
| Weight (kg)               | 121.2±21.9        | 129.2±22.3        | 125.77±17.3        | 0.451 |
| BMI* (kg/m <sup>2</sup> ) | 45.9± 7.4         | 46.8± 6.7         | 46.9± 5.8          | 0.877 |
| Waist (cm)                | 129±17            | 134±14            | 131±11             | 0.523 |
| SAH**                     | 19 (95%)          | 24 (100%)         | 19 (100%)          | 0.335 |
| DM2***                    | 20 (100%)         | 24 (100%)         | 19 (100%)          | 1.000 |
| Dyslipidemia              | 15 (75%)          | 21 (87%)          | 15 (79%)           | 0.555 |

\*BMI= Body mass index

\*\*SAH= systemic arterial hypertension

\*\*\* DM2= Type 2 diabetes mellitus

**Table 2.** Mean percent loss of excess weight, body mass index, waist circumference, blood pressure, triglycerides, HDL and fasting glycemia in the pre and postoperative (3, 6, 12 and 24 months) in groups 1, 2 and 3

|                               | Group 1<br>N=20 | Group 2<br>N=24 | Group 3<br>N=19 | P*    |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-------|
| <b>%Loss of excess weight</b> |                 |                 |                 |       |
| 3 months                      | 40.0±14.8       | 42.6±12.5       | 42.0±13.9       | 0.816 |
| 6 months                      | 60.1±14.4       | 60.0±14.0       | 62.3±20.8       | 0.880 |
| 12 months                     | 75.5±19.2       | 79.3±15.4       | 78.0±22.8       | 0.804 |
| 24 months                     | 80.3±21.8       | 79.9±19.4       | 77.9±21.6       | 0.927 |
| P                             | <0.001          | <0.001          | <0.001          |       |
| <b>BMI**</b>                  |                 |                 |                 |       |
| Preop                         | 45.9±7.4        | 46.8±6.7        | 46.9±5.8        | 0.877 |
| 3 months                      | 37.9±7.7        | 37.7±5.9        | 38.2±5.9        | 0.976 |
| 6 months                      | 34.0±6.4        | 34.1±5.5        | 34.0±6.4        | 0.997 |
| 12 months                     | 30.8±6.1        | 30.0±3.6        | 30.5±5.0        | 0.858 |
| 24 months                     | 29.8±5.6        | 29.7±4.0        | 30.5±5.2        | 0.859 |
| P                             | <0.001          | <0.001          | <0.001          |       |
| <b>Waist (cm)</b>             |                 |                 |                 |       |
| Preop                         |                 |                 |                 |       |
| 3 months                      | 129±17          | 134±14          | 131±11          | 0.523 |
| 6 months                      | 113±16          | 119±14          | 116±10          | 0.396 |
| 12 months                     | 105±14          | 109±13          | 107±11          | 0.550 |
| 24 months                     | 98±13           | 100±10          | 100±12          | 0.866 |
| P                             | 96±13           | 100±11          | 100±11          | 0.342 |
|                               | <0.001          | <0.001          | <0.001          |       |
| <b>SBP*** mean</b>            |                 |                 |                 |       |
| Preop                         | 145±22          | 151±25          | 146±25          | 0.669 |
| 3 months                      | 130±16          | 124±15          | 126±23          | 0.601 |
| 6 months                      | 126±12          | 123±14          | 126±25          | 0.769 |
| 12 months                     | 124±16          | 120±14          | 125±18          | 0.590 |
| 24 months                     | 122±17          | 121±13          | 116±17          | 0.472 |
| P                             | 0.001           | <0.001          | <0.001          |       |
| <b>DBP**** mean</b>           |                 |                 |                 |       |
| Preop                         | 92±10           | 94±18           | 86±13           | 0.269 |
| 3 months                      | 83±11           | 78±10           | 78±11           | 0.331 |
| 6 months                      | 82±10           | 77±10           | 77±11           | 0.344 |
| 12 months                     | 78±8            | 75±8            | 76±12           | 0.604 |
| 24 months                     | 77±9            | 75±9            | 71±10           | 0.167 |
| P                             | <0.001          | <0.001          | 0.001           |       |
| <b>Triglycerides</b>          |                 |                 |                 |       |
| Preop                         | 162±68          | 205±112         | 178±63          | 0.272 |
| 3 months                      | 136±76          | 144±75          | 146±55          | 0.908 |
| 6 months                      | 125±66          | 129±66          | 127±56          | 0.980 |
| 12 months                     | 111±64          | 109±48          | 109±51          | 0.990 |
| 24 months                     | 97±41           | 98±53           | 98±38           | 0.998 |
| P                             | <0.001          | <0.001          | 0.001           |       |
| <b>HDL*****</b>               |                 |                 |                 |       |
| Preop                         | 45±10           | 42±8            | 44±12           | 0.653 |
| 3 months                      | 41±7            | 40±8            | 41±9            | 0.974 |
| 6 months                      | 45±11           | 44±8            | 43±11           | 0.705 |
| 12 months                     | 53±12           | 47±8            | 53±14           | 0.149 |
| 24 months                     | 53±13           | 50±11           | 58±14           | 0.169 |
| P                             | 0.026           | 0.002           | 0.01            |       |
| <b>Fasting glycemia</b>       |                 |                 |                 |       |
| Preop                         | 162±63          | 174±52          | 159±40          | 0.588 |
| 3 months                      | 105±25          | 103±19          | 106±28          | 0.902 |
| 6 months                      | 97±21           | 94±10           | 90±11           | 0.372 |
| 12 months                     | 92±14           | 92±12           | 90±25           | 0.936 |
| 24 months                     | 89±11           | 87±8            | 86±13           | 0.550 |
| P                             | <0.001          | 0.01            | 0.01            |       |

\* P &lt;0.05 = statistically significant

\*\* BMI = body mass index (kg/m<sup>2</sup>)

\*\*\* SBP = systolic blood pressure (mm/Hg)

\*\*\*\*DBP = Diastolic blood pressure (mm/Hg)

\*\*\*\*\*HDL = High density lipoprotein (mg/dL)

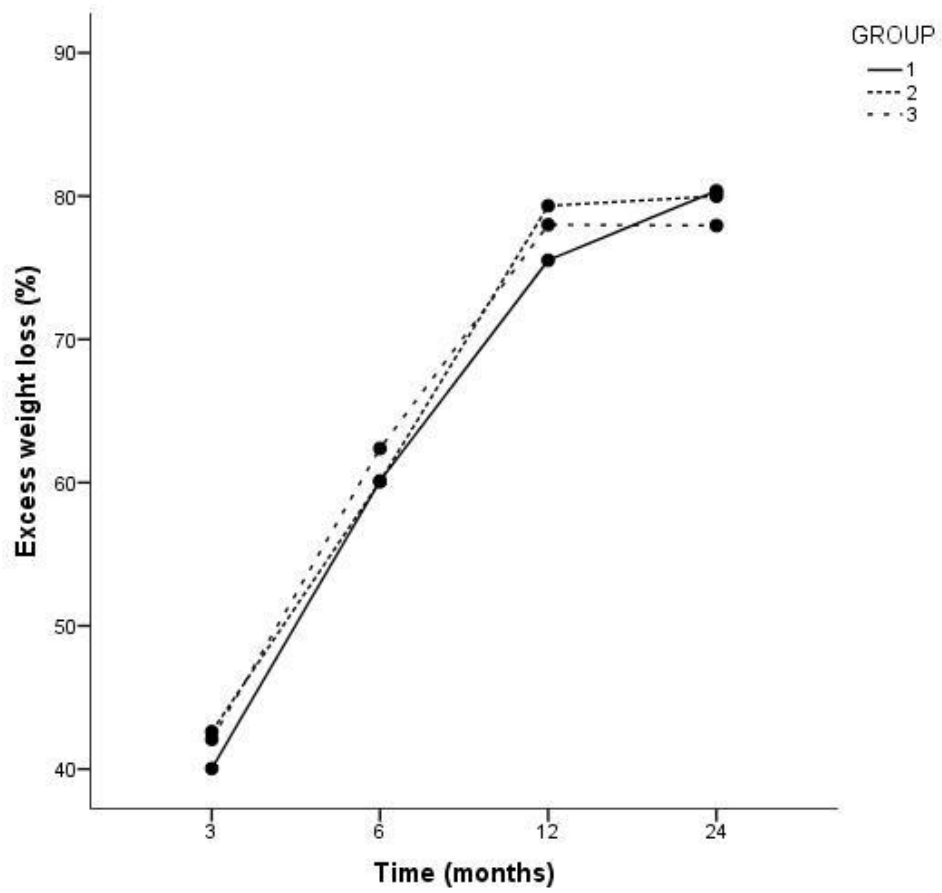


Figure 1 – Mean loss of excess weight (%) in groups 1, 2 and 3 at 3, 6, 12 and 24 months.

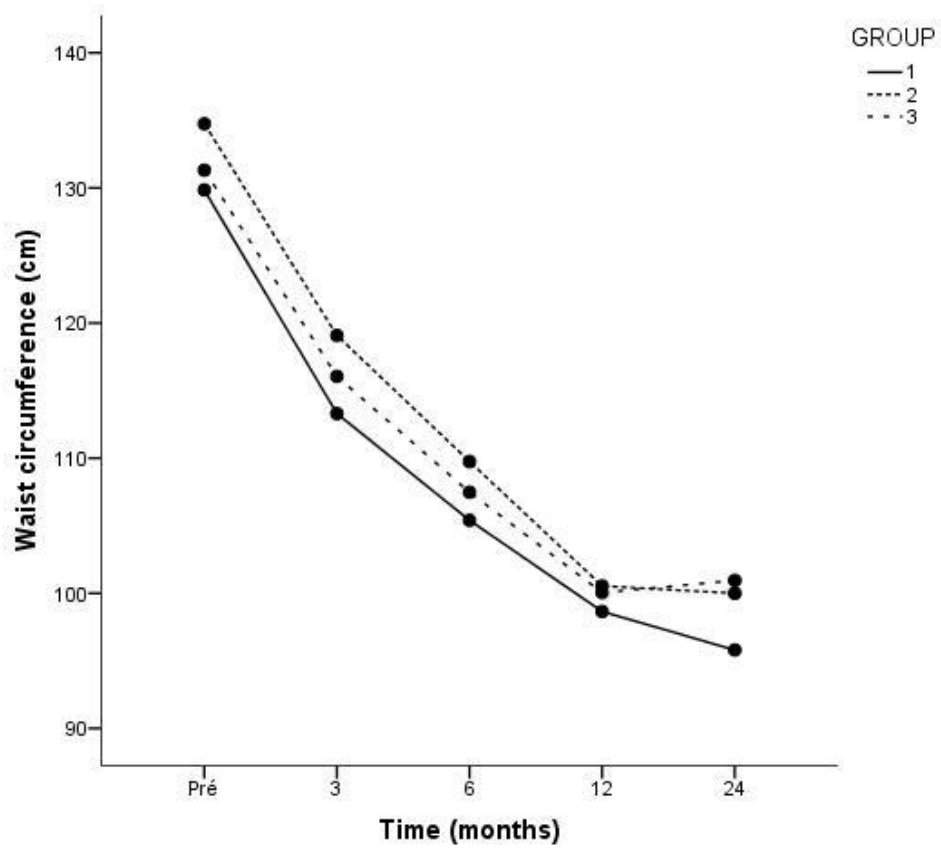


Figure 2 – Mean waist measurement (cm) in groups 1, 2 and 3 in preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months.

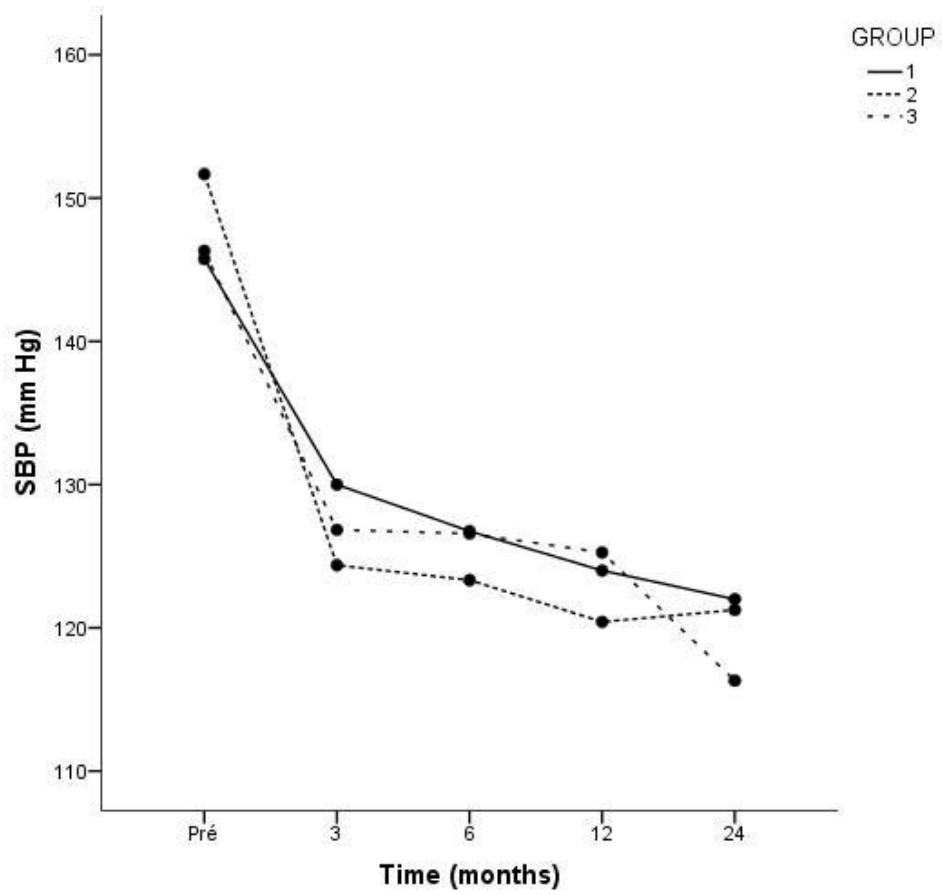


Figure 3 – Mean systolic blood pressure (mmHg) in groups 1, 2 and 3 in preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months.



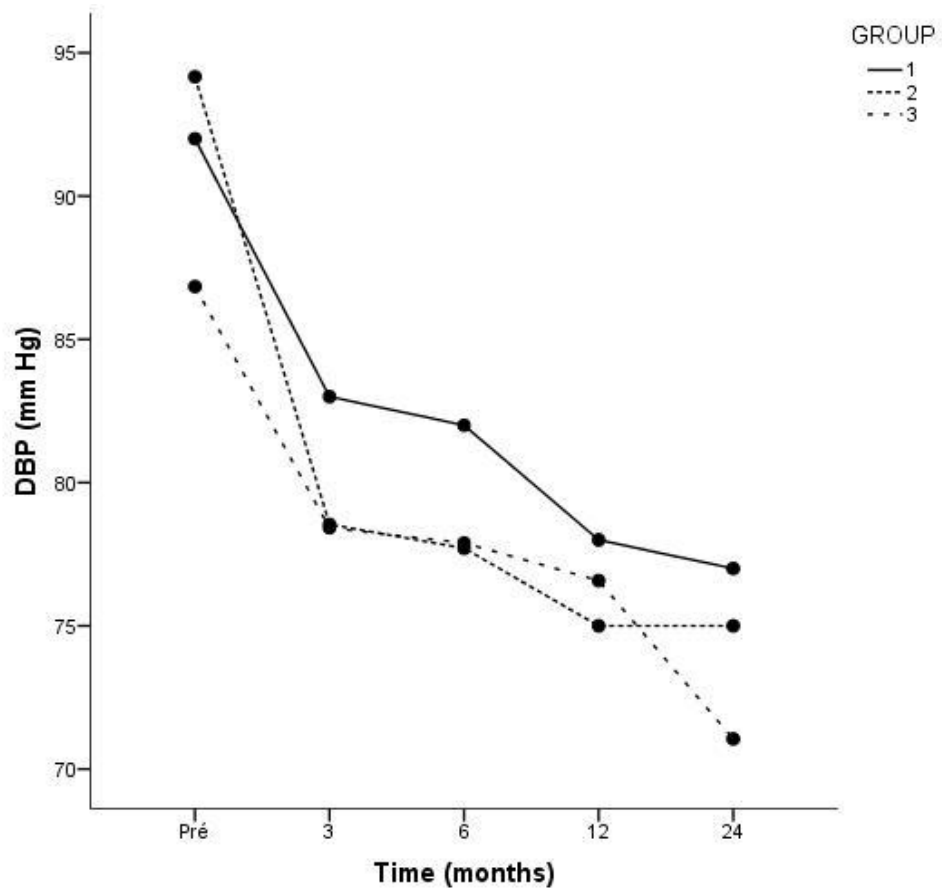


Figure 4 – Diastolic blood pressure (mmHg) in groups 1, 2 and 3 in preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months.

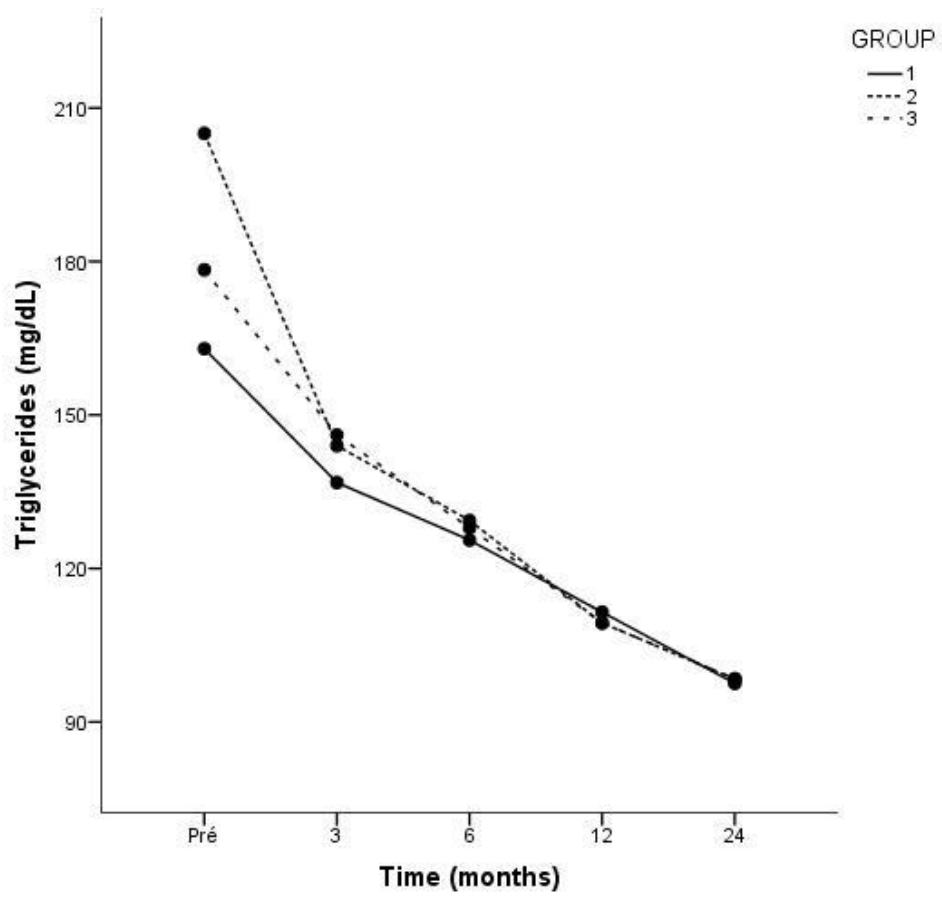


Figure 5 – Mean serum levels of triglycerides (mg/dL) in groups 1, 2 and 3 in preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months.

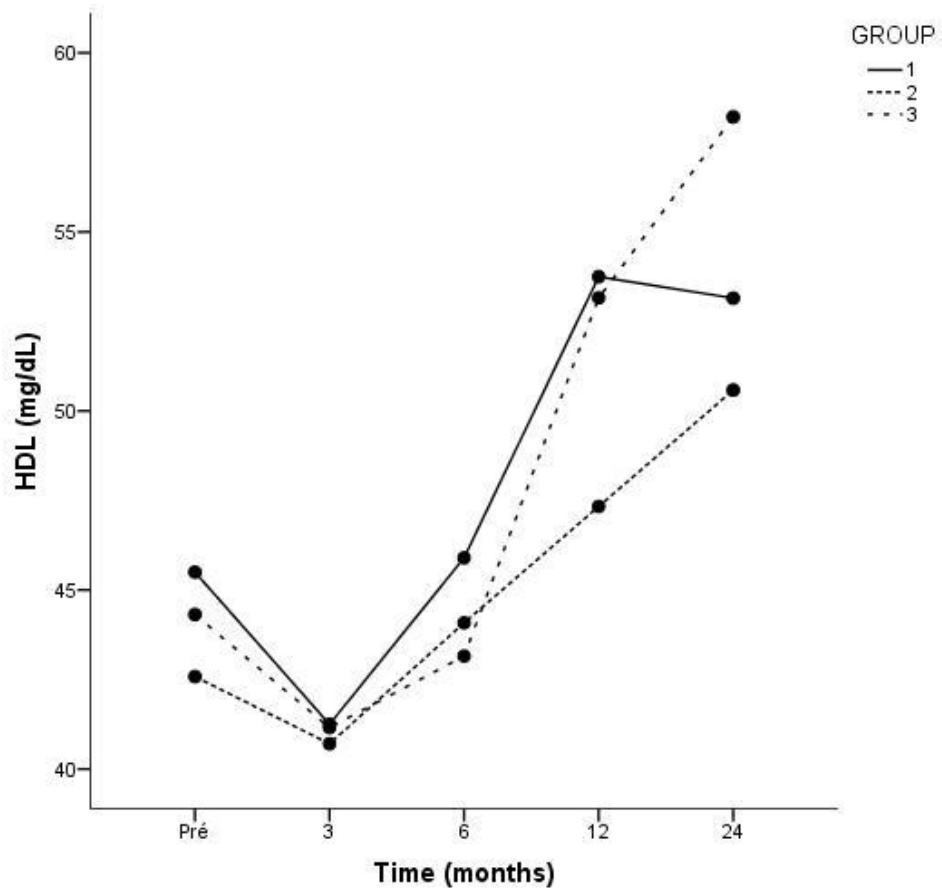


Figure 6 - Mean serum levels of HDL-C (mg/dL) in groups 1, 2 and 3 in preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months.

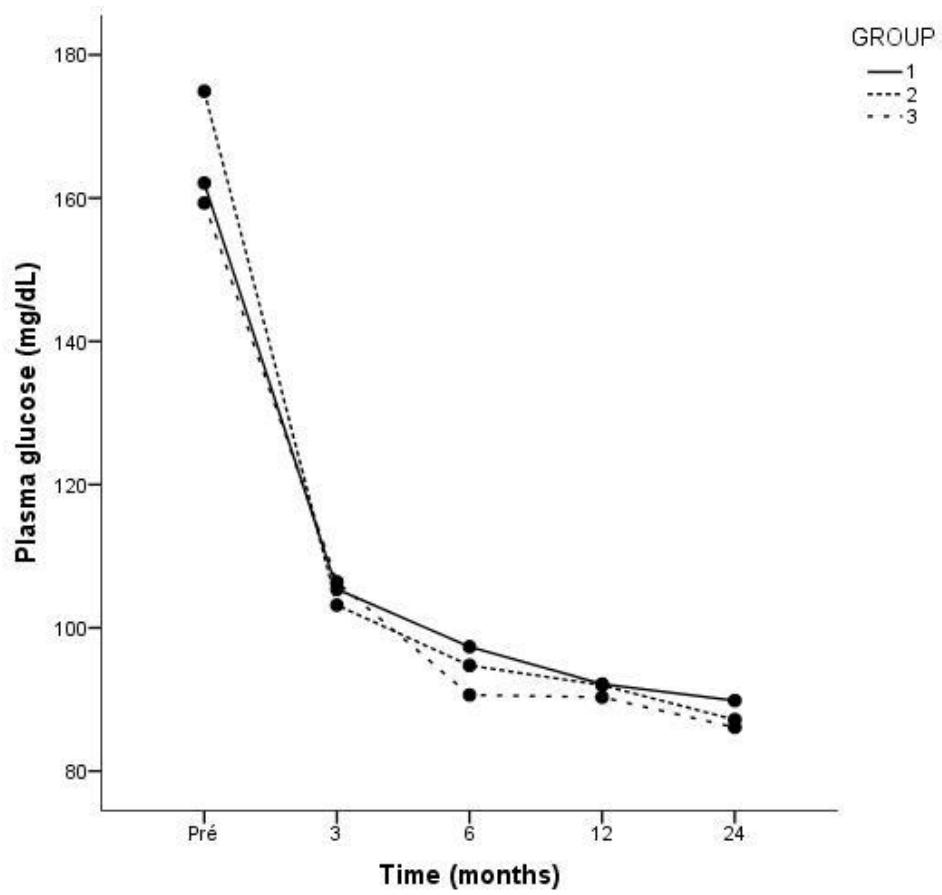


Figure 7 – Mean fasting glycemia levels (mg/dL) in groups 1, 2 and 3 in preoperative period and at 3, 6, 12 and 24 months.