

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
VITÓRIA – EMESCAM

FERNANDA CROCE PINHEIRO  
WELINGTON LIRIO LOUREIRO

BIBLIOTECA - EMESCAM

**ANÁLISE DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES OBESOS ANTES E  
APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA**

VITÓRIA  
2015

FERNANDA CROCE PINHEIRO  
WELINGTON LIRIO LOUREIRO

**ANÁLISE DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES OBESOS ANTES E  
APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a  
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de  
Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito  
parcial para obtenção do grau de médicos.

Orientador: Hadnan Tose

VITÓRIA  
2015


FERNANDA CROCE PINHEIRO  
WELINGTON LIRIO LOUREIRO

**ANÁLISE DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES OBESOS ANTES E  
APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA**

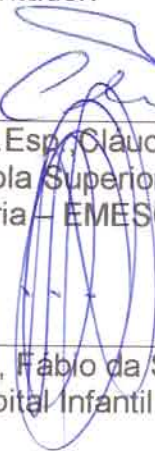
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM como requisito parcial para obtenção do grau de médicos.

Aprovado em 27 de março de 2015

**BANCA EXAMINADORA**

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Me., Hadnan Tose  
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de  
Vitória – EMESCAM  
Orientador.

  
\_\_\_\_\_  
Prof. Esp. Claudio Medina da Fonseca  
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de  
Vitória – EMESCAM

  
\_\_\_\_\_  
Esp., Fábio da Silva Pimenta  
Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória de Vitória - HINSG

## RESUMO

A obesidade é um problema de saúde pública mundial traduzindo-se atualmente em pandemia. Daí a importância de se compreender a gênese e posteriormente a reversão da obesidade na tentativa de reduzir ou extirpar o risco cardiovascular.

Este trabalho visa compreender se existe melhora da síndrome metabólica, especialmente do risco cardiovascular no pós-operatório dos pacientes acompanhados em um consultório particular no município de Vitória/ES, no período de Janeiro de 1999 a Junho de 2014, com uma correlação de dados obtidos através de exames laboratoriais e medidas antropométricas descritos nos prontuários de pacientes obesos antes e depois da cirurgia bariátrica.

Palavras chave: Obesidade, Cirurgia Bariátrica, Síndrome Metabólica.

## ABSTRACT

Obesity is a global public health problem translating into currently pandemic. Hence the importance of understanding the genesis and subsequent reversal of obesity in an attempt to reduce or excise the cardiovascular risk.

This work aims to understand if there is improvement in the metabolic syndrome, especially cardiovascular risk in postoperative patients followed in a private practice in Vitória ES, from January 1999 to June 2014, with a data correlation obtained through laboratory tests and anthropometric measures described in the medical records of obese patients before and after bariatric surgery.

**Keywords:** Obesity, Bariatric Surgery, Metabolic Syndrome.

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Nº médio de consultas - Público Masculino.....	33
Gráfico 2 - Nº médio de consultas - Público Feminino.....	33
Gráfico 3 - Controle de Peso médio por pessoa antes e depois da cirurgia.....	34
Gráfico 4 - Média geral dos Pesos antes e depois da cirurgia.....	34
Gráfico 5 - IMC médio por pessoa antes e depois da cirurgia.....	35
Gráfico 6 - Média geral de IMC antes e depois da cirurgia.....	35
Gráfico 7 - Média da Cintura Abdominal por pessoa antes e depois da cirurgia.....	36
Gráfico 8 - Média geral das CAs antes e depois da cirurgia.....	36
Gráfico 9 - Média da Pressão Arterial Média por pessoa antes e depois da cirurgia.....	37
Gráfico 10 - Média geral de PAM antes e depois da cirurgia.....	37
Gráfico 11 - Controle da Glicose média por pessoa antes e depois da cirurgia.....	38
Gráfico 12 - Média geral das Glicoses antes e depois da cirurgia.....	38
Gráfico 13 - Controle de CT médio por pessoa antes e depois da cirurgia.....	39
Gráfico 14 - Média geral de CT antes e depois da cirurgia.....	39
Gráfico 15 - Controle de HDL médio por pessoa antes e depois da cirurgia.....	40
Gráfico 16 - Média geral de HDL antes e depois da cirurgia.....	40
Gráfico 17 - Controle de LDL médio por pessoa antes e depois da cirurgia.....	41
Gráfico 18 - Média geral de LDL antes e depois da cirurgia.....	41
Gráfico 19 - Controle de TG médios por pessoa antes e depois da cirurgia.....	42
Gráfico 20 - Média geral de TG antes e depois da cirurgia.....	42
Gráfico 21 - Controle de GPP média por pessoa antes e depois da cirurgia.....	43
Gráfico 22 - Média geral dos GPP antes e depois da cirurgia.....	43

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>12</b>
1.1	OBJETIVOS .....	15
1.1.1	<b>Objetivo Geral</b> .....	<b>15</b>
1.1.2	<b>Objetivos Específicos</b> .....	<b>15</b>
1.2	JUSTIFICATIVA .....	15
1.3	DELIMITAÇÃO E ALCANCE .....	15
<b>2</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	<b>16</b>
2.1	HISTÓRICO .....	16
2.2	FISIOLOGIA .....	17
2.2.1	<b>Metabolismo dos Lipídeos</b> .....	<b>17</b>
2.2.2	<b>Equilíbrio dietético</b> .....	<b>20</b>
2.3	FISIOPATOLOGIA .....	23
2.4	DIAGNÓSTICO .....	23
2.5	CIRURGIA BARIÁTRICA .....	24
<b>3</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	<b>31</b>
3.1	LOCAL E ÉPOCA DA INVESTIGAÇÃO .....	31
3.2	TIPO DE ESTUDO .....	31
3.3	COLETA DE DADOS .....	32
3.4	ANÁLISE DOS DADOS .....	32
<b>4</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	<b>34</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>46</b>
<b>6</b>	<b>CRONOGRAMA DE EXECUÇÃO</b> .....	<b>47</b>
	REFERÊNCIAS .....	48
	APÊNDICES .....	51
	APÊNDICE A – DADOS DOS PACIENTES .....	52
	APÊNDICE B – CONSULTAS ANTES E DEPOIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA .....	54
	APÊNDICE C – EXAME FÍSICO E ANTROPOMÉTRICO .....	55
	APÊNDICE D – PERFIL GLICÊMICO .....	56
	APÊNDICE E – PERFIL LIPÍDICO .....	57
	ANEXOS .....	58
	ANEXO A - TERMO DE COMPROMISSO DOS PESQUISADORES .....	59
	ANEXO B - PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP .....	62

## 1 INTRODUÇÃO

A palavra "obesidade" vem do latim *obesus*, que, por sua vez, é uma contração das palavras *ob* (intensivo) e *edere* (comer). A obesidade é, de forma básica, uma doença de desequilíbrio. (KELLER, 2008).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2014), é uma doença crônica caracterizada por um acúmulo anormal ou excessivo de gordura que pode prejudicar o bem-estar e a vida saudável.

A prevalência da obesidade vem crescendo acentuadamente nos últimos anos. De acordo com dados da OMS, 1,6 bilhão de pessoas acima de 15 anos foram classificadas em sobrepeso e, em 2005, 400 milhões estavam obesas. (TAVARES, NUNES, SANTOS, 2010).

As projeções para 2015 são de aproximadamente 2,3 bilhões de pessoas acima do peso, em torno de 73,6% na população feminina e 67,2% na masculina, e mais de 700 milhões de obesas, aproximadamente 39,7% das mulheres e 21,6% dos homens. (TAVARES, NUNES, SANTOS, 2010).

Sua causa é multifatorial e depende da interação de fatores genéticos, metabólicos, sociais, comportamentais e culturais. Na maioria dos casos, associa-se ao abuso da ingestão calórica e ao sedentarismo, em que o excesso de calorias armazena-se como tecido adiposo, gerando o balanço energético positivo quando a quantidade de energia adquirida é maior do que a gasta. (TAVARES, NUNES, SANTOS, 2010).

Na busca de explicações para o crescimento acelerado da obesidade nas populações, tem se destacado a modernização das sociedades, a qual tem provocado mais oferta de alimentos, aliada à melhoria das formas de trabalho devido à mecanização e à automação das atividades. O modo de viver foi alterado pela economia do gasto energético no trabalho e nas atividades de vida diária, associada à maior oferta de alimentos. Por essas razões, a obesidade vem sendo denominada



"doença da civilização" ou "síndrome do Novo Mundo". (TAVARES, NUNES, SANTOS, 2010).

Quatro fatores associados ao ganho excessivo de peso são as mudanças em alguns momentos da vida (ex.: casamento, viuvez, separação), determinadas situações de violência, fatores psicológicos (como o estresse, a ansiedade, a depressão e a compulsão alimentar), alguns tratamentos medicamentosos (psicofármacos e corticóides), a suspensão do hábito de fumar, o consumo excessivo de álcool e a redução drástica de atividade física. (TAVARES, NUNES, SANTOS, 2010).

A obesidade mórbida é o estado de resistência à insulina (genética e/ou adquirida) em tecidos como: músculo, fígado e tecido adiposo, onde sempre há excesso de gordura visceral. Ela é condição de risco para o desenvolvimento de doença aterosclerótica sistêmica, em especial a coronariana, e está francamente relacionada ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 (DM2). (CARVALHO, 2007; ARFOUB, ALONSO, GUIMARAES, 2011)

As comorbidades relacionadas à obesidade são caracterizadas como um estado patológico causado ou agravado pela presença do excesso de peso, sendo que este fator dificulta o tratamento e controle da doença. Dentre as comorbidades, destacamos a doença cardiovascular (DCV) e a Síndrome Metabólica (SM). (SBCBM, 2008)

Segundo HOUAISS (2012), "risco" significa: uma probabilidade de perigo, e "cardiovascular" significa: relativo ao coração e aos vasos sanguíneos, ou seja, qualquer situação que aumente o risco de doença no coração, nas artérias e nas veias.

Atualmente, os principais fatores de risco cardiovascular são: DM2, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), obesidade central, dislipidemia (fatores relacionados à SM), fatores psicossociais, tabagismo e a história familiar coronariana. Estudos realizados em São Paulo mostraram que cada um contribuiu para um aumento de duas a três vezes nas chances de infarto do miocárdio. (POLANCZYK, 2005; PEREIRA, 2010).

Em 1990, as DCV foram responsáveis por 28% dos 50,4 milhões de mortes em todo o mundo; em 2001, por 29%; e, em 2030, quando se espera que a população mundial atinja 8,2 bilhões de pessoas, estima-se que 32% das mortes sejam causadas pelas DCV. (POZZAN, 2004; PEREIRA, 2010).

A Síndrome Metabólica é caracterizada por manifestações como a obesidade andróide (abdominal) cujos valores da circunferência abdominal para homens é maior que 90 cm e, para mulheres, maior que 80 cm; o DM 2, cujos valores de glicose em jejum se encontram acima de 126mg/dl; a HAS com valores pressóricos maiores de 130/85 mmHg e desordens do metabolismo dos lipídios, que se traduzem especialmente pela presença de LDL colesterol com valores acima de 150mg/dl, HDL colesterol baixo, menor que 40 para homens e menor que 50 para mulheres; e Triglicerídeos sanguíneos maiores que 150 mg/dl. (SBCBM, 2008; MONTEIRO JUNIOR, 2009; DBO, 2010).

Estima-se que a SM afete cerca de 20% a 30% da população em meia idade. Sua maior importância reside no fato de que tem sido implicada com um aumento significativo do risco de morbidade e mortalidade cardiovascular. (MONTEIRO JUNIOR, 2009)

O tratamento da SM consiste em controlar a dislipidemia, a disglucemia, a hipertensão arterial, utilizando abordagens específicas farmacológicas para cada um destes componentes. Os tratamentos conservadores, não-farmacológicos, como dieta e exercícios físicos, reduzem a obesidade visceral e a resistência à insulina, bem como a melhora do perfil lipídico, do controle glicêmico, da pressão arterial etc. (GELONEZE, PAREJA, 2006; AYOUB, 2011)

Nos pacientes obesos mórbidos, os tratamentos conservadores têm se mostrado eficazes em promover uma melhora da SM; no entanto, os resultados de médio e longo prazos são desapontadores, pois não há uma manutenção da perda de peso na quase totalidade dos indivíduos. A cirurgia bariátrica tem se mostrado eficaz em promover uma perda de peso significativa e duradoura em obesos mórbidos. (GELONEZE, PAREJA, 2006; AYOUB, 2011)

Diante dessas questões, foram propostas as cirurgias da obesidade, também chamadas de cirurgias bariátricas, que são um conjunto de técnicas cirúrgicas, com respaldo científico, com ou sem órteses, destinadas à promoção de redução ponderal e ao tratamento de doenças que estão associadas e/ou que são agravadas pela obesidade. (SBCBM, 2008)

## 1.1 OBJETIVOS

### 1.1.1 Objetivo Geral

Compreender se há melhora da síndrome metabólica e redução do risco cardiovascular no pós-operatório dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, acompanhados ambulatorialmente em um consultório particular de Vitória-ES, no período de Janeiro de 1999 até Junho de 2014.

### 1.1.2 Objetivos Específicos

Comparar a interferência da cirurgia bariátrica na redução do risco cardiovascular após a cirurgia.

## 1.2 JUSTIFICATIVA

Comparar pacientes antes e depois do ato cirúrgico, avaliando o perfil metabólico e risco cardiovascular após a cirurgia proposta, e observar se houve melhora das condições de saúde e da qualidade de vida.

## 1.3 DELIMITAÇÃO E ALCANCE

Foram utilizados 63 prontuários de pacientes atendidos ambulatorialmente no período de Janeiro de 1999 a Junho de 2014, avaliando-se os exames físicos e laboratoriais antes e depois da cirurgia bariátrica.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 HISTÓRICO

Houve uma modificação expressiva no estilo de vida desde o registro do surgimento do *Homo sapiens* há aproximadamente 700.000 anos até os dias atuais. Ele estava adaptado a uma determinada realidade genético-ambiental. No entanto, com o surgimento da sociedade moderna, tecnológica, esse mesmo indivíduo está inserido em um meio ambiente modificado, mas possui uma carga genética pouco adaptada a essa nova realidade, tornando esse conjunto hostil e muito diferente daquele para o qual foi programado. (KISSEBACH, 1982; SMITHSONIAN INSTITUTE).

Na década de 30, o médico inglês Himmsworth notou que alguns pacientes adultos respondiam melhor e outros debilmente à terapia insulínica, onde ele propôs o conceito de resistência à insulina. (HIMMSWORTH, 1936).

No fim dos anos 40, o francês Jean Vague descreveu dois tipos de obesidade: andróide ou predominantemente abdominal, vista principalmente nos homens, e ginecóide ou predominantemente do quadril, vista principalmente em mulheres, sendo taxativo em várias de suas publicações demonstrando a relação causal entre obesidade andróide e anormalidades metabólicas. (VAGUE, 1947).

Alguns anos mais tarde, na década de 80, outros pesquisadores propiciaram uma relação mais íntima entre a obesidade central/andróide/abdominal com as alterações metabólicas clássicas da SM. Nesse sentido, em 1980, o grupo japonês capitaneado por Fujioka, através de medidas da gordura abdominal por tomografia computadorizada, mostrou que a gordura visceral era aquela que mais se associava com intolerância à glicose e hipertrigliceridemia. (FUJIOKA, MATSUZAWA, TOKUNAGA, 1987).

Em 1981, Ruderman et al. descreveram indivíduos com peso normal, mas hipersulinêmicos, metabolicamente obesos. Nos Estados Unidos da América, o grupo do pesquisador Kissebah demonstrou através da curva glicêmica (Teste oral de tolerância à glicose – TOTG), que ela era significativamente maior nos obesos centrais. (RUDERMAN, SCHNEIDER, BERCHTOLD, 1981; KISSEBACH, 1982).

Na Suécia, em 1984, Lapidus et al. demonstraram que a síndrome metabólica estava associada a um maior risco de mortalidade por doença cardiovascular. A consolidação dessa síndrome foi feita nos Estados Unidos da América com os trabalhos de Heaven que inteligentemente associou essas anormalidades metabólicas do setor da glicose, dos lipídeos e da hipertensão arterial com a resistência à insulina e cunhou o termo "síndrome X". (LAPIDUS, 1984; REAVEN, 1983).

## 2.2 FISILOGIA

### 2.2.1 Metabolismo dos Lipídeos

Lipídios são compostos químicos encontrados nos alimentos e no organismo. Entre eles se destacam: a gordura neutra ou triglicerídeos (TG); os fosfolipídeos; o colesterol e outros de menor importância. A metade lipídica dos triglicerídeos e fosfolipídeos são formados por ácidos graxos (AG). O colesterol não tem ácidos graxos em sua estrutura, mas é sintetizado por porções de suas moléculas, garantindo propriedades físicoquímicas semelhantes a outros lipídeos (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

Os triglicerídeos são usados na formação das membranas celulares, como fonte de energia para os processos metabólicos, juntamente com os carboidratos e outras funções celulares. Os ácidos graxos mais encontrados nos triglicerídeos são: o ácido esteárico, o ácido oléico e o ácido palmítico (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

Os triglicerídeos para serem absorvidos no trato intestinal precisam estar sob a forma de monoglicerídeos e ácidos graxos. Com isso, eles passam através das células epiteliais intestinais e se juntam novamente para formar as cadeias de triglicerídeos. Eles penetram a linfa intestinal como gotículas minúsculas chamadas de quilomícrons e são transportadas no sangue juntamente com proteínas que são adsorvidas às suas paredes - as apoproteínas B - impedindo os lipídios de se aderirem às paredes dos vasos linfáticos. São então transportados para o ducto torácico e para o sangue venoso circulante na junção das veias subclávia e jugular esquerdas (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

Uma hora após uma refeição rica em gorduras, o plasma assume um aspecto turvo e amarelado. Ao passar pelo fígado ou por tecidos adiposos, os quilomícrons são removidos do sangue circulante através de uma enzima chamada lipase lipoprotéica (LLP) que está presente de forma ativa nos endotélios capilares liberando ácidos graxos e glicerol (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

Os ácidos graxos são então absorvidos pelas células adiposas e células hepáticas, sendo sintetizados novamente em triglicerídeos usando o glicerol formado a partir de processos metabólicos das células de armazenamento (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

Quando há a necessidade de energia, os triglicerídeos presentes no tecido adiposo são quebrados novamente em glicerol e ácidos graxos, sendo esses transportados sob a forma de ácidos graxos "livres" ligados à albumina plasmática. Para cada molécula de albumina, podemos ter de 3 a 30 moléculas de ácidos graxos se ligando, quando há necessidade extrema (GUYTON, HALL, 2006).

Em condições de repouso, a concentração de ácidos graxos é cerca de 15 mg/dL. Sua taxa de renovação é rápida, a cada 2-3 minutos. Com esse valor, quase toda necessidade normal de energia poderia ser fornecida pela oxidação dos ácidos graxos livres transportados, sem usar carboidratos nem proteínas (GUYTON, HALL, 2006).

Nos pacientes portadores de DM e nos casos de inanição, a concentração desses ácidos aumentam em torno de 5-8 vezes, pois as pessoas não obtêm energia vinda dos carboidratos (GUYTON, HALL, 2006).

Após a remoção dos quilomícrons do sangue, 95% dos lipídeos plasmáticos estarão sob a forma de lipoproteínas, que são partículas pequenas que contêm TG, colesterol, fosfolipídeos e proteínas. Essas lipoproteínas são chamadas: de muito baixa densidade (Very Low Density Lipoprotein - VLDL) com predomínio de TG; de densidade intermediária (Intermediate Density Lipoprotein - IDL) com predomínio de colesterol e fosfolipídeos; de baixa densidade (Low Density Lipoprotein - LDL)

predominando o colesterol; e de alta densidade ( High Density Lipoprotein - HDL) com predomínio de proteínas (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

As VLDL transportam os TG do fígado para o tecido adiposo, enquanto IDL e LDL transportam fosfolípidos e colesterol do fígado para os tecidos periféricos. Já o HDL transporta o colesterol até o fígado onde este é captado pelos receptores hepáticos. (SBC, 2007; GUYTON, HALL, 2006).

A principal função do tecido adiposo é armazenar TG - que dentro da célula assume a forma líquida - até que seja necessária energia em outras partes do organismo. Além disso, proporciona isolamento térmico ao organismo - quando exposto ao frio por períodos prolongados, os ácidos graxos se tornam menores e diminuem seu ponto de fusão, permitindo que a gordura permaneça no estado líquido. Essa função é exercida através de fibroblastos modificados que armazenam até 95% do volume celular, além da função endócrina. (GUYTON, HALL, 2006).

As principais funções do fígado no metabolismo são: degradar os AG em pequenos compostos para serem usados como fonte de energia; sintetizar TG a partir de carboidratos; e sintetizar outros lipídeos a partir de AG (GUYTON, HALL, 2006).

Os TG e os ácidos graxos livres estão em equilíbrio constante no organismo, por esta razão a preferência como fonte de energia são os carboidratos quando esses estão em maior quantidade. (GUYTON, HALL, 2006).

A regulação hormonal da utilização de gorduras é feita principalmente por hormônios secretados pelas glândulas endócrinas. Devido à ausência ou redução de carboidratos, ocorre diminuição da secreção de insulina pelo pâncreas, e do armazenamento de gorduras, desviando o equilíbrio a favor do metabolismo lipídico (GUYTON, HALL, 2006).

A Epinefrina e a norepinefrina, principalmente em exercícios pesados, são liberadas pela medula adrenal, e ativam diretamente a lipase triglicerídeos hormônio sensível (LTHS) que, nas células adiposas, causam rápida ruptura dos triglicerídeos e

mobilização dos ácidos graxos. A concentração de AG livres no sangue pode aumentar até 8 vezes durante o exercício físico e a utilização desses pelo músculo como fonte de energia aumenta na mesma proporção. Outros tipos de estresse ativam o sistema nervoso simpático e tem efeito similar (GUYTON, HALL, 2006).

A Corticotropina, liberada pela hipófise anterior, também em situação de estresse, faz com que o córtex adrenal secrete mais glicocorticóides. Tanto a corticotropina como os glicocorticóides ativam a LTHS (GUYTON, HALL, 2006).

O hormônio do crescimento apresenta efeito similar, porém mais fraco, que a corticotropina e os glicocorticóides na ativação da LTHS (GUYTON, HALL, 2006).

O hormônio tireoidiano causa uma mobilização rápida das gorduras, o que se acredita resultar indiretamente de um aumento global na taxa de metabolismo de energia em todas as células do organismo (GUYTON, HALL, 2006).

## 2.2.2 Equilíbrio dietético

A ingestão de carboidratos, gorduras e proteínas fornece energia que pode ser usada para diferentes funções do organismo ou armazenada para uso posterior. A estabilidade do peso e da composição corporal exige que a ingestão e o gasto energético estejam equilibrados. Quando a ingestão excede o gasto de modo persistente, a maior parte desse excesso de energia é armazenada sob a forma de gordura, e o peso corporal aumenta (GUYTON, HALL, 2006).

A energia liberada para cada grama de carboidrato à medida que é oxidada a CO<sub>2</sub> e água é de 4,1 calorias, e aquela liberada pelos lipídeos é de 9,3 calorias. A energia liberada pelo metabolismo das proteínas que é oxidada a CO<sub>2</sub>, uréia e água é de 4,35 calorias. Essas substâncias variam em seus percentuais médios de absorção pelo trato gastrointestinal em aproximadamente 98% para carboidratos, 95% para as gorduras e 92% para as proteínas. Consequentemente, a média de energia fisiologicamente disponível em cada grama dessas matérias primas alimentares é: 4,0 calorias para carboidratos e proteínas e 9,0 calorias para gorduras, se não



trouver nenhum polimorfismo enzimático nas vias metabólicas produtoras de trifosfato de adenosina (ATP). (GUYTON, HALL, 2006).

O organismo é dotado de poderosos sistemas fisiológicos de controle que auxiliam a manutenção de adequada ingestão energética. As deficiências de estoques energéticos ativam rapidamente vários mecanismos que incrementam a fome, fazendo com que o indivíduo busque o alimento. Em atletas, por exemplo, o gasto energético devido ao elevado nível de atividade muscular, poderá ser da ordem de 57 mil calorias por dia comparados a somente 2 mil calorias em indivíduos sedentários. Dai a necessidade desses atletas de terem uma boa orientação da equipe multidisciplinar para evitar sarcopenia, que é muito presente nessas populações de atletas. (GUYTON, HALL, 2006).

Diversos centros neuronais do hipotálamo participam do controle da ingestão de alimentos. Os núcleos laterais funcionam como centro da fome e os núcleos ventromediais como o centro da saciedade. Os núcleos paraventricular, dorsomedial e arqueado também desempenham um importante papel na regulação da ingestão de alimentos. (GUYTON, HALL, 2006).

Os centros hipotalâmicos da fome e da saciedade possuem uma elevada densidade de receptores para neurotransmissores e hormônios que influenciam o comportamento alimentar, sendo esses categorizados em substâncias orexígenas: neuropeptídeo Y (NPY), proteína relacionada a agouti (AGRP), hormônio concentrador de melanina (MCH), orexinas A e B, endorfinas, galanina (GAL), aminoácidos (glutamato, ácido gamaaminobutírico), cortisol e grelina, que estimulam a alimentação; e substâncias anorexígenas: hormônio estimulante do alfa melanócito (alfa MSH), leptina, serotonina, norepinefrina, hormônio liberador de corticotropina, melatonina, colecistoquinina (CCK), peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) e peptídeo YY (PYY) que inibem a alimentação. (GUYTON, HALL, 2006).

Existem dois tipos distintos de neurônios nos núcleos arqueados do hipotálamo importantes no controle alimentar: os neurônios anorexígenos pró opiomelanocortina (POMC) que produzem o alfa MSH e os neurônios que produzem as substâncias orexígenas, NPY e a AGRP. (GUYTON, HALL, 2006).

O hipotálamo recebe sinais neurais do Trato gastrointestinal (TGI) que fornecem informações sensoriais acerca: do enchimento gástrico, sinais químicos dos nutrientes do sangue (glicose, aminoácidos, ácidos graxos) que significam saciedade; dos hormônios gastrointestinais; dos hormônios liberados pelo tecido adiposo; e do córtex cerebral (visão, olfato e paladar) que influenciam o comportamento alimentar. (GUYTON, HALL, 2006).

A sensação de fome de uma pessoa é frequentemente de um tipo particular na escolha da qualidade do alimento a ser ingerido. Se a busca for bem sucedida, vem a sensação de saciedade. Estas sensações são influenciadas por fatores ambientais e culturais, além dos fisiológicos. (GUYTON, HALL, 2006).

Os mecanismos de *feedback* para o controle da ingestão alimentar são: o estiramento dos receptores gástricos que ativam as vias sensoriais aferentes do nervo vago, inibindo a ingestão alimentar. O PYY, secretado em todo TGI, especialmente íleo e cólon; a CCK, liberada principalmente em resposta à gordura que adentra ao duodeno, e a insulina, que são hormônios gastrointestinais liberados pela ingestão de comida, suprimindo a alimentação adicional. (LENINGER, 2004).

A grelina é liberada tanto pelas células oxínticas do estômago durante o jejum estimulando o NPY a aumentar o apetite, como pelas células colônicas inibindo o NPY, conseqüentemente diminuindo a ingestão alimentar. (LENINGER, 2004).

A leptina é um hormônio produzido pelos adipócitos, que estimula as células anorexígenas (alfa MSH) na porção lateral do núcleo arqueado do hipotálamo, inibindo a ingestão alimentar, juntamente com a insulina produzida no pâncreas. Esses hormônios também atuam inibindo os receptores de neurônios orexígenos. Desta forma qualquer estímulo que ativa as células orexígenas também inativa as células anorexígenas, e vice versa, reforçando o efeito dos estímulos. (LENINGER, 2004).

## 2.3 FISIOPATOLOGIA

A obesidade visceral/abdominal/central é caracterizada pela distribuição de gordura corporal do tipo andróide, o que representa o principal aspecto da síndrome metabólica. Portanto, nessa fisiopatologia da síndrome imbrincam-se alterações no metabolismo glicolipídico, estados pró inflamatórios e pró trombóticos e o liame entre eles é a resistência à insulina, que é favorecida pelo acúmulo de ácidos graxos livres. (GIMENO, 2004).

Esse acúmulo de gordura está relacionado a diversos distúrbios metabólicos plasmáticos, tais como: hipersensibilidade aos glicocorticóides, intolerância à glicose / DM2, aumento da secreção de angiotensina; aumento na secreção de substâncias inflamatórias (IL-1 beta, IL-6, TNF ALFA); hipertrigliceridemia; diminuição do HDL-C; aumento do fibrinogênio, da proteína C reativa, do PAI-1. (FERRARI, 2007).

Por trás da seleção natural produzida na antiguidade, nos dias atuais encontram-se indivíduos com sobrepeso e obesidade, com abundante reserva gordurosa em um ambiente com excesso de ingestão alimentar e mínimo consumo dessas reservas. Esse ambiente "tóxico" é um meio ambiente excelente para o desenvolvimento de alterações do metabolismo glicolipídico, com graves implicações na homeostase metabólica do indivíduo, com graves consequências para a saúde e qualidade de vida. (GIMENO, 2004).

A obesidade está relacionada à HAS, DM 2, apnéia do sono, aterosclerose, que influenciam diretamente no risco cardiovascular, inclusive em morte precoce desses pacientes. Trata-se da segunda causa evitável de morte ficando atrás apenas do cigarro. (DBO, 2009).

## 2.4 DIAGNÓSTICO

Para fazer essa classificação, a OMS recomenda o Índice de Massa Corporal (IMC) que é calculado pela massa em quilogramas dividida pelo quadrado da altura em

metros, o que permite uma avaliação rápida, simples e barata da população em geral. Ela define a gravidade da obesidade em: grau I (moderado excesso de peso) quando o IMC situa-se entre 30 e 34,9 kg/m<sup>2</sup>; a obesidade grau II (obesidade leve ou moderada) com IMC entre 35 e 39,9 kg/m<sup>2</sup> e, por fim, obesidade grau III (obesidade mórbida) na qual IMC ultrapassa 40 kg/m<sup>2</sup>. (DBO, 2009; TAVARES, MUNES, SANTOS, 2010).

Entretanto o IMC não é uma estimativa direta da adiposidade e não distingue massa gordurosa de massa magra, não refletindo a distribuição da gordura corporal. Um meio de melhor definir a obesidade é medir a porcentagem de gordura corporal total. A obesidade é geralmente definida como 25% ou mais de gordura corporal total em homens e 35% ou mais em mulheres. (DBO, 2009).

O padrão ouro para medir a porcentagem de gordura é a absorciometria com raios x de dupla energia (DEXA), mas o custo e a falta de equipamentos impedem o uso dessa técnica na prática clínica. Alternativas como medida da prega cutânea e análise de bioimpedância encontram-se disponíveis e são relativamente acessíveis. (DBO, 2009)

O aumento do IMC, principalmente em obesos graves (IMC  $\geq$  40,0 kg/m<sup>2</sup>), provoca graves problemas de saúde, como elevação do fator de risco para doenças cardiovasculares, metabólicas, neoplásicas, ortopédicas, entre outras. (TAVARES, MUNES, SANTOS, 2010).

E por fim o diagnóstico da obesidade central é feito pela circunferência abdominal, que deverá ser avaliada em nível umbilical, cujos valores encontrados estarão acima de 80 cm para mulheres e acima de 90 cm para homens, pela medida de peso corporal e pelo índice de massa corporal - IMC acima de 30 kg/m<sup>2</sup>. (DBO, 2009).

## 2.5 CIRURGIA BARIÁTRICA

As operações para a cura da obesidade mórbida (cirurgia bariátrica) existem desde a década de 1950. Estas cirurgias, apesar de proporcionarem grande emagrecimento, levavam à desnutrição grave e, por isto, foram abandonadas até

que as pesquisas mostrassem um caminho mais seguro para estes pacientes. (SBCBM, 2008).

Tal procedimento vem recebendo destaque principalmente por dois fatores: pelo aumento exponencial dos casos de obesidade e obesidade extrema e por oferecer resultados satisfatórios aos pacientes. Estudos apontaram que a cirurgia bariátrica promove perdas de peso significativas e auxilia no tratamento das morbidades associadas ao excesso de peso, como diabetes, hipertensão, dores reumáticas/articulares, apneia durante o sono, refluxo gastroesofágico, entre outras. (HINTZE, 2012).

No Brasil, no ano de 1999, foram realizadas 63 gastroplastias, e, em 2003, esse número passou a ser de 2.528 intervenções, um número 40 vezes maior. Nesse período, 80% das cirurgias foram realizadas nas regiões Sudeste e Sul. (HINTZE, 2012).

De acordo com a resolução Conselho Federal de Medicina (CFM) nº 1.766/05, os requisitos para realização da cirurgia são: ter idade superior a 18 anos, apresentar IMC igual ou superior a 40kg/m<sup>2</sup>, igual ou superior a 35kg/m<sup>2</sup> com comorbidades, como diabetes, apneia do sono, hipertensão arterial, dislipidemia, doença coronariana, osteoartrites e outras; ou IMC entre 30 e 35 na presença de comorbidades que tenham obrigatoriamente a classificação grave por um médico especialista na respectiva área da doença, sendo também obrigatória a constatação da intratabilidade clínica da obesidade por um endocrinologista. (HINTZE, 2012; SBCBM, 2008).

As contra indicações da cirurgia são: risco anestésico classificado como ASA IV; hipertensão portal com varizes esofágicas; transtorno psiquiátrico não controlado, incluindo-se uso de álcool ou drogas ilícitas. (SBCBM, 2008)

### **Pré-operatório**

No preparo pré-operatório, é necessário: consultas com cirurgião, clínico ou cardiologista, psiquiatra, psicólogo e nutricionista, além do parecer do endocrinologista. (SBCBM, 2008)

Exames pré-operatórios: laboratoriais (hemograma, coagulograma, glicemia, perfil lipídico, enzimas hepáticas, ureia, creatinina, ácido úrico, Hormônio Tireo Estimulante (TSH) e, para mulheres em idade fértil, dosar o beta HCG); cardíológicos (ECG); avaliação respiratória (raio X de tórax); avaliação do aparelho digestório (ecografia abdominal e endoscopia digestiva alta com pesquisa de *H. pylori*). (SBCBM, 2008)

É obrigatória a utilização do consentimento informado pré-operatório das cirurgias bariátricas. (SBCBM, 2008).

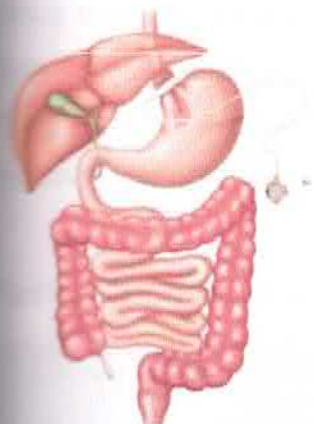
### **Tipos de cirurgia**

Hoje são reconhecidos dois tipos de cirurgias, as restritivas e as mistas:

1) **Cirurgias restritivas:** São aquelas onde o único órgão modificado é o estômago, e que visam provocar a redução do espaço para o alimento dentro da cavidade gástrica. Assim, com uma pequena quantidade de comida o paciente terá a sensação de saciedade. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

A Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica aprova:

Figura 1 – Banda Gástrica ajustável



A. *A banda gástrica ajustável*: Criada em 1984 e trazida ao Brasil em 1996, representa cerca de 5% dos procedimentos realizados no país. A técnica se traduz na introdução de uma prótese de silicone por videolaparoscopia na porção alta do estômago, sendo o diâmetro interno da banda regulado por injeção de líquido no reservatório através de um mecanismo percutâneo de insuflação. O órgão ganha a configuração de uma ampulheta. Diante disso, a distensão gástrica

(bolsa gástrica) e esofágica, na presença de alimentos sólidos, emite para o cérebro, por meio de mecanismos humorais e neurais, sinais que levariam à saciedade. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Diferentemente das outras técnicas, não envolve a utilização de grampeadores, não há incisão ou abertura do estômago, bem como não há alteração permanente do trato gastrointestinal. Diante disso, caso sua retirada seja necessária, a anatomia gástrica poderá ser restituída. A média de perda de peso é de, aproximadamente, 35,8% do peso inicial, em dois anos, sendo que a perda é maior no início e diminui gradualmente. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Figura 2 - Gastrectomia Vertical



B. *Gastrectomia vertical*: Também conhecida como cirurgia de Sleeve. Nesse procedimento, o estômago é transformado em um tubo com capacidade de 80-100 ml. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012)

Trata-se de um procedimento cirúrgico restritivo aprovado pelo Conselho Federal de Medicina no mês de fevereiro do ano de dois mil e dez. A gastrectomia vertical funciona como uma restrição gástrica (com remoção de 70 a 80% do estômago proximal ao antro), com um componente hormonal associado (redução da grelina). Dentre as

vantagens deste procedimento, tem-se a não exclusão do duodeno do trânsito alimentar, portanto não há interferência com o sítio de absorção de ferro, cálcio, zinco e vitaminas do complexo B. Pode ser transformada, no caso de insucesso, num procedimento com algum componente disabsortivo, como o *bypass* gástrico em Y de Roux e a derivação biliopancreática com *duodenal switch*. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012)

Figura 3 – Balão intragástrico



C. *Balão intragástrico*: reconhecido como terapia auxiliar para o preparo pré-operatório, trata-se de um procedimento não cirúrgico, realizado por endoscopia para o implante de prótese de silicone, visando diminuir a capacidade gástrica e provocar saciedade. Utilizado pela primeira vez em 1985, o balão intragástrico apresentou, inicialmente, inúmeras complicações, tais

como obstrução intestinal e hemorragias graves, sendo, inclusive, desconsiderado. Já no fim dos anos oitenta, o aperfeiçoamento de seu material constituinte levou à criação do modelo de balão utilizado na atualidade. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

O balão é preenchido com 450 a 700 ml do líquido azul de metileno que, em caso de vazamento ou rompimento, será expelido na cor azul pela urina. O tempo de permanência máximo do balão no estômago é de seis meses e a perda ponderal estimada é de 13 a 20 Kg, com redução de 5 a 9 Kg/m<sup>2</sup> de IMC. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

2) **Cirurgias mistas**: provocam o emagrecimento diminuindo o estômago e também impedindo que haja absorção por parte do intestino delgado. A mais conhecida é o *bypass* gástrico (gastroplastia com desvio intestinal em Y de Roux), estudado desde a década de 60, e é a técnica mais praticada no Brasil, correspondendo a cerca de 75% das cirurgias realizadas, devido à sua segurança e, principalmente, à sua eficácia. (SBCBM)



A Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica aprova:

Figura 4 – Duodenal Switch



A. Derivação biliopancreática com gastrectomia vertical e preservação pilórica, chamada de Duodenal Switch: É uma modificação da técnica de Scopinaro (Derivação biliopancreática com gastrectomia horizontal com ou sem preservação gástrica distal). Foi desenvolvida em 1990, e se traduz em uma gastrectomia realizada no sentido vertical, retirando o fundo, permanecendo pequena parte do antro, formando um remanescente gástrico em forma de meia lua, o

que reduz o espaço para o alimento. Além disso, o desvio do intestino inicial promove um aumento dos hormônios da saciedade e diminuem a fome. Essa somatória entre menor ingestão de alimentos e aumento da saciedade é o que leva ao emagrecimento, além de controlar o diabetes e outras doenças como a HAS. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Faz-se necessária a retirada da vesícula biliar quando se executa esta técnica, pois a maioria dos pacientes apresentará cálculos vesicais futuramente. Pacientes submetidos a essa cirurgia podem apresentar reações no pós-operatório como desnutrição, fezes de forte odor e diarreias. (SBCBM; ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Figura 5 – Cirurgia de Fobi-Capella



B. Derivação gástrica em Y de Roux ou gastroplastia com derivação gastrojejunal em Y de Roux, com ou sem anel de contenção, ou cirurgia de Fobi-Capella: tem destaque devido à sua elevada eficiência e baixa morbimortalidade. Já é considerada a técnica mais realizada atualmente no mundo. Fobi, em 1989, e Capella, em 1991, foram os primeiros cirurgiões a descrever essa técnica. Tal nomeação decorre da ampla divulgação deste procedimento a partir de sua utilização pioneira na disciplina de Cirurgia do Aparelho

Digestivo do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no início dos anos 90. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

O método consiste na redução da capacidade gástrica para um volume de aproximadamente 20 ml. O estômago remanescente, o duodeno e os primeiros 50 cm do jejuno ficam permanentemente excluídos do trânsito alimentar. O pequeno reservatório gástrico é então anastomosado a uma alça jejunal isolada em Y (daí a origem do nome, sendo Roux o cirurgião criador da técnica) e seu esvaziamento limitado por um anel de silicone, colocado 5,5 cm distal à transição esofagogástrica e 1,5 cm proximal à anastomose gastrojejunal, reduzindo o diâmetro da luz gástrica para 12 mm. As secreções provenientes do estômago e do duodeno excluídos desembocam no jejuno por uma anastomose de 100 cm a 159 cm abaixo do reservatório, distância que irá depender do IMC do paciente. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Com este procedimento, a ingestão de carboidratos simples pode ocasionar a chamada síndrome de *dumping*, caracterizada por náuseas, vômitos, rubor, dor epigástrica e sintomas de hipoglicemia. Esta síndrome desempenha importante papel na manutenção da perda de peso, porém tende a ser tempo-limitada. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Nota-se a diminuição, no pós-operatório, dos níveis de grelina (único hormônioorexígeno conhecido, e adipogênico) e uma sinalização precoce do GLP-1, hormônio capaz de reduzir a velocidade de esvaziamento gástrico, aumentar a secreção de insulina e promover saciedade central; e do PYY, hormônio que diminui a motilidade intestinal e aumenta a saciedade. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

Como efeitos principais, tem-se, portanto, a estimulação precoce do centro da saciedade e a melhora do ciclo da síndrome metabólica. A eficácia da técnica é de 75% de diminuição do excesso do peso inicial. Suas complicações mais comuns são fistulas, estenoses, úlceras anastomóticas, hérnias internas e embolia pulmonar que também estão presentes nas técnicas predominantemente mal absorptivas. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

## **Pós-operatório**

No pós-operatório, recomenda-se ao paciente fazer consultas e exames laboratoriais periodicamente, atividade física e usar complemento vitamínico. Nas operações abertas, recomenda-se ainda o uso da faixa abdominal. Em casos de comorbidades, elas devem ser acompanhadas por profissionais especialistas nessas doenças. (SBCBM).

Em casos raros, a cirurgia bariátrica pode gerar complicações como infecções, tromboembolismo, deiscências de suturas, fístulas, obstrução intestinal, hérnia no local do corte, abscessos e pneumonia. Além disso, sintomas gastrointestinais podem aparecer após a refeição. Os pacientes predispostos a esses efeitos colaterais devem observar certos cuidados como reduzir o consumo de carboidratos, comer mais vezes ao dia em pequenas quantidades e evitar a ingestão de líquidos durante as refeições. (ZEVE, NOVAIS, OLIVEIRA JUNIOR, 2012).

## **3 MATERIAIS E MÉTODOS**

### **3.1 LOCAL E ÉPOCA DA INVESTIGAÇÃO**

A pesquisa foi realizada no município de Vitória, capital do estado do Espírito Santo. A cidade possui uma área territorial de 98.194 m<sup>2</sup>, com uma população de 327.801 habitantes em 2010, sendo 173.853 Mulheres, e 153.948 Homens, e uma população estimada de 352.104 Habitantes em 2014. O município apresenta uma densidade demográfica de 3.338,3 Habitantes/Km<sup>2</sup> e o maior Produto Interno Bruto (PIB), dentre os municípios do Espírito Santo, com IDH correspondente a 0,845. (IBGE, 2010).

### **3.2 TIPO DE ESTUDO**

Trata-se de um estudo descritivo e retrospectivo. Segundo TRIVIÑOS (1987), o desejo de conhecer o objeto de estudo em questão, é o foco essencial do estudo descritivo. Esse tipo de estudo pretende descrever com exatidão, os fatos e

fenômenos de determinada realidade. Assim, exige do pesquisador uma série de informações sobre o que se deseja pesquisar.

### 3.3 COLETA DE DADOS

O método de coleta de dados utilizado para o estudo foi a análise ou pesquisa documental. Por pesquisa documental entende-se o exame de materiais de natureza diversa, que ainda não receberam um tratamento analítico, ou que podem ser reexaminados, buscando-se novas formas e/ou interpretações complementares. (MATIELO, 1998).

Foram analisados 63 prontuários de pacientes obesos, no período de 1999 até 2014, que eram acompanhados em um consultório privado de endocrinologia do município de Vitória. Nesses prontuários, foram consideradas as seguintes variáveis: sexo, frequência das consultas, idade, peso, altura, IMC, circunferência abdominal, pressão arterial, glicemia de jejum, glicemia pós prandial, colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos, fibrinogênio, TSH e Tiroxina Livre circulante no sangue (T4L).

### 3.4 ANÁLISE DOS DADOS

Dos 63 prontuários dos pacientes obesos analisados, foram selecionados 21 prontuários dos pacientes que foram submetidos à cirurgia bariátrica no período, correspondendo a 34,92% do total de pacientes.

Os dados coletados foram armazenados no software Microsoft Excel versão 2010, formando o banco de dados da pesquisa para posterior análise.

Em virtude da variação no número de consultas dos pacientes estudados e conseqüentemente dos valores dos dados encontrados em cada consulta, instituímos valores médios dos itens avaliados em cada prontuário, separando estas médias em antes e depois da cirurgia, no intuito de reduzir distorções na análise dos resultados.

Com o objetivo de quantificar valores do grupo e avaliar a interferência da cirurgia nos itens avaliados, foi instituída uma média geral de cada item avaliado, somando-se os valores médios de cada paciente e dividindo pelo número de indivíduos.

Exemplo:

Indivíduo A: fez 2 consultas com valores de glicose em 70 mg/dL na primeira consulta e 90 mg/dL, na segunda consulta. A média de glicose foi 80 mg/dL.

Indivíduo B: fez 3 consultas com os valores de glicose em 90 mg/dL na primeira consulta, 110 na segunda consulta e 70 na terceira. A média da glicose foi 90 mg/dL.

A média geral foi calculada somando-se a média de cada paciente A (80) e B (90) e dividindo pelo número de indivíduos, que são dois, logo o resultado é 85 mg/dL.

#### 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Desses 21 prontuários, 08 pacientes eram do sexo masculino (38,09%), e 13 pacientes eram do sexo feminino (61,90%), o que evidencia a predominância do público feminino submetido a cirurgia bariátrica. O número de consultas anteriores à cirurgia variou de 01 a 51, com média de 17,57 consultas. Já as consultas após a cirurgia variaram de 02 a 20, com média de 7,19 consultas, uma redução de 59,08% no número médio de consultas após a cirurgia, conforme GRÁFICOS 1 e 2.

Com isso, observa-se um número elevado antes da cirurgia quando comparados aos números após a cirurgia. Podemos considerar a hipótese de que os pacientes, em sua maioria, frequentavam as consultas, não para acompanhamento médico, mas com intuito de ter acesso a cirurgia, tendo em vista que após o ato cirúrgico, muitos deixaram de fazer o acompanhamento ambulatorial como o preconizado.

Gráfico 1 - Nº médio de consultas - Público Masculino

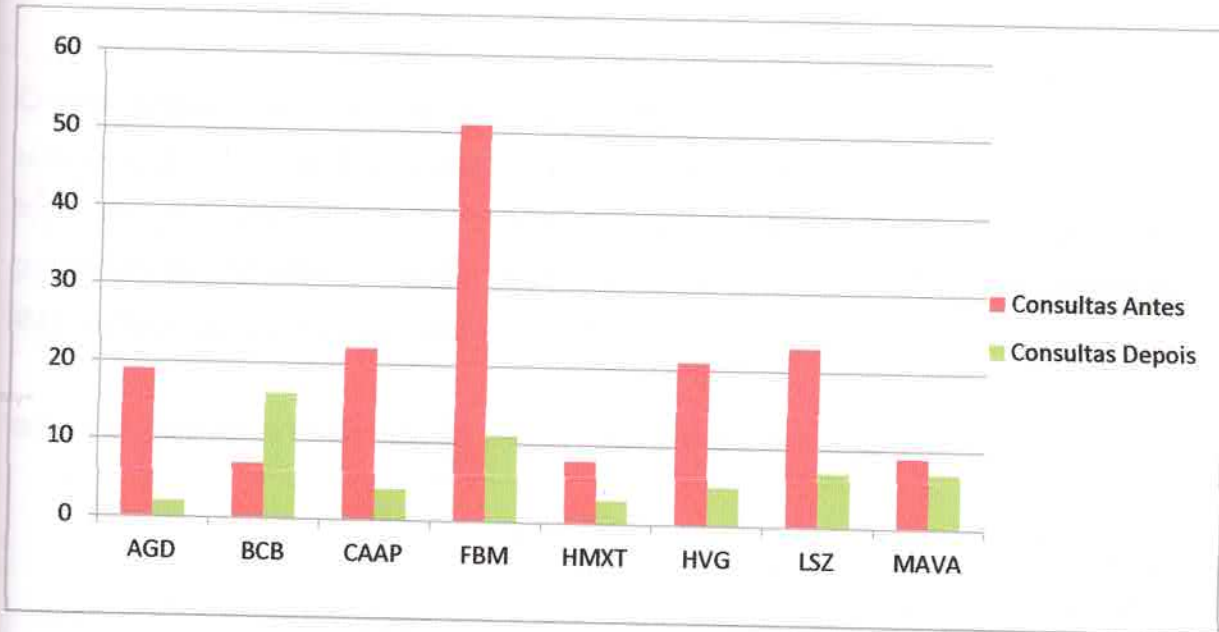
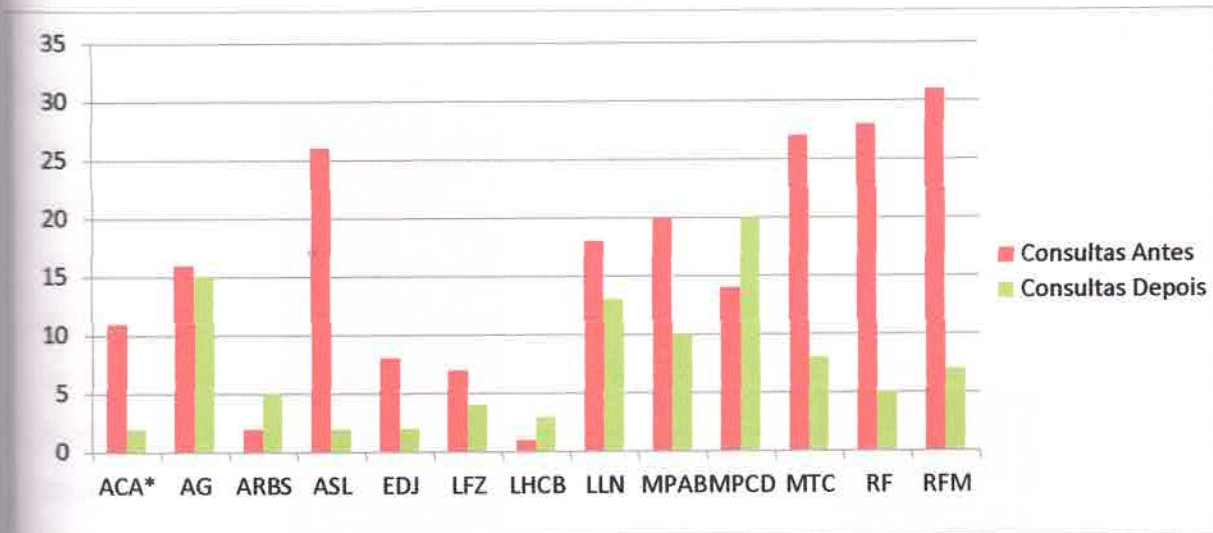


Gráfico 2 - Nº médio de consultas - Público Feminino



A idade dos pacientes variou entre 30 e 72 anos com uma média de 48,05 anos. Não foram observados pacientes entre 18 e 29 anos se submetendo a cirurgia. Podemos notar que o ato cirúrgico não foi uma ferramenta utilizada por adultos jovens nessa pesquisa.

O peso médio dos pacientes antes da cirurgia variou de 76,5 Kg a 161,71 Kg, com uma média de 101,62 Kg. O peso médio após a cirurgia variou de 73,03 Kg a 145,45 Kg, com uma média de 91,45 Kg. Houve uma redução de 10,1% no peso médio dos pacientes submetidos à cirurgia, conforme GRÁFICOS 3 e 4. Consequentemente, o IMC sofreu redução dessa mesma ordem.

Gráfico 3 - Controle de Peso médio por pessoa antes e depois da cirurgia

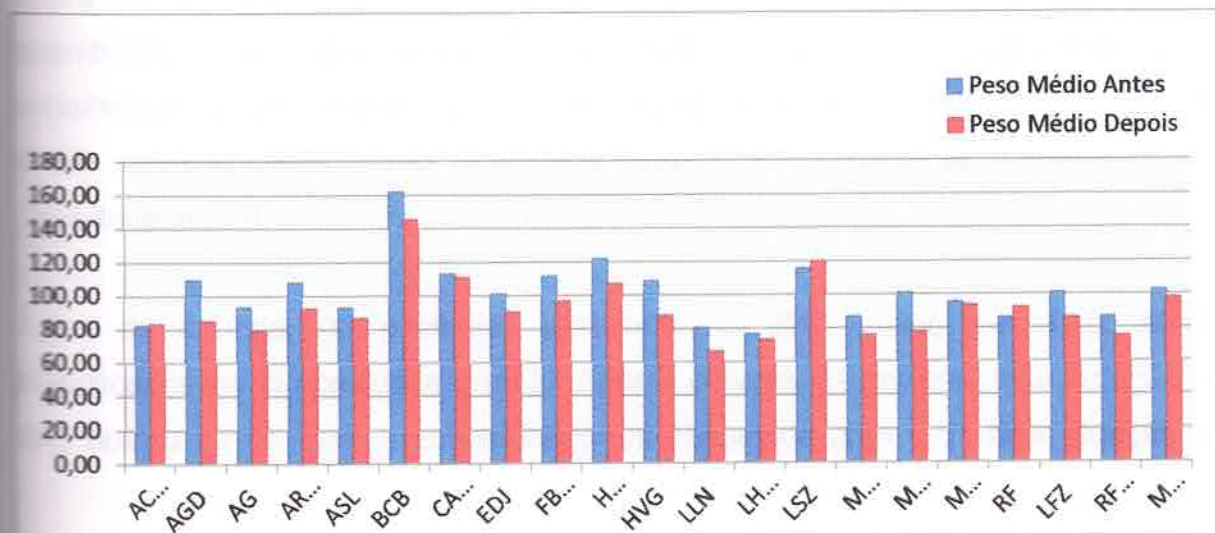
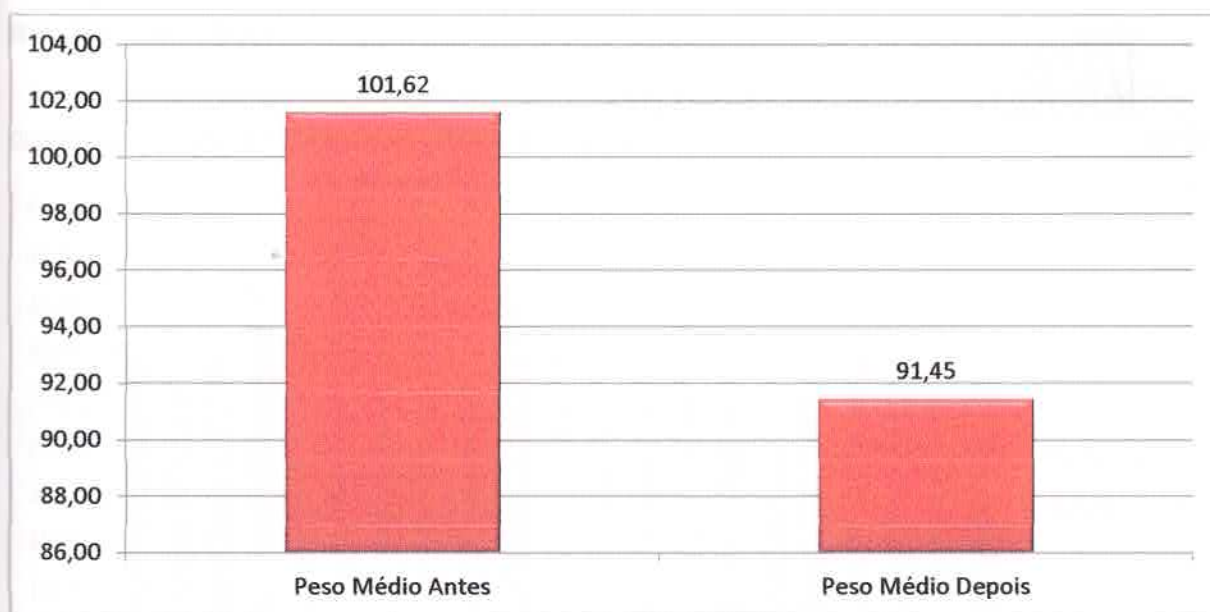


Gráfico 4 - Média geral dos Pesos antes e depois da cirurgia



A média do IMC antes da cirurgia variou de 32,66 a 46,87, com uma média geral de 36,83. Já a média do IMC após a cirurgia variou de 28,49 a 42,12, com uma média geral de 33,16. Houve redução de 10% nas médias dos IMCs, conforme GRÁFICOS 5 e 6.

De 21 pacientes, 08 estavam apresentando obesidade grau I antes da cirurgia. Após a operação, 02 pacientes foram reclassificados como sobrepeso (IMC menor que 30), 05 pacientes se mantiveram em obesidade grau I e 01 paciente foi reclassificado como obesidade grau II.

Antes da cirurgia, 10 pacientes estavam com o IMC entre 35 e 39,9, sendo classificados como obesidade grau II. Após a cirurgia, 02 pacientes foram reclassificados como sobrepeso, 07 desses pacientes tiveram IMC abaixo de 35,0, sendo reclassificados como obesidade grau I, e 01 paciente manteve-se em obesidade grau II.

Antes da cirurgia, 03 pacientes apresentavam IMC maior que 40,0, sendo classificados como obesidade grau III. Após a cirurgia, 01 paciente teve redução do IMC abaixo de 35, sendo reclassificado em obesidade grau I, 01 teve redução do



IMC abaixo de 40, sendo reclassificado em obesidade grau II, e 01 paciente se manteve em obesidade grau III.

## BIBLIOTECA - EMESCAM

Gráfico 5 - IMC médio por pessoa antes e depois da cirurgia

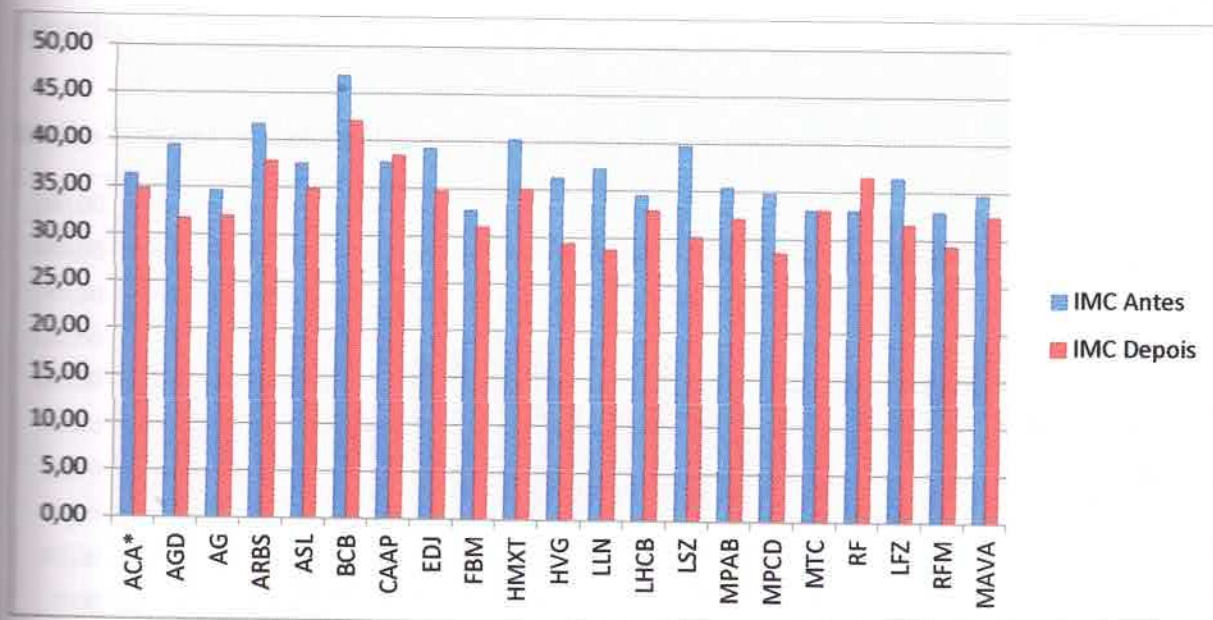
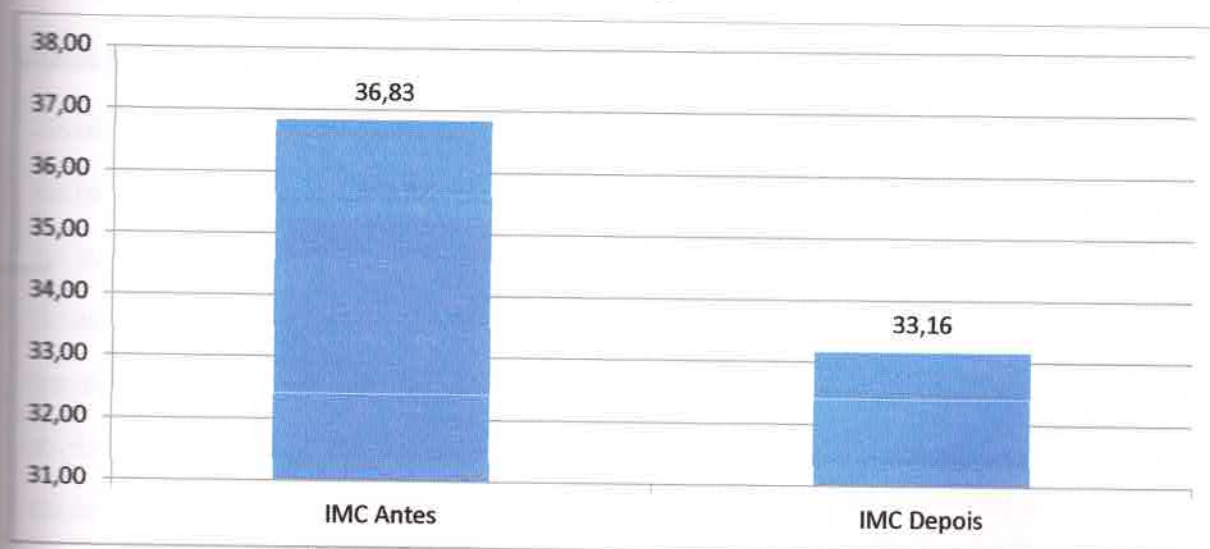


Gráfico 6 - Média geral de IMC antes e depois da cirurgia



A média da circunferência abdominal antes da cirurgia variou de 90,67 cm a 159,57 cm, com média geral de 113,42 cm. A média após a cirurgia variou de 83,75 cm a 142,38 cm, com média geral de 105,25 cm. Houve uma redução de 7,2%, conforme GRÁFICOS 7 e 8.

Dos 21 pacientes, 01 paciente não tinha registro no prontuário médico. Houve redução da circunferência abdominal em 16 pacientes, 01 se manteve igual e 03 pacientes apresentaram aumento da circunferência após a cirurgia. Nenhum dos pacientes obteve circunferência abdominal dentro dos valores preconizados pelas Diretrizes Brasileiras de Obesidade para redução do risco cardiovascular.

Gráfico 7 - Média da Cintura Abdominal por pessoa antes e depois da cirurgia

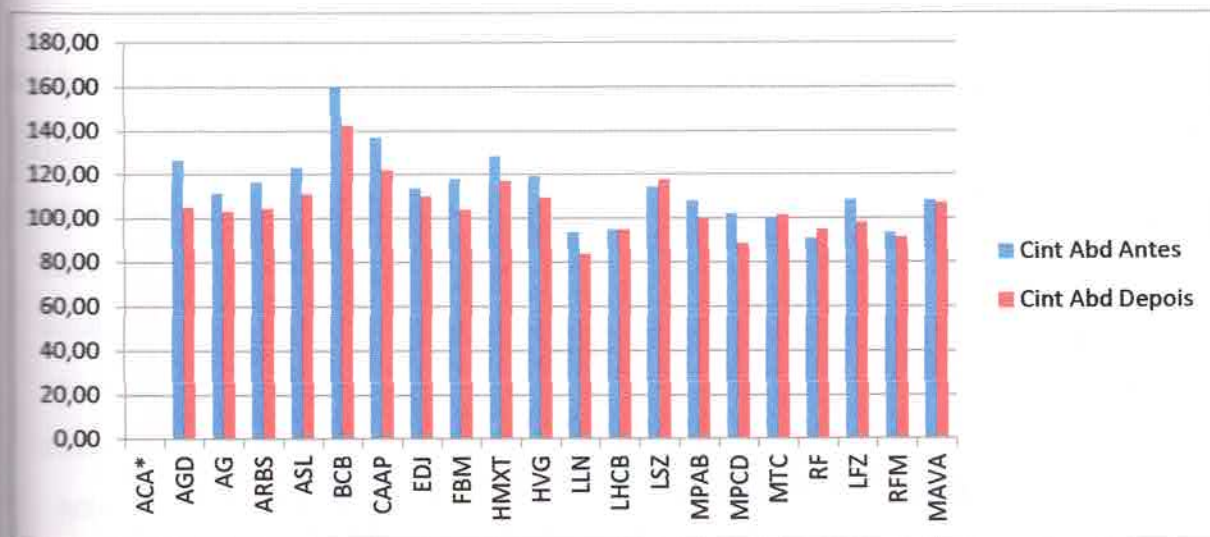
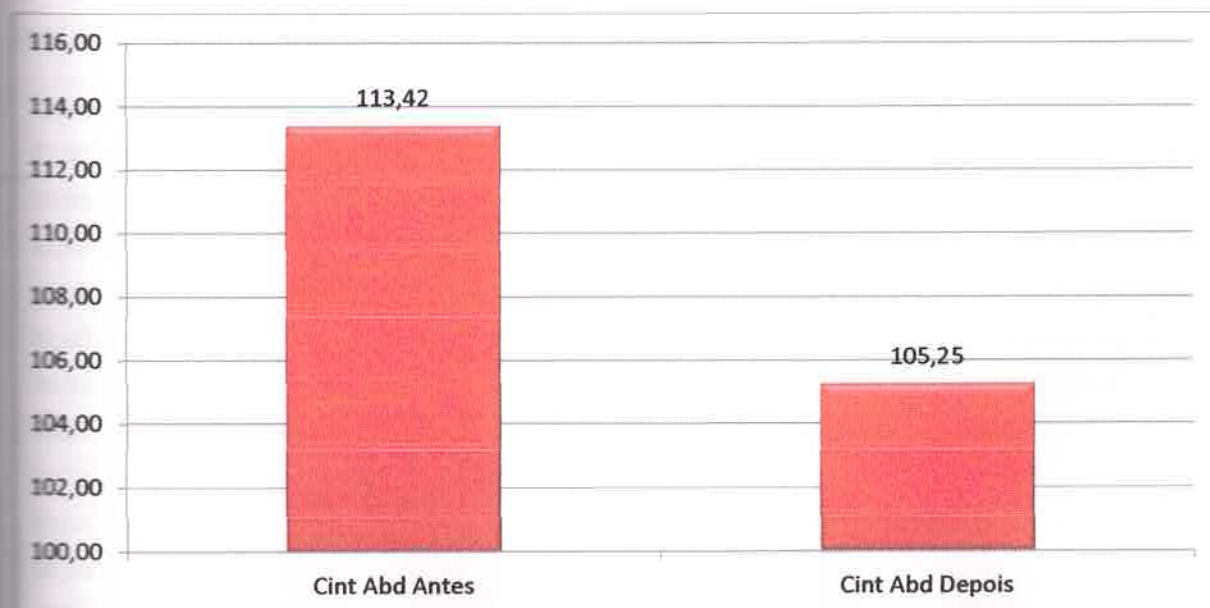


Gráfico 8 - Média geral das CAs antes e depois da cirurgia



A média da PAM antes da cirurgia variou de 74,63 mmHg a 110,00 mmHg, com média geral de 93,00 mmHg. A média depois da cirurgia foi de 73,89 mmHg a

109,67 mmHg, com média geral de 89,93 mmHg. Houve uma redução da pressão arterial média de 3,3%, conforme GRÁFICOS 9 e 10.

Dos 21 pacientes analisados, 01 paciente não apresentava dados das pressões arteriais no prontuário médico, 16 pacientes tiveram redução da PAM, e 04 pacientes tiveram aumento da PAM após a cirurgia. A média geral de redução da PAM foi de 3,3% após a cirurgia.

Gráfico 9 - Média da Pressão Arterial Média por pessoa antes e depois da cirurgia

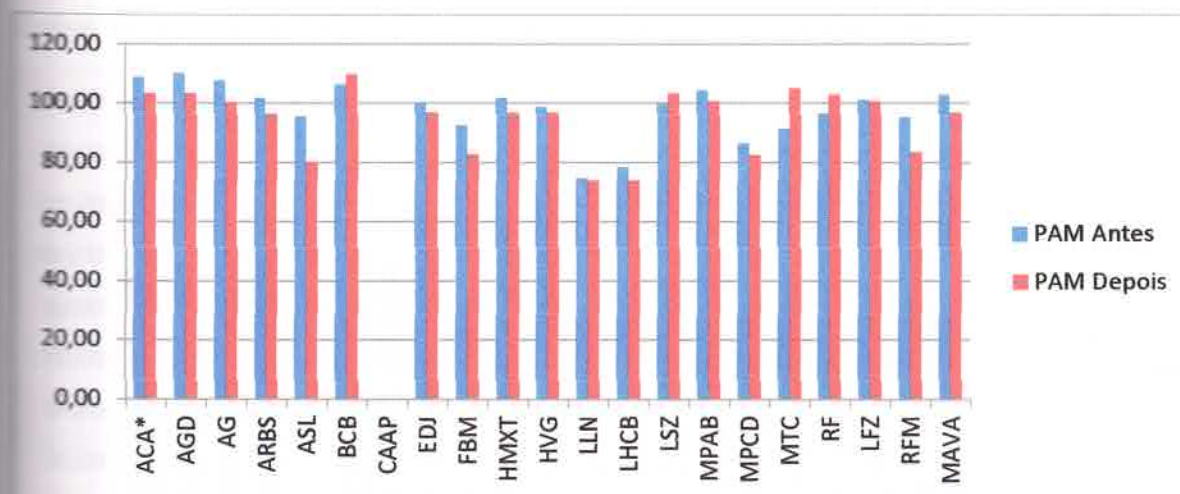
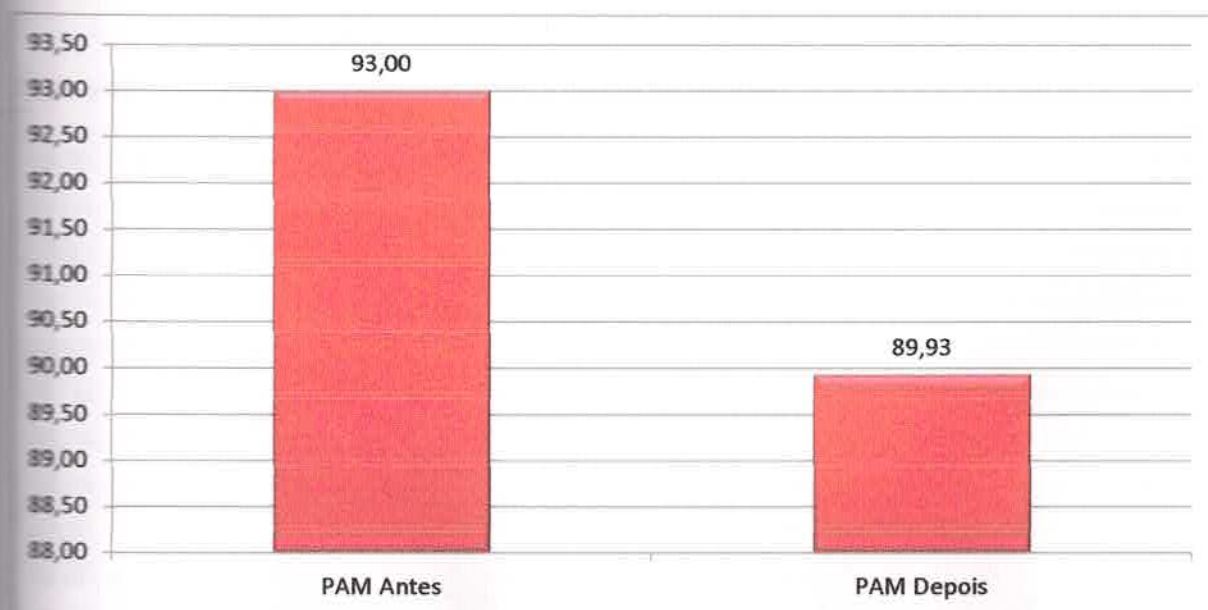


Gráfico 10 - Média geral de PAM antes e depois da cirurgia



A média da glicemia de jejum antes da cirurgia variou de 78,33 mg/dL a 143,38 mg/dL, com uma média geral de 93,96 mg/dL. A média da glicemia depois da cirurgia variou de 74,2 mg/dL a 123,25 mg/dL, com uma média geral de 87,77 mg/dL. Houve uma redução de 6,6% na média geral, conforme GRÁFICOS 11 e 12.

Dos 21 pacientes analisados, 01 paciente não apresentava dados das glicemias no prontuário médico, 16 pacientes tiveram redução dos índices glicêmicos, e 04 pacientes tiveram aumento da glicemia após a cirurgia.

Gráfico 11 - Controle da Glicose média por pessoa antes e depois da cirurgia

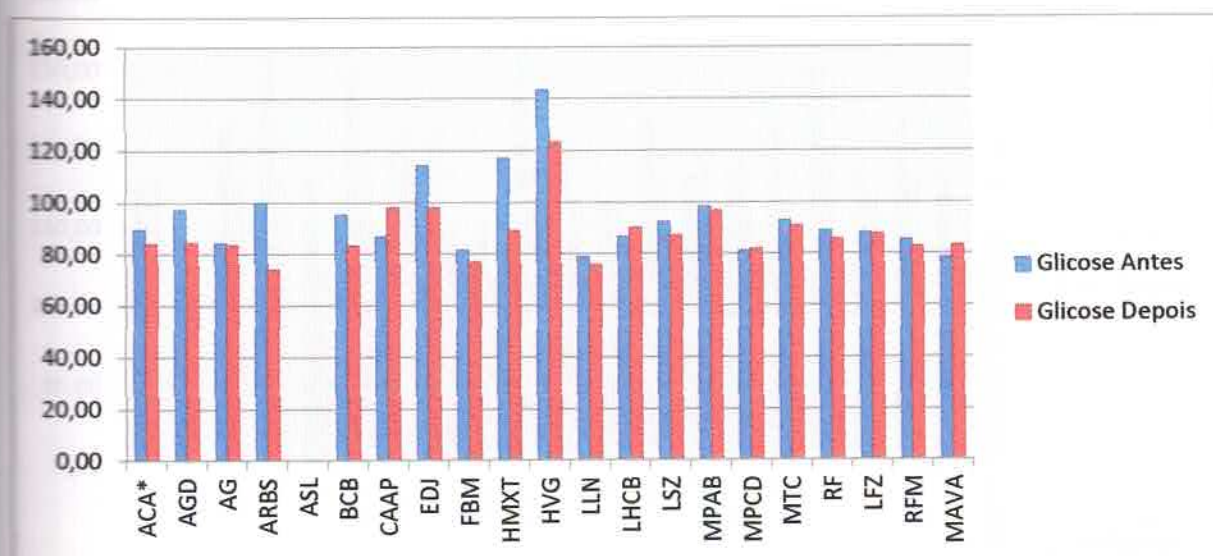
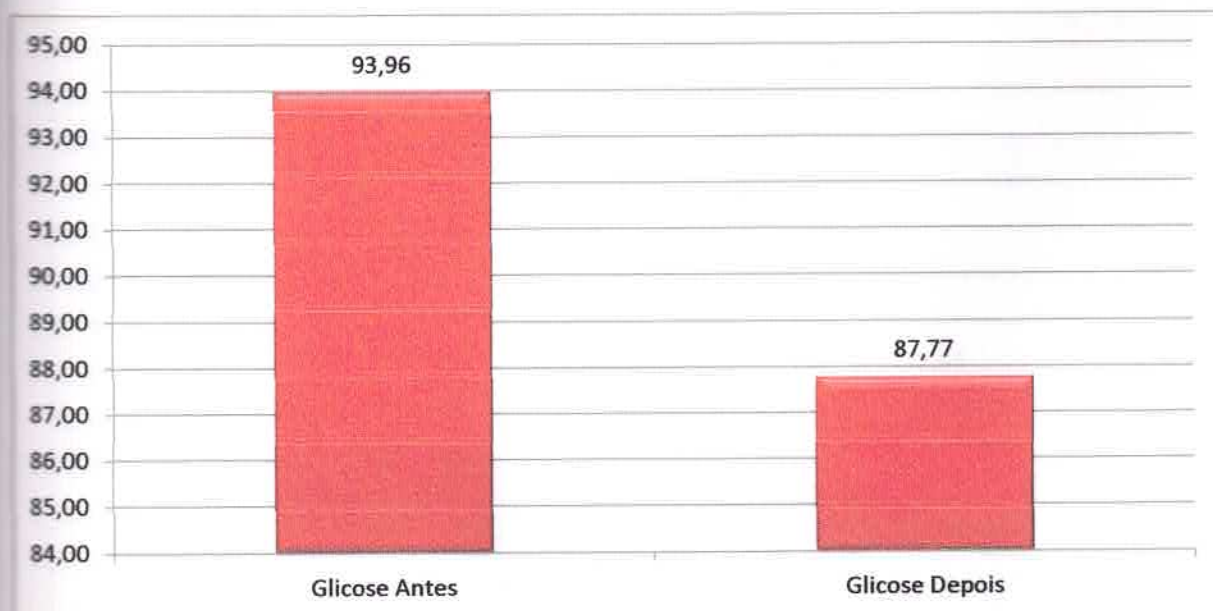


Gráfico 12 - Média geral das Glicoses antes e depois da cirurgia



A média do colesterol total antes da cirurgia variou de 114,55 mg/dL a 253,00 mg/dL, com uma média geral de 203,52 mg/dL. A média depois da cirurgia variou de 110,9 mg/dL a 214,5 mg/dL, com média geral de 172,95 mg/dL. Houve uma redução de 15,02% na média geral, conforme GRÁFICOS 13 e 14.

Dos 21 pacientes analisados, 17 pacientes tiveram redução dos índices lipídicos, e 04 pacientes tiveram aumento do colesterol total após a cirurgia.

Gráfico 13 - Controle de Colesterol Total médio por pessoa antes e depois da cirurgia

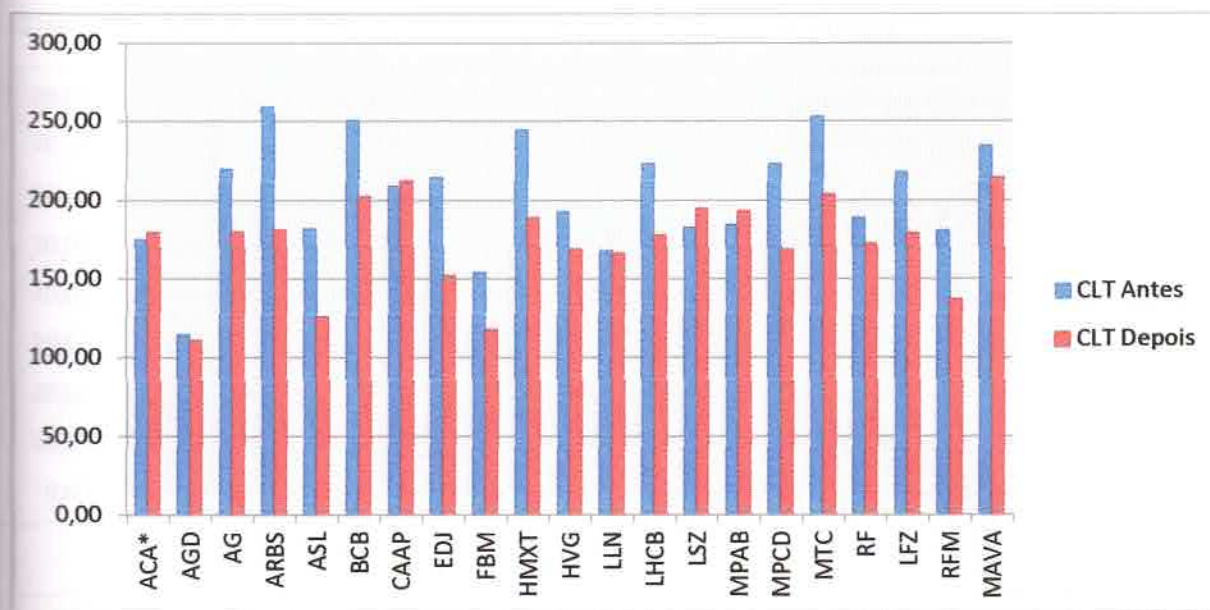
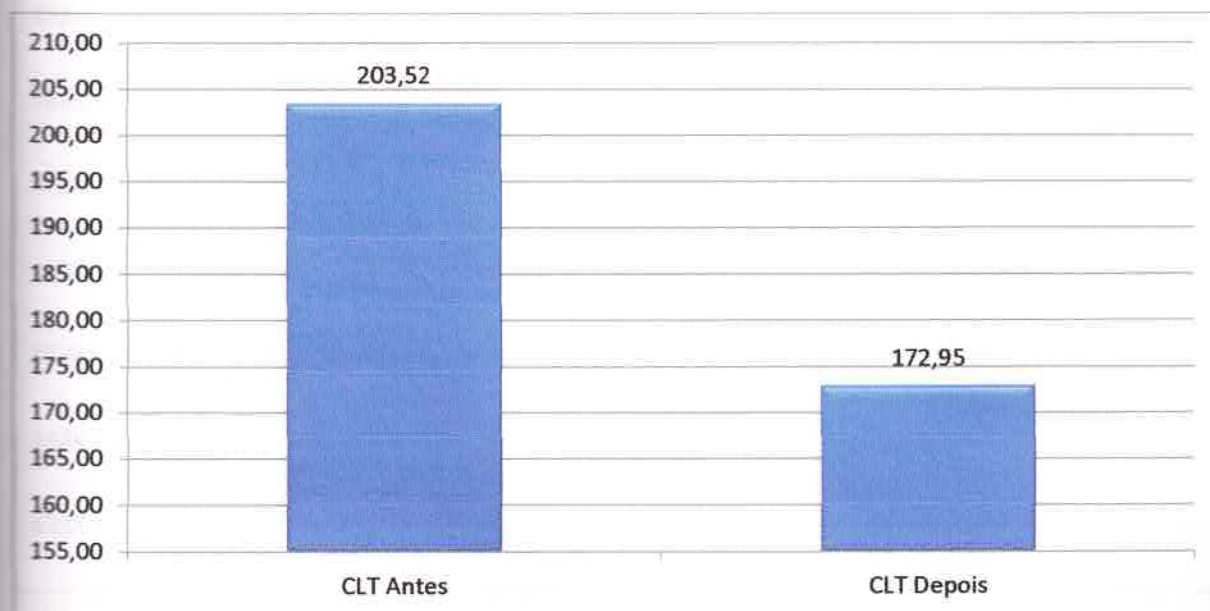


Gráfico 14 - Média geral de CT antes e depois da cirurgia



Para os valores de HDL, observou-se a variância de 31,2 mg/dL a 60,0 mg/dL antes da cirurgia, com média geral de 48,36 mg/dL. Já os valores depois da cirurgia variaram de 26,00 mg/dL a 61,5 mg/dL, com média geral de 44,81 mg/dL. Houve uma redução de 7,35% na média geral, conforme GRÁFICOS 15 e 16.

Dos 21 pacientes analisados, 02 pacientes não apresentavam dados no prontuário médico, 06 pacientes tiveram aumento do colesterol HDL, e 13 pacientes tiveram redução do HDL após a cirurgia.

Gráfico 15 - Controle de HDL médio por pessoa antes e depois da cirurgia

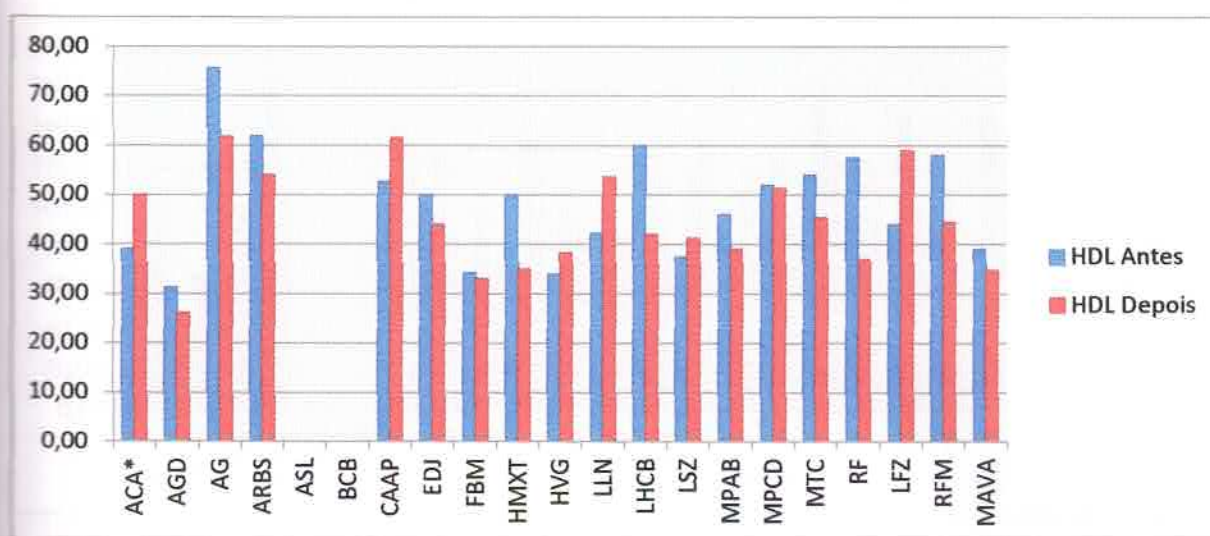
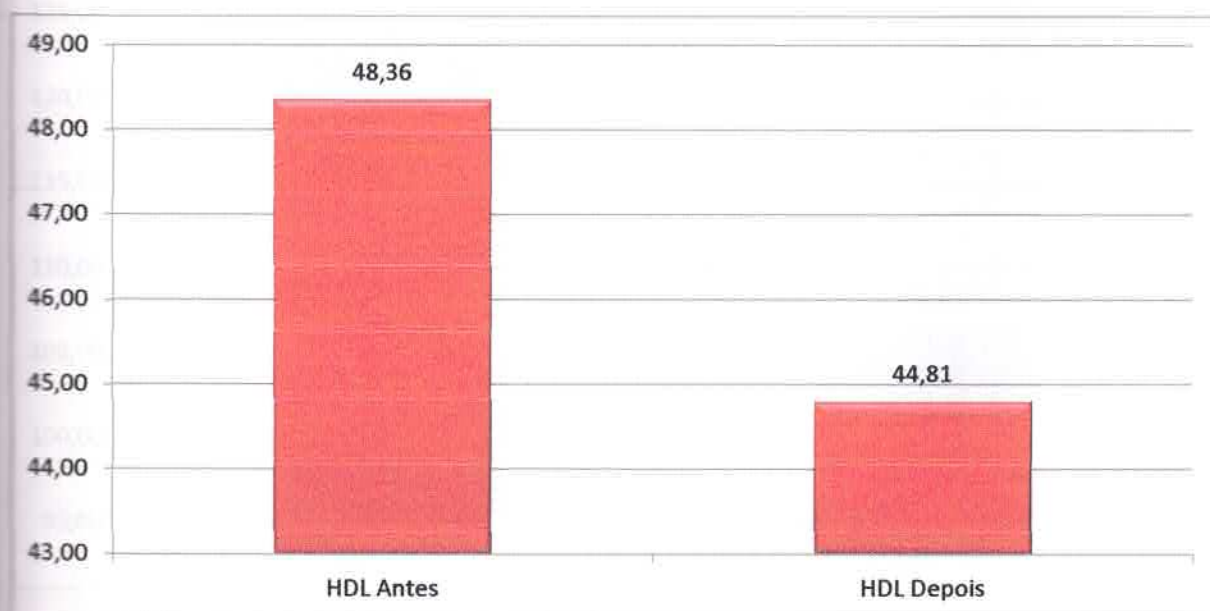


Gráfico 16 - Média geral de HDL antes e depois da cirurgia



Para os valores de LDL, a variância foi de 47,4 mg/dL a 169,4 mg/dL antes da cirurgia, com média geral de 123,23 mg/dL. Depois da cirurgia, os valores variaram de 67,66 a 134,4 mg/dL, com média geral de 106,67 mg/dL. Houve uma redução de 13,44% na média geral, conforme GRÁFICOS 17 e 18.

Dos 21 pacientes analisados, 02 pacientes não apresentavam dados no prontuário médico, 15 pacientes tiveram redução do colesterol LDL, e 04 pacientes tiveram aumento do LDL após a cirurgia.

Gráfico 17 - Controle de LDL médio por pessoa antes e depois da cirurgia

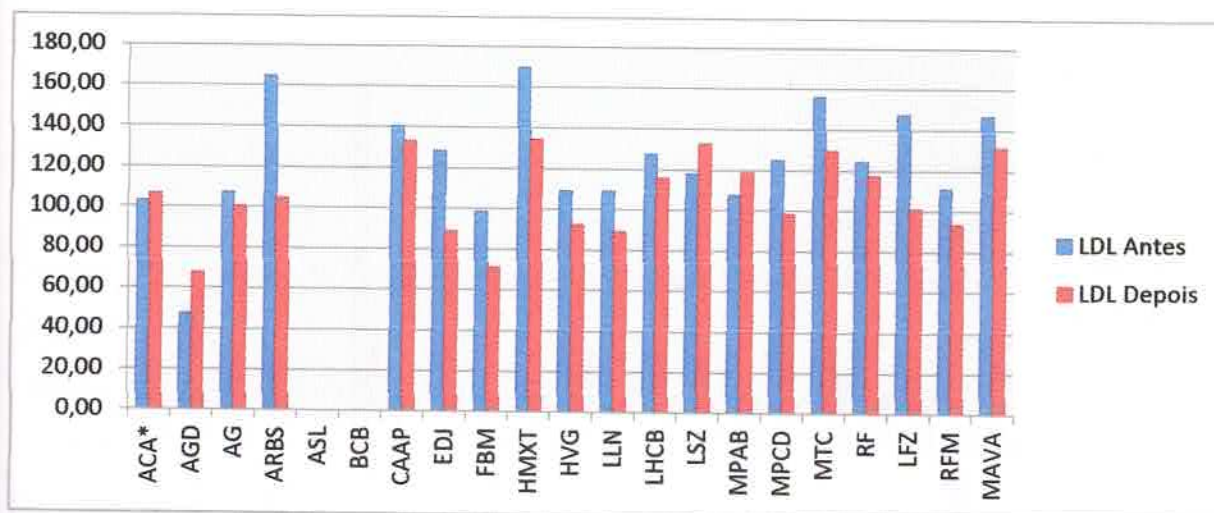
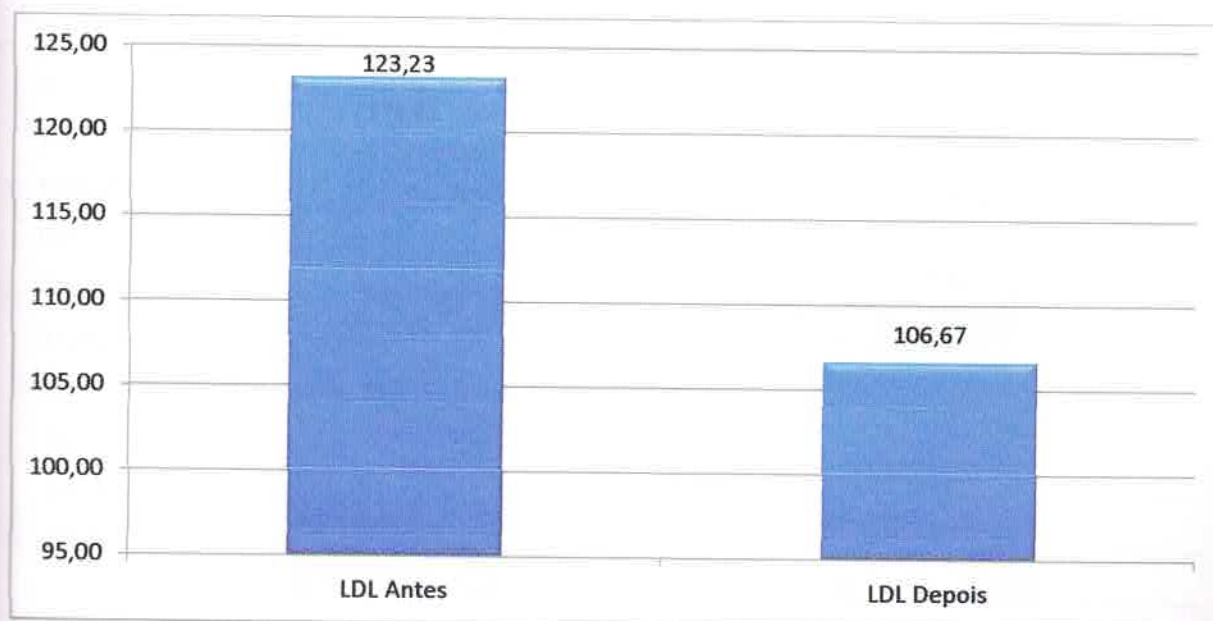


Gráfico 18 - Média geral de LDL antes e depois da cirurgia



Os triglicerídeos variaram de 60,83 a 649,33 mg/dL antes da cirurgia, com média geral de 179,81 mg/dL. Depois da cirurgia, os valores variaram de 49,50 a 265,00 mg/dL, com média geral de 116,83 mg/dL. Houve uma redução de 35,03% na média geral, conforme GRÁFICOS 19 e 20.

Dos 21 pacientes analisados, 01 paciente não apresentava dados no prontuário médico, 16 pacientes tiveram redução dos TG, e 04 pacientes tiveram aumento dos TG após a cirurgia.

Gráfico 19 - Controle de Triglicerídeos médios por pessoa antes e depois da cirurgia

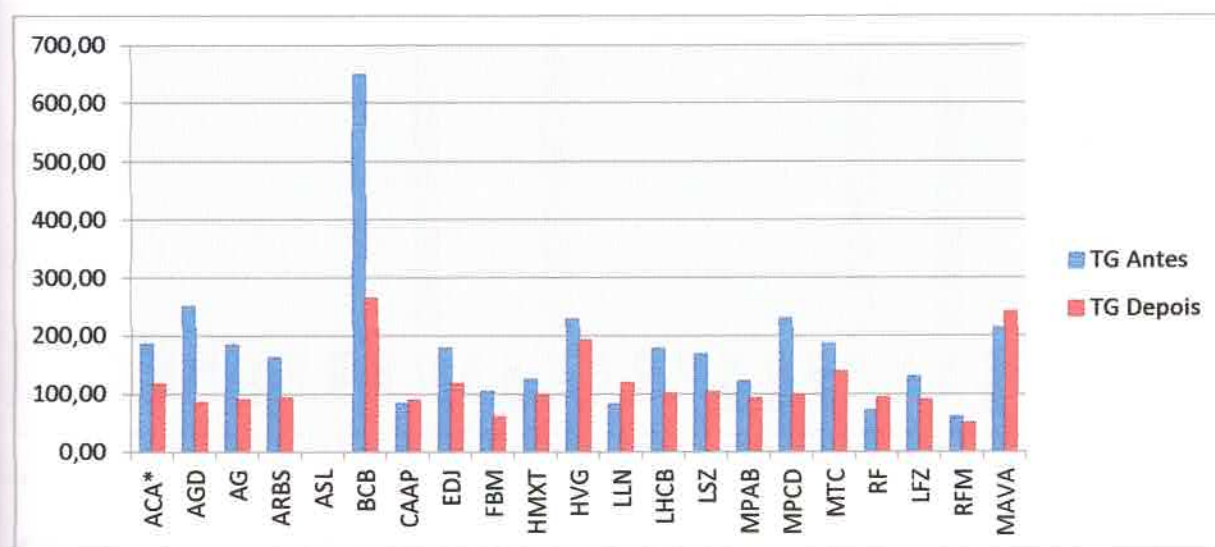
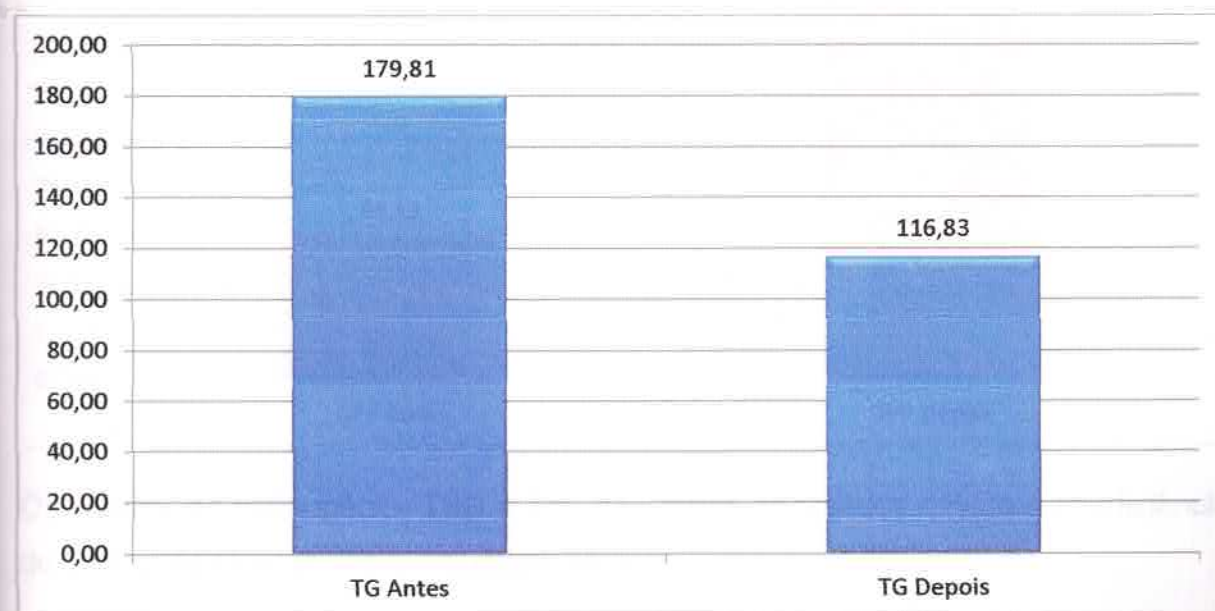


Gráfico 20 - Média geral de TG antes e depois da cirurgia





Dos 21 prontuários selecionados, apenas em 04 prontuários havia dados da glicemia pós prandial antes e depois da cirurgia, conforme GRÁFICOS 21 e 22.

Desses, 02 pacientes tiveram redução da GPP, e 02 pacientes tiveram aumento da GPP após a cirurgia. Devido ao número reduzido de pacientes com esses dados, a análise dos resultados tornou-se inconsistente.

Gráfico 21 - Controle de Glicose Pós Prandial média por pessoa antes e depois da cirurgia

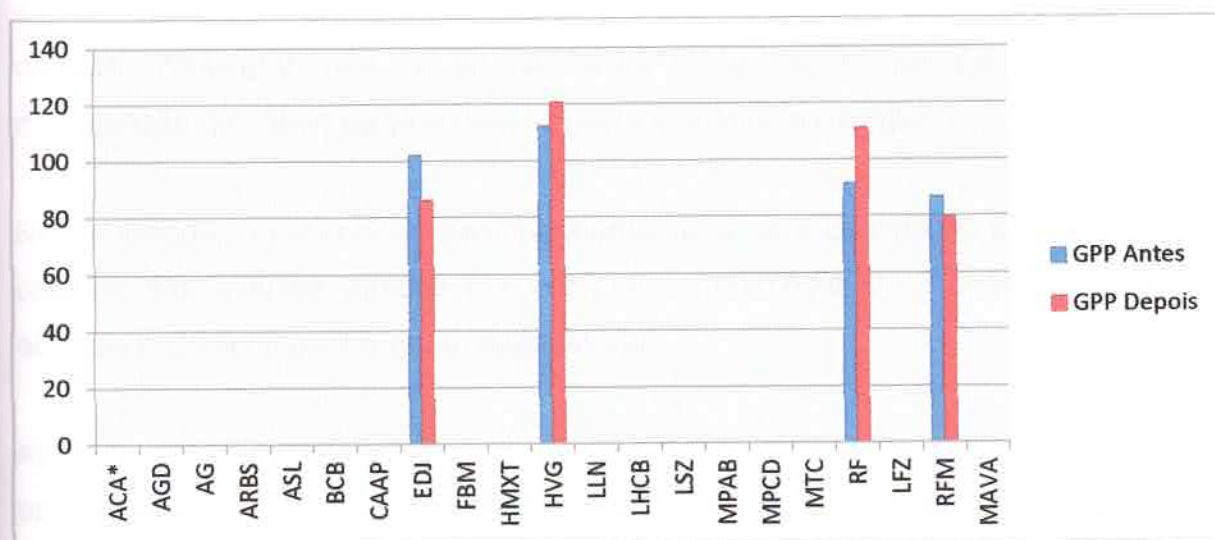
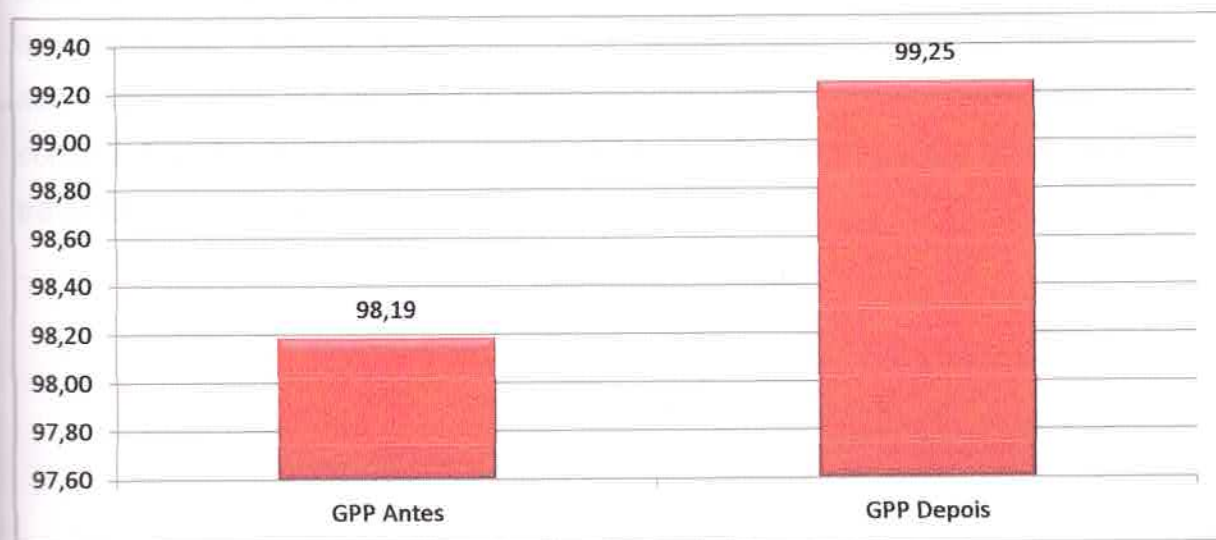


Gráfico 22 - Média geral dos GPP antes e depois da cirurgia



Os valores de fibrinogênio, TSH e T4L não foram analisados devido à insuficiência de dados registrados nos prontuários médicos.

## 5 CONCLUSÃO

Os resultados dessa pesquisa corroboram com os números encontrados em outros estudos semelhantes, como os citados por HINTZE, et al. (2012), pois encontramos diminuição da prevalência de SM, melhorias nos parâmetros laboratoriais, assim como alterações antropométricas positivas.

Dentre os parâmetros laboratoriais, podemos notar que os resultados mais expressivos após o ato cirúrgico são os dos índices lipídicos, à exceção dos valores de HDL colesterol, que se apresentaram reduzidos, o que pode expressar a manutenção do hábito de vida desses pacientes após a cirurgia.

Nesse estudo, o período de acompanhamento após a cirurgia foi menor do que o período dos estudos citados por HINTZE, uma média de 7 meses, devido ao abandono do acompanhamento ambulatorial.

Além disso, por se tratar de uma pesquisa retrospectiva, observamos deficiências no preenchimento de dados no prontuário médico, e não houve qualquer interferência por parte dos pesquisadores nos hábitos dos pacientes estudados.

Deixamos como principal constatação deste trabalho, não só a redução do risco cardiovascular desses pacientes, mas a necessidade de se intensificar o acompanhamento dos mesmos. É importante reforçar a relação médico-paciente e a conscientização desses de que a cirurgia é uma ferramenta importante, mas que o tratamento não se resume a ela.

**6 CRONOGRAMA DE EXECUÇÃO**

<b>NÚMERO</b>	<b>ATIVIDADES</b>	<b>PERÍODO</b>
1	Revisao de literatura	Abril de 2013 a Fevereiro de 2015
2	Levantamento dos dados	Fevereiro de 2015
3	Tabulação dos dados	Fevereiro de 2015
4	Análise e Discussão dos dados	Março de 2015
5	Conclusão	Março de 2015
6	Apresentação à banca examinadora	Março de 2015

## REFERÊNCIAS

1. AYOUB, J.A.S.; ALONSO, P.A.; GUIMARAES, L.M.V. **Efeitos da cirurgia bariátrica sobre a síndrome metabólica.** ABCD, arq. bras. cir. dig., São Paulo, v. 24, n. 2, jun. 2011. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-67202011000200010&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202011000200010&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em 30 abr. 2013.
2. CARVALHO, P.S. de et al. **Cirurgia bariátrica cura síndrome metabólica?** Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 51, n. 1, Feb. 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302007000100013&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000100013&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 29 Abr. 2013.
3. DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. - 3.ed. - Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.
4. FERRARI, C.K.B. Atualização: fisiopatologia e clínica da síndrome metabólica. ACM Arq Catarin Med 2007; 36:90-5
5. FUJIOKA, S.; MATSUZAWA, Y.; TOKUNAGA, K. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. Metabolism, v. 36, p. 54-59, 1987.
6. GELONEZE, B.; PAREJA, J.C. **Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica?** Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 50, n. 2, Abr. 2006. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200026&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200026&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 29 Abr. 2013.
7. GIMENO J.A. et al. Influencia del syndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. **Rev Esp Cardiol.**;57:507-13, 2004.
8. GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006
9. HIMMSWORTH, H.P. Diabetes mellitus: a differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. **Lancet**, v. 1, 1936.
10. HINTZE, L.J. et al. Cirurgia bariátrica no Brasil. **Revista de Ciências Médicas**, v. 20, n. 3/4, 2012.
11. HOUAISS, Dicionário online, 2012. Disponível em: <<http://200.241.192.6/cgi-bin/houaissnetb.dll/frame>>. Acesso em: 10 Dez. 2014.
12. INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Cidades: Espírito Santo, Vitória.** Censo Demográfico 2010. Disponível em: <<http://cidades.ibge.gov.br/xtras/perfil.php?lang=&codmun=320530&search=espirito-santo|vitoria|infograficos:-informacoes-completas>>. Acesso em: 19 Jan. 2015

13. KELLER, K. Encyclopedia of Obesity. Thousand Oaks, Calif: Sage Publications, Inc. ISBN 1-4129-5238-7. 2008. Disponível em: <<http://books.google.com.br/books?id=aRp2rJrEqZsC&printsec=frontcover&hl=pt-BR#v=onepage&q&f=false&gt;>>. Acesso em: 05 Nov. 2013.
14. KISSEBACH, A.H. et al. Relation of body fat distribution to metabolic complication of obesity. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, v. 54, p. 254-260, 1982.
15. LAPIDUS, L. et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. **Br. Med. J.** v. 289, p. 1257-1261, 1984.
16. MATIELO F.Z. **Responsabilidade civil do médico**. Porto Alegre: Sagra Luzzatto; 1998.
17. MONTEIRO JUNIOR, F.C. et al. **Efeito da perda ponderal induzida pela cirurgia bariátrica sobre a prevalência de síndrome metabólica**. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 92, n. 6, Jun. 2009. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2009000600007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2009000600007&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 30 Abr. 2013.
18. PEREIRA, I.V.N.F.S. **Síndrome Metabólica e risco cardiovascular**, Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, Coimbra 2010. Disponível em: <<https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/14666/1/S%C3%ADndrome%20metab%C3%B3lica%20e%20risco%20cardiovascular.pdf>> Acesso em: 12 Dez. 2014.
19. POLANCZYK, C.A. Fatores de risco Cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos. **Arq Bras Cardiol**, 84, 199-201, 2005.
20. POZZAN, R. et al. **Dislipidemia, síndrome metabólica e risco cardiovascular**. **RSOCERJ**, v. 17, n. 2, p. 97-104, 2004.
21. REAVEN, G.M. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. **Annu. Rev. Med.** v. 44, p. 121-131, 1993.
22. RUDERMAN, N. B., SCHNEIDER, S.H., BERCHTOLD, P. The "metabolically-obese", normal-weight individual. **Am. J. Clin. Nutr.** v. 34, p. 1617-1621, 1981.
23. SMITHSONIAN NATIONAL MUSEUM OF NATURAL HISTORY. **What does it mean to be human?** Disponível em: <<http://humanorigins.si.edu/evidence/human-fossils/species/homo-sapiens>>. Acesso em: 25 Out. 2014.
24. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol** - Volume 88, Suplemento I, Abril 2007
25. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIÁTRICA E METABÓLICA. **Consenso Bariátrico**, 2008. Disponível em:

- <[http://www.sbcbr.org.br/arquivos/download/consenso\\_bariatrico.pdf](http://www.sbcbr.org.br/arquivos/download/consenso_bariatrico.pdf)>. Acesso em 30 Abr. 2013.
26. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA BARIÁTRICA E METABÓLICA. **Tratamento Cirúrgico**. Disponível em: <<http://www.sbcbr.org.br/wordpress>>. Acesso em: 17 Dez. 2014.
27. TAVARES, B. T.; NUNES, M.S.; SANTOS, O.M. Obesidade e qualidade de vida: revisão da literatura. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 3, p. 359-366, 2010.
28. TRIVIÑOS A.N.S. Alguns temas no desenvolvimento de uma pesquisa. In: TRIVIÑOS A.N.S. **Introdução à pesquisa em ciências sociais: a pesquisa qualitativa em educação**. São Paulo: Atlas; 1987. p. 91-115.
29. VAGUE, J. Les obesities: etudes biométriques. *Press Medical*, v. 30, p. 339, 1947.
30. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and Overweight. Fact sheet N°311. Reviewed May 2014. Disponível em: <<http://www.who.int/topics/obesity/en/>>. Acesso em: 05 Dez. 2014.
31. ZEVE, J.L.M., NOVAIS, P.O.N., OLIVEIRA JUNIOR, N. Técnicas em cirurgia bariátrica: uma revisão da literatura. **Revista Ciência & Saúde**, Porto Alegre, v. 5, n. 2, p. 132-140, jul./dez. 2012. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/faenfi/article/view/10966/8206>>. Acesso em: 30 Abr. 2013.

**APÊNDICES**

## APÊNDICE A – DADOS DOS PACIENTES

Nome	Data Nasc	Sexo	Idade
AAC	30/06/1952	Masc	62
AAMJ	05/12/1964	Masc	50
AARN	02/12/1982	Masc	32
AB1	09/04/1941	Masc	73
AB2	01/01/1971	Fem	43
ABA	17/11/1967	Fem	47
ABP	09/03/1973	Fem	41
AC	22/06/1950	Masc	64
ACA*	20/05/1954	Fem	60
ACBF	22/03/1968	Fem	46
ACBM	12/03/1976	Fem	38
ACM	07/05/1970	Fem	44
ACM38	28/03/1981	Masc	33
ACT	09/08/1973	Masc	41
ACTP	27/09/1977	Fem	37
ACZ	14/11/1974	Fem	40
AEO	26/11/1952	Masc	62
AES40	11/07/1930	Fem	84
AFS	16/07/1967	Fem	47
AG	24/11/1971	Fem	43
AGC	14/02/1979	Masc	35
AGD	10/09/1942	Masc	72
AGG	27/08/1957	Fem	57
AKW	19/04/1960	Fem	54
ALC	29/09/1972	Fem	42
AM	30/08/1932	Masc	82
AMGM42	27/07/1961	Fem	53
AMLL	26/09/1964	Fem	50
AMOS	07/10/1941	Fem	73
AMP	29/01/1976	Fem	38
AO	22/06/1946	Fem	68
AP	23/08/1942	Masc	72
APE41	28/08/1928	Fem	86
APT	08/07/1960	Fem	54
ARB	17/02/1978	Fem	36
ARBS	15/05/1978	Fem	36
ARG	23/12/1973	Fem	41
ARN	14/11/1981	Fem	33
AS	26/11/1969	Masc	45
ASC	28/09/1964	Fem	50
ASL	08/04/1972	Fem	42
ASS	15/05/1937	Masc	77



Nome	Data Nasc	Sexo	Idade
AVMT	27/08/1962	Fem	52
AZJ39		Masc	114
BCB	31/08/1971	Masc	43
CAAP	18/02/1956	Masc	58
EDJ	04/10/1945	Fem	69
FBM	16/11/1988	Masc	26
HMXT	21/05/1965	Masc	49
HVG	03/03/1946	Masc	68
LFZ	18/03/1962	Fem	52
LHCB	14/07/1980	Fem	34
LLN	24/02/1984	Fem	30
LSZ	15/03/1978	Masc	36
MAS1	10/07/1975	Fem	39
MAS2	17/03/1949	Fem	65
MAVA	28/02/1968	Masc	46
MPAB	25/04/1958	Fem	56
MPCD	29/12/1970	Fem	44
MTC	17/01/1955	Fem	59
RF	22/03/1971	Fem	43
RFM	22/03/1971	Fem	43
RMZV	20/05/1959	Fem	55

## APÊNDICE B – CONSULTAS ANTES E DEPOIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA

Nome	Consultas Antes	Consultas Depois	Sexo	Idade
ACA*	11	2	Fem	60
AG	16	15	Fem	43
ARBS	2	5	Fem	36
ASL	26	2	Fem	42
EDJ	8	2	Fem	69
LFZ	7	4	Fem	52
LHCB	1	3	Fem	34
LLN	18	13	Fem	30
MPAB	20	10	Fem	56
MPCD	14	20	Fem	44
MTC	27	8	Fem	59
RF	28	5	Fem	43
RFM	31	7	Fem	43
AGD	19	2	Masc	72
BCB	7	16	Masc	43
CAAP	22	4	Masc	58
FBM	51	11	Masc	26
HMXT	8	3	Masc	49
HVG	21	5	Masc	68
LSZ	23	7	Masc	36
MAVA	9	7	Masc	46
<b>MÉDIA</b>	<b>17,57</b>	<b>7,19</b>		<b>48,05</b>

### APÊNDICE C – EXAME FÍSICO E ANTROPOMÉTRICO

Nome	Peso Médio Antes	Peso Médio Depois	IMC Antes	IMC Depois	Cint Abd Antes	Cint Abd Depois	PAM Antes	PAM Depois
ACA*	82,29	83,35	36,29	34,73			108,61	103,33
AGD	109,63	84,75	39,42	31,65	126,56	105,00	110,00	103,33
AG	93,30	79,10	34,56	31,92	111,44	102,93	107,50	100,33
ARBS	108,00	92,53	41,70	37,76	116,50	104,50	101,67	96,25
ASL	92,82	86,80	37,48	34,86	123,15	111,00	95,45	80,00
BCB	161,71	145,45	46,87	42,12	159,57	142,38	106,19	109,67
CAAP	112,84	110,70	37,72	38,44	137,00	122,00	0,00	0,00
EDJ	100,84	89,95	39,21	34,73	113,75	110,00	100,08	96,67
FBM	111,67	96,78	32,66	30,97	117,80	103,91	92,55	82,73
HMXT	121,75	107,00	40,17	34,97	128,25	117,00	101,67	96,67
HVG	108,26	87,83	36,20	29,37	119,29	109,33	98,75	96,67
LLN	80,28	66,14	37,24	28,68	93,78	83,75	74,63	73,89
LHCB	76,50	73,03	34,45	32,89	95,00	95,00	78,33	73,89
LSZ	115,56	120,00	39,67	30,09	114,41	117,50	99,74	103,33
MPAB	86,82	75,49	35,32	32,05	108,00	99,78	104,35	100,74
MPCD	100,72	77,39	34,69	28,49	102,23	88,35	86,41	82,58
MTC	95,58	93,58	33,00	33,01	100,40	101,40	91,47	105,00
RF	85,93	91,95	32,99	36,49	90,67	94,75	96,48	102,92
LFZ	100,99	85,93	36,41	31,56	108,50	98,00	101,19	100,56
RFM	86,31	74,88	32,88	29,27	93,68	91,40	95,16	83,33
MAVA	102,26	97,92	34,61	32,44	108,33	107,00	102,78	96,67
MÉDIA	<b>101,62</b>	<b>91,45</b>	<b>36,83</b>	<b>33,16</b>	<b>113,42</b>	<b>105,25</b>	<b>93,00</b>	<b>89,93</b>

### APÊNDICE D – PERFIL GLICÊMICO

Nome	Glicose Antes	Glicose Depois	GPP Antes	GPP Depois
ACA*	89,60	84,00		
AGD	97,19	84,50		
AG	84,20	83,67		
ARBS	100,00	74,20		
ASL				
BCB	95,33	83,38		
CAAP	86,88	98,00		
EDJ	114,25	98,00	102,00	86,00
FBM	81,57	77,00		
HMXT	117,00	89,00		
HVG	143,38	123,25	112,40	120,50
LLN	78,75	75,60		
LHCB	86,50	90,10		
LSZ	92,29	87,00		
MPAB	98,29	96,67		
MPCD	81,00	81,75		
MTC	92,63	90,67		
RF	88,86	85,50	91,50	111,00
LFZ	88,00	87,50		
RFM	85,21	82,65	86,85	79,50
MAVA	78,33	83,00		
<b>MÉDIA</b>	<b>93,96</b>	<b>87,77</b>	<b>98,19</b>	<b>99,25</b>

## APÊNDICE E – PERFIL LIPÍDICO

Nome	CLT Antes	CLT Depois	HDL Antes	HDL Depois	LDL Antes	LDL Depois	TG Antes	TG Depois
ACA*	175,40	180,00	39,00	50,00	103,00	106,40	185,40	118,00
AGD	114,55	110,90	31,20	26,00	47,40	67,66	250,83	86,20
AG	219,75	180,30	75,50	61,80	107,25	100,42	185,00	90,40
ARBS	259,00	181,33	62,00	54,00	164,40	104,60	163,00	93,33
ASL	182,33	126,00						
BCB	250,67	202,71					649,33	265,00
CAAP	208,94	212,50	52,70	61,50	140,46	133,10	83,69	89,50
EDJ	214,50	152,00	50,00	44,00	128,60	88,80	179,50	118,00
FBM	154,29	118,00	34,17	33,00	98,40	71,00	104,14	60,00
HMXT	244,50	189,00	50,00	35,00	169,40	134,40	125,50	98,00
HVG	192,88	169,00	34,00	38,25	109,26	92,25	228,25	192,50
LLN	168,00	166,50	42,25	53,67	109,35	89,10	82,00	118,67
LHCB	223,00	178,00	60,00	42,00	127,40	115,80	178,00	101,00
LSZ	183,14	195,00	37,50	41,25	118,12	133,00	168,50	103,75
MPAB	184,57	193,33	46,00	39,00	107,70	118,60	121,57	92,33
MPCD	223,00	169,00	52,00	51,30	125,00	98,18	230,00	97,60
MTC	253,00	204,33	54,00	45,33	156,03	129,80	185,43	139,00
RF	189,17	173,00	57,50	37,00	124,30	117,40	71,80	93,00
LFZ	217,50	179,50	44,00	59,00	147,50	101,00	130,00	90,00
RFM	181,14	137,00	58,00	44,50	111,17	93,60	60,83	49,50
MAVA	234,50	214,50	39,00	34,75	146,67	131,60	213,50	240,75
MÉDIA	203,52	172,95	48,36	44,81	123,23	106,67	179,81	116,83

**ANEXOS**

## **ANEXO A - TERMO DE COMPROMISSO DOS PESQUISADORES**

**TERMO DE COMPROMISSO DOS PESQUISADORES**

RDIA DE

Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Plataforma Brasil,

Os pesquisadores abaixo assinados, responsáveis pela pesquisa intitulada ***Estudo do risco cardiovascular em pacientes obesos antes e após a cirurgia bariátrica*** declaramos que estamos cientes e assumimos o compromisso de cumprir os requisitos da Resolução n.º 466/12 do Conselho Nacional de Saúde / Ministério da Saúde e todas as demais resoluções complementares.

Assumimos o compromisso de zelar pela privacidade e pelo sigilo das informações pessoais e de saúde utilizadas para o desenvolvimento da pesquisa.

As informações obtidas no desenvolvimento deste trabalho serão utilizadas apenas para atingir os objetivos previstos nesta pesquisa e não serão utilizadas para outras pesquisas sem o devido consentimento do referido Comitê de Ética em Pesquisa (CEP).

ANTES E

Os dados obtidos ao final da pesquisa serão arquivados pelos pesquisadores, que serão responsáveis pelo descarte dos materiais e dados, depois de cinco anos do término da pesquisa.

Não haverá qualquer acordo restritivo à divulgação pública dos resultados. Os resultados da pesquisa serão tornados públicos através de apresentação em encontros ou publicações científicas, quer sejam favoráveis ou não, respeitando-se sempre a integridade e os direitos individuais dos sujeitos da pesquisa.

Em caso de suspensão ou do encerramento da pesquisa por meio do Relatório de Progresso apresentado anualmente ou na ocasião da suspensão ou do encerramento da pesquisa com a devida justificativa.

A pesquisa ainda não foi total ou parcialmente realizada.



Vitória, 17 de novembro de 2014.

RDIA DE

---

han Tose – professor adjunto da Escola Superior de Ciências da Santa Casa  
Misericórdia de Vitória, médico do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de  
VITÓRIA-ES.

---

la Croce Pinheiro - acadêmica de medicina da Escola Superior de Ciências  
da Casa de Misericórdia de Vitória.

---

on Lirio Loureiro - acadêmico de medicina da Escola Superior de Ciências da  
Casa de Misericórdia de Vitória.

ANTES E

ORDIA DE

**ANEXO B - PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

S ANTES E

ESCOLA SUPERIOR DE  
CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE VITÓRIA -



IA DE

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DO PROJETO DE PESQUISA**

**Pesquisa:** AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES OBESOS ANTES E APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA

**Investigador:** Hadnan Tose

**Identificação:**

1  
2265015.6.0000.5065

**Instituição Proponente:** Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória -

**Fonte de Financiamento Principal:** Financiamento Próprio

**DO PARECER**

**Protocolo do Parecer:** 973.831

**Data de Emissão:** 12/03/2015

**Objetivo do Projeto:**

O projeto é um estudo descritivo e retrospectivo, que pretende avaliar se ocorre melhora da síndrome metabólica, especialmente do risco cardiovascular, no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica e acompanhados em um consultório particular, no município de Vitória, ES, no período compreendido entre Janeiro de 1999 a Junho de 2014. Para a realização desse estudo, os autores farão uso dos prontuários desses pacientes, com uma correlação de dados obtidos através de exames laboratoriais e medidas antropométricas descritos nesses prontuários, antes e depois da cirurgia bariátrica.

**Justificativa da Pesquisa:**

Ver se há melhora da Síndrome Metabólica e redução do risco cardiovascular no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, que são acompanhados ambulatorialmente em um consultório particular de Vitória - ES, no período compreendido entre Janeiro de 1999 até Junho de 2014.

**Benefícios e Riscos:**

Os autores garantem o sigilo da identidade dos participantes da pesquisa. O conhecimento dos resultados poderá ajudar a comunidade científica a compreender as melhoras ou não das condições de saúde e qualidade de vida desses pacientes.

EMESCAM, Av. N.S. da Penha 2190 - Centro de Pesquisa  
Santa Luzia CEP: 29.045-402

Município: VITÓRIA

Tel: (27)3334-3586

Fax: (27)3334-3586

E-mail: comite.etica@emescam.br

ANTES E

ESCOLA SUPERIOR DE  
CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE VITÓRIA -



Continuação do Parecer: 973.831

**Objetivos e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa será um TCC do curso de Medicina.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Os autores propõem dispensa do TCLE, e a justificativa se baseia no fato de ser uma pesquisa retrospectiva de que muitos pacientes já receberam alta, não tendo assim, mais contato com a clínica.

Outros termos de apresentação obrigatória foram apresentados corretamente

**Recomendações:**

Não há.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Não há.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

O parecer do relator foi aprovado pelo CEP: projeto aprovado. Conforme a norma operacional 001/2013:

Os riscos ao participante da pesquisa deverão ser comunicadas ao CEP por meio de notificação via Plataforma Brasil;

Até o final de cada semestre e ao término do projeto deverá ser enviado relatório ao CEP por meio de notificação via Plataforma Brasil;

Qualquer mudança metodológica durante o desenvolvimento do projeto deverão ser comunicadas ao CEP por meio de emenda via Plataforma Brasil.

Endereço: EMESCAM, Av.N.S.da Penha 2190 - Centro de Pesquisa

Bairro: Bairro Santa Luzia

CEP: 29.045-402

UF: ES

Município: VITORIA

Telefone: (27)3334-3586

Fax: (27)3334-3586

E-mail: comite.etica@emescam.br

ESCOLA SUPERIOR DE  
CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE VITÓRIA -



do do Parecer: 973.831

VITORIA, 05 de Março de 2015

---

**Assinado por:**  
**PATRICIA CASAGRANDE DIAS DE ALMEIDA**  
**(Coordenador)**

Endereço: EMESCAM, Av. N.S. da Penha 2190 - Centro de Pesquisa  
Bairro Santa Luzia CEP: 29.045-402  
Município: VITORIA  
Telefone: (27)3334-3586 Fax: (27)3334-3586 E-mail: comite.etica@emescam.br