

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO PROFISSIONAL EM MEDICINA

FERNANDA ARAÚJO FABER DA SILVA

**ASPECTOS DA INFECÇÃO PELO HELICOBACTER *pylori* NOS
RESULTADOS DA CIRURGIA BARIÁTRICA.**

VITÓRIA

2015

FERNANDA ARAÚJO FABER DA SILVA

**ASPECTOS DA INFECÇÃO PELO HELICOBACTER *pylori* NOS
RESULTADOS DA CIRURGIA BARIÁTRICA.**

Tese apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Medicina da Universidade
Federal do Espírito Santo, para obtenção do
título de Mestrado Profissional em Medicina.
Área de concentração: Medicina II

Orientador: Prof.º Dr.º Gustavo Peixoto Soares
Miguel.

VITÓRIA

2015

FICHA CATALOGRÁFICA

Silva, Fernanda Araújo Faber

ASPECTOS DA INFECÇÃO PELO *HELICOBACTER pylori* NOS
RESULTADOS DA CIRURGIA BARIÁTRICA./Fernanda Araújo Faber
da Silva. –
Espírito Santo, 2015.

61 f.

Orientador: Dr. Gustavo Peixoto Soares Miguel

Dissertação (mestrado)- Universidade Federal do Espírito Santo.
Programa de Mestrado em Medicina.

1 *Helicobacter pylori*. 2. Obesidade. 3. Pós-operatório. I. Miguel,
Gustavo Peixoto Soares. II. Universidade Federal do Espírito Santo.
Centro de Ciências da Saúde. III. Aspectos da Infecção pelo *Helicobacter*
Pylori nos resultados da Cirurgia Bariátrica.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

Reitor: **Prof. Dr. Reinaldo Centoducatte**

Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação: **Prof^a. Dr^a. Neyval Costa Rei Junior**

Diretora Centro Ciências da Saúde: **Prof^a. Dr^a. Gláucia Rodrigues Abreu**

Coordenador do Programa: **Prof. Dr. Gustavo Peixoto Soares Miguel**

FERNANDA ARAÚJO FABER DA SILVA

**ASPECTOS DA INFECÇÃO PELO *HELICOBACTER pylori* NOS
RESULTADOS DA CIRURGIA BARIÁTRICA.**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Medicina na área de concentração Medicina II.

COMISSÃO EXAMINADORA

1. Prof. Dr. Gustavo Peixoto Soares Miguel
Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Universidade Federal do Espírito Santo-UFES.
2. Prof^a. Dr^a. Maria Carmen Lopes Ferreira Silva Santos
Professora Adjunta do Departamento de Patologia da Universidade Federal do Espírito Santo-UFES.
3. Prof. Dr. Danilo Nagib Salomão Paulo
Professor Titular de Fundamentos de Cirurgia da Escola Superior de Ciências e Coordenador Geral do Centro de Pesquisas da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-EMESCAM.

MEMBRO SUPLENTE

1. Prof. Cláudio Piras
Professor Associado do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Espírito Santo-UFES.

DEDICATÓRIA

À Deus, minha família, amigos, colegas de trabalho e orientador pelo apoio, força, incentivo, companheirismo e amizade.
Sem eles nada disso seria possível.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar o caminho nas horas incertas e me suprir em todas as minhas necessidades.

-Ao meu orientador, por ter acreditado e confiado em mim, se não fosse por ele não estaria completando mais essa etapa da minha vida.

Ao meu pai, por ter me ensinado a deslumbrar com a medicina e a nunca desistir dos meus sonhos.

À minha mãe, pelas palavras de conforto e carinho.

Aos meus irmãos, que sempre entenderam a minha ausência nesta caminhada.

Ao Saulo, pela compreensão e comprometimento.

Aos meus colegas de trabalho, principalmente aos ex-residentes Dra. Carolina Gusmão, Dr. Aluísio Puglia e Dr. Valdir, por me ajudarem diretamente neste trabalho.

À Dra. Maria Carmen, por ser prestativa para obtenção dos resultados histopatológicos.

Aos funcionários dos setores de endoscopia e ambulatório de bariátrica pela paciência e disponibilidade.

EPÍGRAFE

“Sem sonhos, as perdas se tornam insuportáveis,
As pedras do caminho se tornam montanhas,
Os fracassos se tornam golpes fatais,
Mas, se você tiver grandes sonhos...
Seus erros produzirão crescimento,
Seus desafios produzirão oportunidades, seus
medos produzirão coragem”.
Por isso, NUNCA DESISTA DE SEUS SONHOS.

Augusto Cury

RESUMO

INTRODUÇÃO: A obesidade é uma doença multifatorial altamente prevalente, de incidência crescente e com distribuição em todo o mundo. É um fator de risco independente para inúmeras comorbidades como: diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, síndrome metabólica, esteatose hepática, doença do refluxo gastroesofágico, colelitíase, artrose, apnéia do sono, dentre outras. O papel da infecção gástrica pelo *H. pylori* na obesidade ainda gera grandes discussões. O *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é uma bactéria gram-negativa que está associada a 75% dos carcinomas gástricos. Estudos são necessários para melhor compreensão das características da biologia do *H. pylori* a fim de desenvolver estratégias para lidar com infecção pelo *Helicobacter pylori*, principalmente em pacientes pós-operatórios da cirurgia de Derivação Gástrica em Y de Roux, já que é a cirurgia bariátrica “Padrão Ouro” e na sua técnica é deixado o estômago excluído, sem acesso endoscópico convencional, podendo ser sede de muitas complicações, em especial o adenocarcinoma gástrico. Sabe-se que os pacientes infectados pelo *H. pylori*, cerca de 1-3% desenvolverão câncer. **OBJETIVO:** Avaliar os aspectos da infecção pelo *H. pylori* nos resultados pós-operatórios de duas técnicas cirúrgicas para obesidade mórbida. **MÉTODOS E RESULTADOS:** Estudo clínico prospectivo avaliou a incidência do *H. pylori* nas pacientes submetidas à cirurgia bariátrica, analisando as duas técnicas operatórias e comparando-as. Observou-se que a prevalência do *H. pylori* do pré-operatório para o primeiro ano de pós-operatório ($p < 005$), se manteve sustentada até o quinto ano. Não houve interferência em relação à técnica cirúrgica. E nos obesos mórbidos, a leucocitose está relacionada com a infecção pelo *H. pylori* ($p < 0006$). Quanto à presença do *H. pylori* pode-se observar que no grupo Gastrectomia Vertical (GVA) do 1º ano de pós-operatório para o 5º ano houve aumento da anemia assim como da infecção pelo *H. pylori*, ao contrário ocorrido com a técnica Derivação Gástrica em Y de Roux (DGA). **CONCLUSÃO:** Há redução da

prevalência do *Helicobacter pylori* após cirurgia bariátrica. Leucocitose pode se relacionar com infecção por *H. pylori*. A infecção pelo *H. pylori* não interfere no resultado da cirurgia e pode contribuir para anemia no pós-operatório de pacientes submetidas a cirurgia bariátrica.

Palavras-chave: *Helicobacter pylori*. Obesidade. Pós-operatório.

ABSTRACT

BACKGROUND: Obesity is a multifactorial disease highly prevalent, increasing incidence and spread throughout the world. It is an independent risk factor for numerous comorbidities such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, metabolic syndrome, hepatic steatosis, gastroesophageal reflux disease, cholelithiasis, osteoarthritis, sleep apnea, among others. The role of gastric infection *H. pylori* in obesity still generates much discussion. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is a gram-negative bacterium that is associated with 75% of gastric carcinomas. Studies are needed to better understand the biology of *H. pylori* characteristics in order to develop strategies to deal with *Helicobacter pylori* infection, especially in postoperative patients of gastric bypass surgery Roux-Y, as it is bariatric surgery "Gold Standard" and this technique is left excluded stomach without conventional endoscopic access being home to many complications, especially gastric adenocarcinoma. It is known that patients infected with *H. pylori*, about 1-3% will develop cancer. **OBJECTIVE:** To evaluate aspects of *H. pylori* infection in the postoperative results of two surgical techniques for morbid obesity. **METHODS AND RESULTS:** A prospective clinical study evaluated the incidence of *H. pylori* in patients undergoing bariatric surgery, analyzing the two surgical techniques and comparing them. It was observed that the prevalence of *H. pylori* preoperative for the first year after surgery ($p < 0.05$), remained sustained by the fifth year. There was no interference with the surgical technique. And in the morbidly obese, leukocytosis is related to *H. pylori* infection ($p < 0.006$). As for *H. pylori* infection can be observed that in the Vertical Gastrectomy group (GVA) of 1 year postoperatively for the 5th year there was an increase of anemia and infection by *H. pylori*, contrary occurred with the Gastric bypass technique Roux-Y (DGA). **CONCLUSION:** reducing the prevalence of *Helicobacter pylori* after bariatric surgery. Leukocytosis can relate to *H. pylori* infection. Infection with *H. pylori* does not prejudice the outcome of the surgery and can contribute to anemia in the postoperative period in patients undergoing bariatric surgery.

Keywords: *Helicobacter pylori*. Obesity. Postoperative.

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Distribuição do percentual de peso perdido nos cinco anos x H. pylori- Grupos: GVA e DGA.	19
GRÁFICO 2 - Distribuição do percentual de peso perdido no 5° ano pós-operatório x H. pylori- Grupos: GVA e DGA.	19
GRÁFICO 3 - Distribuição do percentual de IMC perdido nos cinco anos x H. pylori - Grupos: GVA e DGA.	21
GRÁFICO 4 - Distribuição do percentual de IMC perdido no 5° ano pós-operatório x H. pylori – Grupos: GVA e DGA.....	21

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Prevalência do H. Pylori: momento pré-operatório x Grupos:	15
Tabela 2 - Prevalência do H. pylori: 1º ano Pós-operatório x Grupos:	15
Tabela 3 - Prevalência do H. pylori: 5º ano pós-operatório x Grupos:	16
Tabela 4 - Prevalência do H. pylori: pré-operatório x 1º ano pós-operatório- Grupos: GVA e DGA.	16
Tabela 5 - Prevalência do H. pylori: pré-operatório x 5º ano pós-operatório – Grupos: GVA e DGA.	17
Tabela 6 - Prevalência do H. pylori: 1º pós-operatório x 5º ano pós-operatório – Grupos: GVA e DGA.	17
Tabela 7 - Percentual de peso perdido e IMC perdido nos 5 anos x H. pylori: Grupos: GVA e DGA.	18
Tabela 8 - Percentual de peso perdido e IMC perdido x H. pylori: 5ºano pós-operatório – Grupos: GVA e DGA.	18
Tabela 9 - H. pylori x IMC: 5º ano pós-operatório – Grupo GVA.	20
Tabela 10 - H. pylori x IMC: 5º ano pós-operatório – Grupo DGA.	20
Tabela 11 - H. pylori x Anemia: pré-operatório - Grupo GVA.	22
Tabela 12 - H. pylori x Anemia: 1º ano pós-operatório – Grupo GVA.	22
Tabela 13 - H. pylori x Anemia: 5º ano pós-operatório – Grupo GVA.	22
Tabela 14 - H. pylori x Anemia: pré-operatório – Grupo DGA.	23
Tabela 15 - H. pylori x Anemia: 1º ano pós-operatório – Grupo DGA.	23
Tabela 16 - H. pylori x Anemia: 5º ano pós-operatório – Grupo DGA.	23
Tabela 17 - H. pylori x Leucócitos: pré-operatório – Grupo DGA.	24
Tabela 18 - H. pylori x Leucócitos: 1º ano pós-operatório – Grupo DGA.	24
Tabela 19 - H. pylori x Leucócitos: pré-operatório – Grupo GVA.	24
Tabela 20 - H. pylori x Leucócitos: 1º ano pós-operatório – Grupo GVA.	25
Tabela 21 - H. pylori x Leucócitos: pré-operatório – Grupos: GVA e DGA.	25

LISTA DE SIGLAS

H.pylori – *Helicobacter pylori*

IMC – Índice de Massa Corporal

DM2 – Diabetes Mellitus tipo 2

GVA – Gastrectomia Vertical com anel

DGA – Derivação Gástrica em Y de Roux

HbA1c – Hemoglobina Glicosilada

TNF α – Fator de Necrose Tumoral

IL-6 – Interleucina 6

IL-1 – Interleucina 1

IL-8 – Interleucina 8

DHGNA – Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica

NASH – Esteatohepatite Não-Alcoólica

DRGE – Doença do Refluxo Gastroesofágico

PCR – Proteína C Reativa

LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade

HDL – Lipoproteína de Alta Densidade

CHC – Carcinoma Hepatocelular

IVA – Tecido Adiposo Visceral

PTH – Hormônio Paratireodiano

25(OHD) – 25-Hidroxivitamina D (calcidiol)

SVF – Fração Estromal Vascular de Células

Vac A – Citotoxina vacuolizante

Cag PAI – Cag-patogenicidade ilha

GGT – Gama-Glutamil transferase

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
1.1	Objetivo geral.....	5
1.2	Objetivo específico	5
2	MÉTODO	6
2.1	Parâmetros Avaliados.....	12
2.1.1	<i>Peso corpóreo:</i>	12
2.1.2	<i>IMC :</i>	12
2.1.3	<i>Exame laboratorial hematológico:</i>	13
2.1.4	<i>Prevalência do Helicobacter pylori:</i>	13
2.2	Análise Estatística	14
3	RESULTADOS	15
3.1	Prevalência do <i>Helicobacter pylori</i> entre os grupos (GVA e DGA).	15
3.2	<i>H. pylori</i> x Percentual de peso perdido.	18
3.3	<i>H. pylori</i> x IMC	20
3.4	<i>H. pylori</i> x Anemia.....	22
3.5	<i>H. pylori</i> x Leucócitos.....	24
4	DISCUSSÃO	26
5	CONCLUSÃO	32
6	REFERÊNCIAS	33
7	ANEXO	37

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença multifatorial altamente prevalente, de incidência crescente e com distribuição em todo o mundo¹. É um fator de risco independente para inúmeras comorbidades, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, síndrome metabólica, esteatose hepática, doença do refluxo gastroesofágico, colelitíase, artrose, apnéia do sono, dentre outras^{1,2}. Em níveis extremos da doença, como a obesidade mórbida, que apresenta IMC maior ou igual a 40, a probabilidade de ocorrerem doenças associadas são maiores^{1,3}. Nesse contexto o paciente apresenta redução da qualidade de vida, com limitações de atividades diárias e maiores gastos com saúde. Estima-se que ocorra uma redução na expectativa de vida de 12 anos em relação a indivíduos com peso normal⁴.

A obesidade mórbida é uma doença grave, com conseqüências danosas individuais e coletivas que vão além das condições clínicas citadas. Constrange suas vítimas também no âmbito psicossocial, com preconceitos, adjetivos pejorativos e a frustração de insucessos repetidos em tratamentos clínicos diversos¹. Este contexto resultou no aumento das cirurgias para perda de peso. As técnicas cirúrgicas mais utilizadas atualmente para o tratamento da obesidade se dividem em restritivas, disabsortivas e mistas (restritivas e disabsortivas)⁵. O tipo de cirurgia mais utilizado em nosso meio é a Derivação Gástrica em Y de Roux (DGA), com características mistas⁶. Consiste num bypass deixando um remanescente gástrico que é inacessível por via endoscópica. Por outro lado, a Gastrectomia Vertical (GVA) recentemente ganhou espaço no arsenal terapêutico das intervenções bariátricas⁷ que consiste na ressecção da grande curvatura gástrica, leva a menor produção de grelina e pode oferecer resultados melhores em termos de saciedade e perda ponderal do que as clássicas gastroplastia vertical e banda gástrica ajustável⁸ resolvendo alguns problemas técnicos como ausência de anastomose, diminuindo as síndromes metabólicas, tempo cirúrgico menor, preservação do piloro, logo os pacientes são menos propensos a distúrbios disabsortivos. Na GVA, o intestino

delgado e o mesentério não são alterados, portanto não há risco de hérnias internas. Porém é uma técnica irreversível¹.

O *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), uma bactéria gram-negativa, microaerofílica, espiralada, possui de 4 a 8 flagelos que facilita sua penetração na mucosa gástrica humana², foi isolada em 1983 por Warren e Marshall³ desde então foi alvo de muitos estudos, pois está presente em torno de 50% da população mundial, é cosmopolita sendo encontrada em habitantes dos cinco continentes^{9,10}. A prevalência da infecção da mucosa gástrica pelo *H. pylori* varia com a idade, sendo adquirido mais comumente na infância⁴, atingindo 80% das crianças até os 10 anos de idade em países em desenvolvimento⁷, porém sua prevalência não aumenta com a idade.

Outros requisitos são importantes para a infecção do *H. pylori*, como o baixo nível socioeconômico e de educação e número de pessoas na família, sendo maior a prevalência em famílias com maior número de pessoas⁴, não há diferença entre os sexos⁸. A via oral-oral, onde a cavidade oral tem sido reconhecida como um reservatório da infecção e reinfecção do *H. pylori* através da regurgitação do suco gástrico e ocorrendo a colonização por tempo indeterminado⁵. Evidências mostram a permanência do *H. pylori* na placa dentária, doenças periodontais e má higiene oral, contribuindo para a reinfecção gástrica⁹. A via fecal-oral, não se conhece o mecanismo exato desta transmissão, porém se baseia na constatação de que a bactéria é eliminada nas fezes⁶.

Estudos indicam que fatores do hospedeiro exercem importante papel nas taxas de infecção e nas conseqüências patológicas induzidas pelo microrganismo^{11,12,13}. Estudos recentes relacionam a infecção pelo *H. pylori* com doenças extra-gástricas como: Púrpura Trombocitopênica e doenças autoimunes da pele, através de uma interação prolongada entre a bactéria e os mecanismos imunológicos que fazem com que haja desencadeamento da autoimunidade, pela ativação das células T de reação cruzada e induzir a produção de auto-anticorpos e ao elevado nível de Homologia de sequência com as proteínas de choque microbiana que desempenham importantes papéis neste mecanismo.

Portanto, o tratamento do *H. pylori* mostrou-se eficaz em alguns pacientes com urticária crônica autoimune, psoríase, alopecia areata e Púrpura de Schoenlein-Henoch, ao contrário da esclerodermia e doenças bolhosas, vitiligo, lúpus eritematoso sistêmico cutâneo e dermatomiosite não existem dados disponíveis¹⁰.

As doenças coronarianas, diabetes *mellitus*, osteoporose, hiperparatireodismo e asma também foram relacionadas com infecção pelo *H. pylori*, estudos não foram capazes de concluir tais hipóteses. Mas estima-se que o *H. pylori* possui “fator protetor” para obesidade através da inibição da grelina (orexígenos e adipogênicos), e aumentam no plasma a leptina (anorexígenos), contribuindo com a perda do apetite, em contrapartida outros estudos não mostram os mesmos resultados^{11,12}.

Foram realizados outros estudos na tentativa de relacionar a infecção do *H. pylori* com etilismo e tabagismo, já que ambos aumentam a acidez gástrica, produção de pepsina e altera a motilidade gástrica, assim como a produção de prostaglandinas e diminuem o fluxo sanguíneo e secreção muco, tornando o meio inóspito para a infecção da bactéria. Porém não houve evidência em tal hipótese^{13,14}.

Estudos já estabelecidos são a associação do câncer gástrico com a infecção pelo *Helicobacter pylori*, acredita-se que 75% dos carcinomas gástricos estão associados à infecção pelo *H. pylori*^{13,15}. A Organização Mundial da Saúde (OMS), o classifica como classe I de substância cancerígena, caracterizado por colonizar exclusivamente o estômago¹⁶. Esse potencial carcinogênico é causado por uma complexa interação de meio ambiente, do hospedeiro, e os fatores bacterianos, esse conjunto determinará a suscetibilidade, gravidade da infecção e a doença no subgrupo de indivíduos relacionados^{14,16}.

Fatores de virulência bacteriana e a resposta imune do hospedeiro, levam a uma inflamação crônica. Esses fatores de virulência são: Adesinas constituem o primeiro passo para a colonização e patogênese do *H. pylori*; os antígenos associados a citotoxina – A (gene Cag A), principal fator de virulência que através da perturbação da arquitetura celular e a sinalização, levam ao

desenvolvimento do adenocarcinoma gástrico¹⁵ Cag-patogenicidade ilha (cag PAI) provavelmente desempenham um papel importante no processo inflamatório; Citotoxina vacuolizante (Vac A) acredita-se que o seu papel se constitui em induzir a apoptose nas células epiteliais, agindo como um potente imunomodulador de toxina voltado para o sistema imune, suprimindo sua resposta imunológica local e prolongando a infecção^{14,15,17}.

Co-fatores auxiliam na patogênese do *H. pylori*, pois como outros organismos, requerem íons metálicos, como o cobalto, ferro e níquel para síntese de suas enzimas, logo pode causar distúrbios no hospedeiro, como anemia por deficiência de ferro, devido à absorção direta desses oligoelementos¹⁶. A urease é secretada pela bactéria em grandes quantidades, hidrolisa a uréia em amônia e dióxido de carbono, que neutraliza o ácido gástrico, proporcionando a sobrevivência da bactéria¹⁷.

O câncer gástrico pode ser considerado resultado de um complexo processo, que evolui da mucosa normal, via gastrite crônica até gastrite atrófica, metaplasia intestinal, displasia e neoplasia¹⁵. Existem anatomicamente, dois tipos de câncer gástrico, sendo o primeiro de Cárdia (proximal), ocorre na junção esofagogástrica, que parece não ter associação com infecção pelo *H. pylori*, ao contrário do tumor não Cárdia, que tem forte associação com a infecção pela bactéria. Estes, pela classificação de Lauren, subdividem em adenocarcinoma do tipo difuso (indiferenciados), ocorrem em todas as faixas etárias e igual distribuição de gênero, envolve corpo e todo o estômago (linitis plastica) e progride mais rapidamente com metástases. O tipo intestinal, predomina em homens e idosos, ocorre em antro e incisura, progride desde gastrite/ metaplasia intestinal, atrofia, displasia e adenocarcinoma gástrico.^{15,16,17}

Estudos são necessários para melhor compreensão das características da biologia do *H. pylori* a fim de desenvolver estratégias para lidar com esta infecção, em pacientes pós-operatórios da cirurgia de Derivação Gástrica em Y de Roux (DGA), já que a mesma é “Padrão Ouro”, e na sua técnica é deixado o estômago excluído, sem acesso endoscópico convencional, podendo ser sede de muitas complicações, em especial o adenocarcinoma gástrico^{18,19,20}.

1.1 Objetivo geral

Avaliar os resultados de duas técnicas cirúrgicas para obesidade mórbida e relacionar com a infecção pelo *Helicobacter pylori*.

1.2 Objetivo específico

Avaliar os aspectos pós-operatórios de duas técnicas cirúrgicas relacionando-as com infecção pelo *H. pylori* através de:

- Avaliar a prevalência do *H. pylori* quanto à técnica operatória.
- Relacionar com a perda de peso.
- Relacionar com a técnica operatória.
- Leucocitose.
- Anemia.

2 MÉTODO

A realização desta pesquisa clínica prospectiva e controlada foi aprovada em 29 de junho de 2006, pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Espírito Santo (Registro n 049/2006 - Anexo 1). O estudo foi desenvolvido no Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM), em Vitória – ES.

Foi realizada convocação de voluntárias no ambulatório do Programa de Cirurgia Bariátrica da Instituição, por meio de cartazes afixados no local de marcação de consultas. Atenderam à convocação para participarem da pesquisa 288 voluntárias durante 30 dias de inscrições, das quais foram selecionadas 65 pacientes por ordem cronológica de inscrição em cada grupo. Foram considerados critérios de inclusão: pertencer ao sexo feminino, ser obesa mórbida com IMC de 40 a 45 (inclusive), ter entre 20 e 60 anos de idade (inclusive), e ter amargado fracasso em tratamento conservador da obesidade instituído por um período mínimo de dois anos. Foram excluídas do estudo as candidatas que não preenchiam os critérios acima descritos, as portadoras de causas secundárias de obesidade mórbida, as vítimas de distúrbios psíquicos graves, as com histórico de abuso de álcool ou de utilização de drogas ilícitas, as que apresentavam risco cirúrgico elevado, as que tinham registro de intervenção cirúrgica pregressa interessando o tubo digestório, e aquelas comedoras compulsivas de doces.

As pacientes foram submetidas à avaliação clínica e laboratorial pré-operatória, no primeiro ano e quinto ano pós-operatório.

Foram avaliadas e orientadas por equipe interdisciplinar de profissionais da área de saúde (cirurgião bariátrico, endocrinologista, nutricionista, psicóloga, assistente social, fisioterapeuta e especialista em medicina esportiva) sendo as pacientes operadas somente em caso de parecer favorável unânime.

Foi assegurado pelos responsáveis pela pesquisa que as pacientes selecionadas tivessem plena consciência sobre a natureza do procedimento, com seus riscos e benefícios prováveis. Também foram informadas a respeito dos cuidados que se fariam necessários durante toda a vida após a operação, e

a importância do acompanhamento interdisciplinar em longo prazo. Todas participaram de duas reuniões explicativas sobre cirurgia bariátrica e metabólica (documentadas em livro ata) e assinaram o termo de consentimento espontâneo após esclarecimento (Anexo 2).

Após as reuniões informativas coletivas (grupos de 20 pacientes candidatas), as pacientes eram consultadas de forma individual e sigilosa sobre a sua preferência por uma ou pela outra técnica proposta, mediante o assentamento da sua decisão na última folha do texto do consentimento informado. Dessa forma, as 65 pacientes foram distribuídas entre o grupo gastrectomia vertical com anel (GVA; n = 33) e derivação gástrica em Y-de-Roux com anel (DGA; n = 32). As doentes excedentes, as que declinaram da participação na pesquisa e as que não preenchiam os critérios, foram encaminhadas para continuidade do tratamento no ambulatório da Instituição.

As pacientes selecionadas foram consecutivamente agendadas para serem submetidas à intervenção laparotômica, por uma ou por outra técnica proposta na pesquisa, no HUCAM, Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Foram internadas na véspera do dia agendado para a sua intervenção e operadas na manhã seguinte. Permaneceram em jejum após as 22:00 horas do dia da internação. Nesse horário, receberam medicação ansiolítica (diazepam, 10 mg, via oral), inibidor de bomba de prótons (omeprazol 40 mg, via oral) e anticoagulante (heparina 7.500 UI, pela via subcutânea), além de eventuais medicações de uso contínuo.

As doentes foram submetidas à mesma técnica anestésica (bloqueio peridural associado à anestesia geral balanceada). A antibioticoprofilaxia foi realizada com cefazolina 2 gramas pela via endovenosa, iniciada na indução anestésica e mantida com 1 grama a cada seis horas, por 48 horas. Os pacientes foram submetidos ao enfaixamento dos membros inferiores e sondagem vesical de demora. Todos os procedimentos foram realizados pelo mesmo cirurgião, seguindo as descrições técnicas abaixo.

Grupo GVA

- 1) Assepsia, antissepsia, campos operatórios.
- 2) Incisão mediana por planos, de 12 a 15 cm, iniciando-se ao nível do apêndice xifóide em sentido umbilical. Instalação de afastador autostático.
- 3) Inserção de sonda Fouchet com 32 Fr de diâmetro em posição gástrica.
- 4) Ligadura e secção justagástrica de vasos da grande curvatura, pelo uso de pinça ® Atlas Ligasure Short, LS 1100, Autosuture , iniciada à 05 cm do piloro, até a transição esôfago-gástrica.
- 5) Posicionamento da sonda de Fouchet na pequena curvatura moldando o neoreservatório gástrico.
- 6) Grampeamento gástrico vertical, com grampeador linear cortante, GIA DST série 80, ® carga azul 3,8 mm, Autosuture , justo à sonda de Fouchet até a separação completa do neoreservatório gástrico e estômago a ser removido.
- 7) Retirada peça operatória (enviada para exame anatomopatológico).
- 8) Inserção de el de Silastic de 6,2 cm cinco centímetros distalmente à transição esofagogástrica.
- 9) Reforço das linhas de grampos com sutura contínua utilizando fio de polipropileno 3.0.
- 10) Teste com azul de metileno (10 mL diluídos em 250 mL de solução salina a 0,9%).
- 11) Biópsia hepática em cunha, na borda inferior do segmento lateral esquerdo à 1,0 cm da implantação do ligamento redondo.
- 12) Revisão da hemostasia e lavagem da cavidade com solução salina a 0,9% aquecida.
- 13) Síntese dos planos aponeuróticos com fio de nylon 0 duplo, sutura contínua e três pontos subtotais internos separados.
- 14) Síntese da pele com pontos de Blair-Donatti.
- 15) Curativo oclusivo.

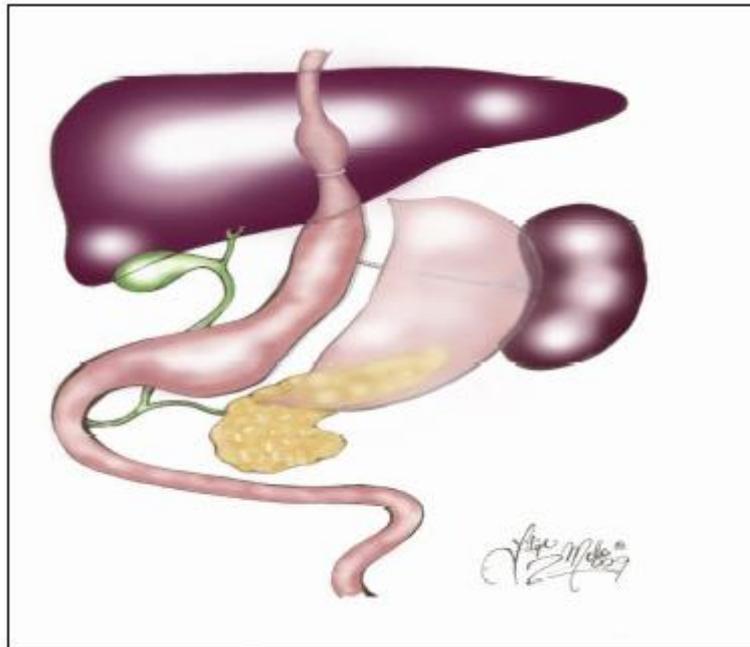


Figura 1 - Gastrectomia vertical com anel – GVA

Grupo DGA

- 1) Assepsia, antisepsia, campos operatórios.
- 2) Incisão mediana por planos, de 12 a 15 cm, iniciando-se ao nível do apêndice xifóide em sentido umbilical. Instalação de afastador autostático.
- 3) Identificação do ângulo de Treitz e secção da alça jejunal a 40 cm deste.
- 4) Fechamento da porção aboral jejunal em dois planos (fio de ácido poliglicólico 3.0 + polipropileno 3.0).
- 5) Medida alça alimentar com 150 cm de extensão.
- 6) Confecção de enteroenteroanastomose término-lateral em dois planos (fio de ácido poliglicólico 3.0 + polipropileno 3.0).
- 7) Fechamento do espaço mesentérico com polipropileno 3.0, sutura contínua.
- 8) Instalação do afastador autostático.
- 9) Inserção de sonda Fouchet com 32 Fr de diâmetro em posição gástrica.

- 10) Grampeamento transversal do estômago, na pequena curvatura, 10 cm distalmente à transição esofagogástrica.
- 11) Posicionamento da sonda de Fouchet na pequena curvatura moldando o neoreservatório gástrico.
- 12) Grampeamento gástrico vertical, com grampeador linear cortante, GIA DST série ® 80, carga azul 3,8 mm, Autosuture , justo à sonda de Fouchet até a separação completa do neoreservatório e estômago excluído.
- 13) Inserção de anel de Silastic de 6,2 cm ao redor do neoreservatório gástrico, cinco centímetros distalmente à junção esofagogástrica.
- 14) Reforço das linhas de grampeamento gástrico, em ambos lados, com sutura contínua, utilizando fio de polipropileno 3.0.
- 15) Passagem da alça alimentar pela via retrocólica, retrogástrica.
- 16) Gastroenteropexia.
- 17) Gastroenteroanastomose em dois planos (fio de ácido poliglicólico 3.0 + polipropileno 3.0).
- 18) Teste com azul de metileno (10 mL diluídos em 250 mL de solução salina a 0,9%).
- 19) Fechamento do espaço mesocólico e espaço de Petersen.
- 20) Biópsia hepática em cunha, na borda inferior do segmento lateral esquerdo à 1,0 cm da implantação do ligamento redondo.
- 21) Revisão da hemostasia e lavagem da cavidade com solução salina a 0,9% aquecida.
- 22) Síntese dos planos aponeuróticos com fio de nylon 0 duplo, sutura contínua e três pontos subtotais separados.
- 23) Síntese da pele com pontos de Blair-Donatti.
- 24) Curativo oclusivo.

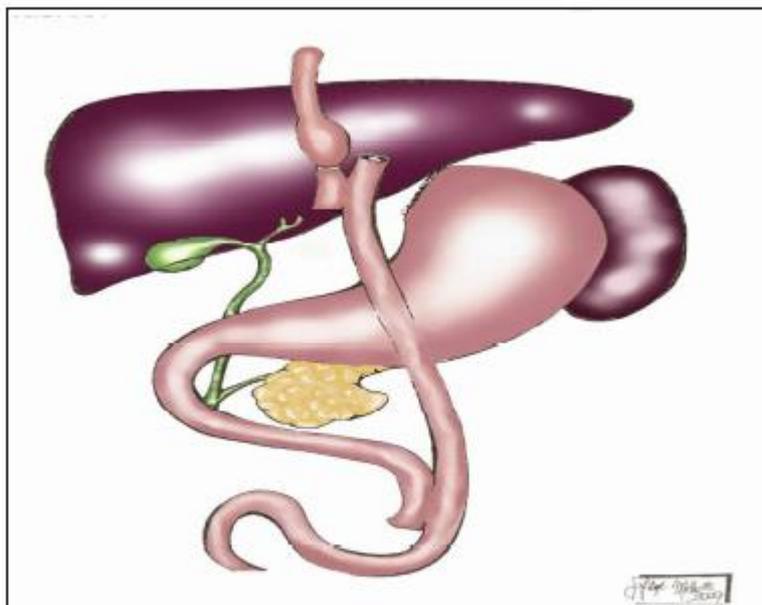


Figura 2 - Gastroplastia vertical com anel e derivação gástrica em Y-de-Roux – DGA

Período pós-operatório

Terminada a intervenção, os doentes foram transportados para a recuperação pós-anestésica e, posteriormente, conduzidos à enfermaria. No pós-operatório imediato todos permaneceram em jejum pela via oral, receberam reposição hidroeletrólítica, profilaxia antimicrobiana com cefazolina por 48 horas, inibidor de bomba de prótons, analgesia, antieméticos e procinéticos, heparina subcutânea, nebulização com broncodilatadores, fisioterapia respiratória e motora, de maneira similar. Anti-hipertensivos, insulina e medicações especiais foram utilizadas conforme a presença de doenças associadas avaliadas de forma individual. No primeiro pós-operatório foram retiradas as faixas em membros inferiores e a sonda vesical de demora. As doentes receberam dieta hídrica 25 mL a cada 30 minutos, foram orientadas à deambular, tomar banho no chuveiro. Após o segundo dia pós-operatório os doentes com boa aceitação da dieta, com boa evolução clínica e cirúrgica, receberam alta hospitalar.

Foram acompanhados no ambulatório de cirurgia bariátrica da instituição.

A cada consulta foram avaliados diversos parâmetros antropométricos como:

2.1 Parâmetros Avaliados

2.1.1 *Peso corpóreo:*

As mulheres foram pesadas (kg) utilizando-se uma balança eletrônica, digital com capacidade de 300 kg e precisão de 100 g, sem calçados e vestindo o mínimo de roupas possível. Ao subir na balança, as mulheres foram orientadas a permanecerem eretas no centro da plataforma com os braços ao longo do corpo e com o olhar fixo num ponto a sua frente, de modo a evitar oscilações na leitura da medida. Em seguida, fez-se a leitura do peso.

2.1.2 *IMC :*

A altura (cm) foi determinada, para cálculo do IMC, utilizando-se um antropômetro vertical milimetrado, sendo as mulheres posicionadas descalças, de costas para o seu marcador, com os calcanhares unidos e encostados na parede, os pés formando um ângulo de 45°, em posição ereta, olhando para o horizonte. A leitura foi feita no centímetro mais próximo quando a haste horizontal do antropômetro encostou a cabeça.

Calculou-se o IMC ou índice de Quetelet^R que relaciona o peso atual e a altura ao quadrado (kg/m²), segundo a fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$$

2.1.3 Exame laboratorial hematológico:

Foi coletado do banco de dados resultado do exame laboratorial no pré-operatório e pós-operatório do quarto e quinto ano. Selecionou-se o seguinte exame para análise estatística: contagem do número de leucócitos (número / milímetro cúbico), sendo o valor utilizado como referência de 4000 a 10.000.

Foram consideradas portadoras de anemia, as doentes com níveis de hemoglobina inferiores a 12 g/dL, ou as que receberam reposição de ferro no período avaliado.

2.1.4 Prevalência do *Helicobacter pylori*:

Todas as pacientes no pré-operatório foram submetidas à endoscopia digestiva alta, pelos residentes de cirurgia do aparelho digestivo do serviço da UFES, utilizando o aparelho de Videoendoscopia da marca Olympus.

Foram realizadas duas biópsias do fundo, corpo e antro e foram encaminhadas a histopatologia e uma biópsia de antro gástrico para realização de teste da urease.

O teste de urease foi considerado positivo, quando houve mudança de cor do meio, para rosa, até duas horas da colocação do fragmento no frasco. Os fragmentos dos outros sítios do estômago foram encaminhados à patologia para estudo histopatológico.

No pós-operatório, das pacientes do grupo GVA, foram realizadas duas biópsias do fundo, corpo e antro gástrico e enviadas para histopatologia e mais uma biópsia do piloro para o teste da urease, já nas pacientes do grupo DGA, foram feitas duas biópsias do coto gástrico e duas de mucosa jejunal e enviadas para histopatologia e mais uma biópsia do coto gástrico para o teste da urease.

Todas as pacientes que obtiveram resultado positivo para *Helicobacter pylori* no pré-operatório, primeiro e quinto anos foram tratadas, com antibióticos de primeira linha.

Os dados obtidos serão coletados, codificados e armazenados em um banco de dados construído para esse estudo para posterior análise das variáveis e comparação dos parâmetros observados em cada uma das técnicas operatórias.

2.2 Análise Estatística

Foi realizada análise estatística descritiva com média, desvio padrão, mediana, frequência em percentual, valores mínimos e máximos. Para avaliar homogeneidade entre grupos e variação, foi utilizado o teste Mann-Whitney. Para avaliar medidas no mesmo grupo entre tempos foi realizado o teste de Wilcoxon. Para comparar presença ou ausência de determinada afecção entre tempos, foi utilizado o teste de McNemar. Para comparar resultados entre os grupos foi realizado teste de Fisher e qui-quadrado (χ^2). Na avaliação entre tempos e grupos de variáveis contínuas foi utilizada análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas com transformação por postos. Na avaliação entre tempos e grupos de variáveis categóricas foi utilizada a análise de equações de estimação generalizadas. Na avaliação da correlação entre duas variáveis foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson. Foi adotado como significância estatística $p < 0,05$

3 RESULTADOS

Neste estudo, por ser prospectivo comparativo, as pacientes foram submetidas à cirurgia bariátrica e estão sendo acompanhadas longitudinalmente.

Entretanto, ocorreram perdas de casuística durante o seguimento nos cinco anos, sendo duas perdas por fístula no pós-operatório precoce na junção esofagogástrica, ângulo de Hiss, uma paciente evoluiu para o óbito e a outra foi submetida a Degastrectomia com reconstrução em “Y-de-Roux”. As demais, não foi conseguido contato.

3.1 Prevalência do *Helicobacter pylori* entre os grupos (GVA e DGA).

Tabela 1- Prevalência do H. Pylori: momento pré-operatório x Grupos:

GVA e DGA.

Variáveis	H. <i>pylori</i> (pré-operatório)				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	N	%	
Grupos	19	57,6	14	43,8	0,265
	14	42,4	18	56,3	
Total	33	100,0	32	100,0	-

teste de McNemar
p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical
DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 2 - Prevalência do H. pylori: 1º ano Pós-operatório x Grupos:

GVA e DGA.

Variáveis	H. <i>pylori</i> (1º ano)				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Grupos	25	50,0	7	50,0	1,000
	25	50,0	7	50,0	
Total	50	100,0	14	100,0	-

teste de McNemar
p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical
DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 3 - Prevalência do *H. pylori*: 5º ano pós-operatório x Grupos:

GVA e DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
Grupos	21	51,2	6	50,0	0,941
	20	48,8	6	50,0	
Total	41	100,0	12	100,0	-

teste de McNemar

p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Não foi encontrada significância estatística quando comparamos a prevalência do *H. pylori* com as técnicas cirúrgicas testadas, em nenhum dos momentos.

Tabela 4 - Prevalência do *H. pylori*: pré-operatório x 1º ano pós-operatório- Grupos: GVA e DGA.

<i>H. pylori</i>	Pré-operatório		1º ano pós		p-valor
	N	%	n	%	
Ausente	33	50,8	50	78,1	0,005
Presente	32	49,2	14	21,9	
Total	65	100,0	64	100,0	-

teste de McNemar

p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Observa-se uma queda na prevalência do *H. pylori* quando relacionamos o pré-operatório com o primeiro pós-operatório.

Tabela 5 - Prevalência do *H. pylori*: pré-operatório x 5º ano pós-operatório – Grupos: GVA e DGA.

<i>H. pylori</i>	Pré-operatório		5º ano pós		p-valor
	N	%	n	%	
Ausente	33	50,8	41	77,4	0,009
Presente	32	49,2	12	22,6	
Total	65	100,0	53	100,0	-

teste de McNemar

p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 6 - Prevalência do *H. pylori*: 1º pós-operatório x 5º ano pós-operatório – Grupos: GVA e DGA.

<i>H. pylori</i>	1º ano pós		5º ano pós		p-valor
	n	%	N	%	
Ausente	50	78,1	41	77,4	1,000
Presente	14	21,9	12	22,6	
Total	64	100,0	53	100,0	-

teste de McNemar

p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Encontrada diferença estatística significativa do pré-operatório para os demais momentos pós-cirurgia. Pode-se dizer que houve uma queda no percentual de presença de *H. pylori* do pré para os momentos pós-cirurgia. Já entre o 1º e 5º não houve diferença estatisticamente significativa.

3.2 *H. pylori* x Percentual de peso perdido.Tabela 7 - Percentual de peso perdido e IMC perdido nos 5 anos x *H. pylori*: Grupos: GVA e DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>	Mediana	Média	Desvio-padrão	p-valor
Percentual de peso perdido	Ausente	36,41	35,29	9,20	0,102
	Presente	31,36	30,64	9,05	
Percentual de IMC perdido	Ausente	35,35	33,67	0,84	0,893
	Presente	34,25	33,34	6,11	

Teste de Mann-Whitney

$p < 0,05$

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 8 - Percentual de peso perdido e IMC perdido x *H. pylori*: 5ºano pós-operatório – Grupos: GVA e DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>	Mediana	Média	Desvio-padrão	p-valor
Percentual de peso perdido*	Ausente	31,01	31,68	9,81	0,374
	Presente	37,62	34,68	7,38	
Percentual de IMC perdido*	Ausente	31,52	32,94	8,07	0,638
	Presente	35,93	31,42	11,67	

Teste de Mann-Whitney

$p < 0,05$

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Quando comparamos o percentual de peso perdido e percentual de IMC perdido nos cinco anos e no quinto ano pós-operatório não observamos significância estatística.

GRÁFICO 1 - Distribuição do percentual de peso perdido nos cinco anos x H. pylori- Grupos: GVA e DGA.

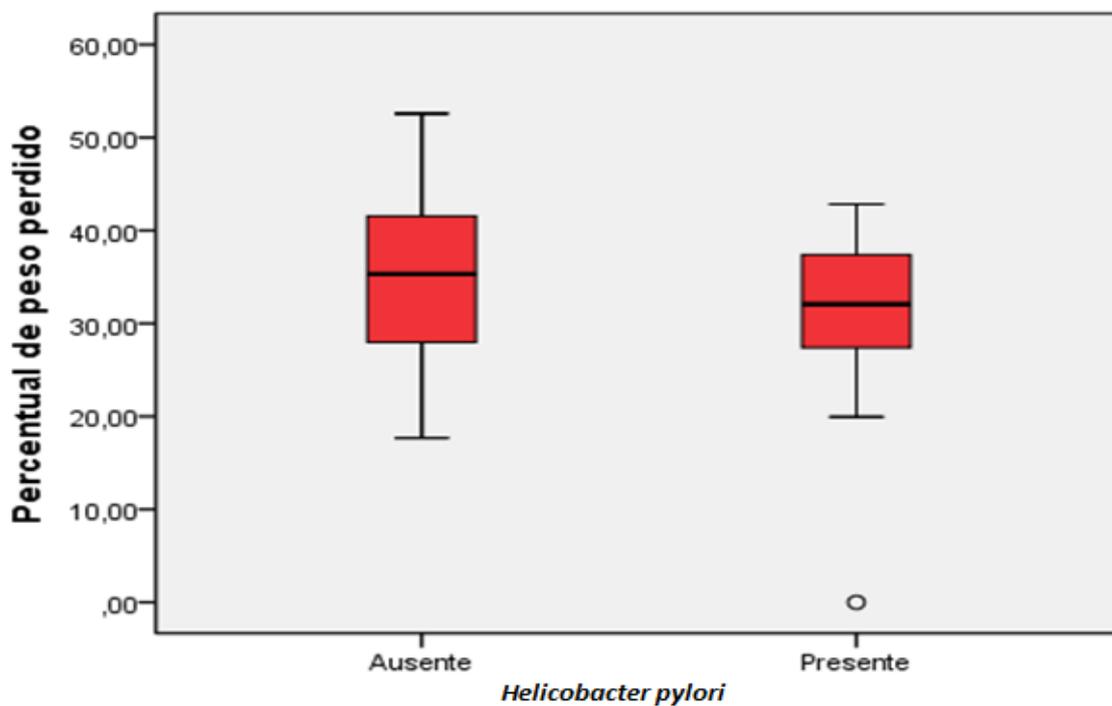
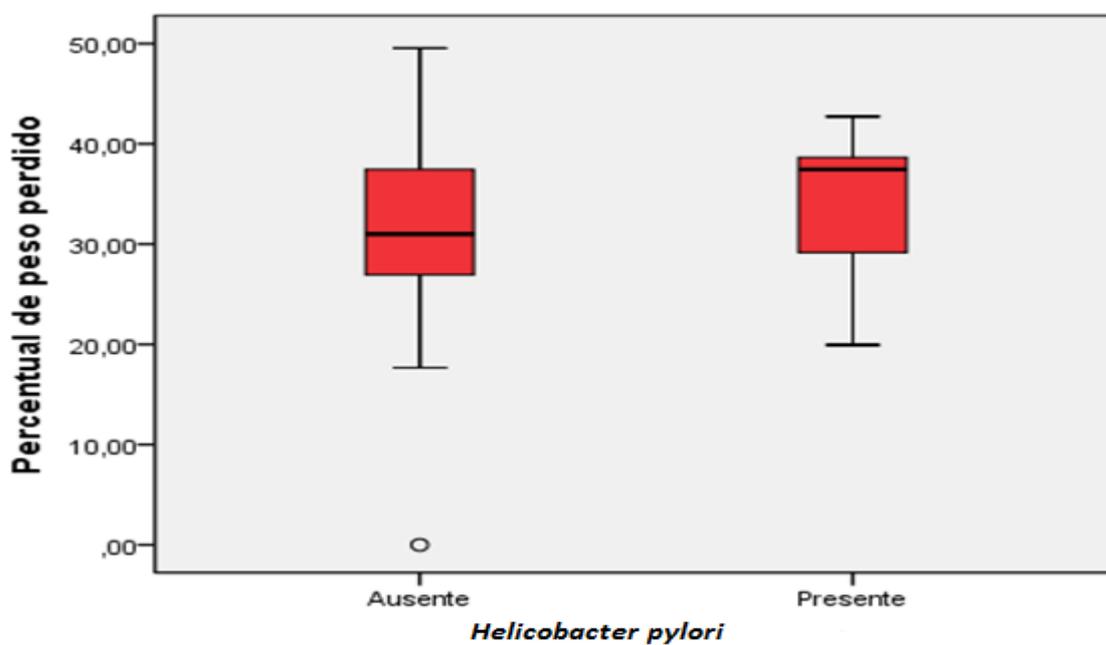


GRÁFICO 2 - Distribuição do percentual de peso perdido no 5º ano pós-operatório x H. pylori- Grupos: GVA e DGA.



3.3 *H. pylori* x IMCTabela 9 - *H. pylori* x IMC: 5º ano pós-operatório – Grupo GVA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
IMC					
Normal	4	19,0	1	16,7	0,465
Sobrepeso	12	57,1	2	33,3	
Obesidade	5	23,8	3	50,0	
Total	21	100,0	6	100,0	-

Teste de Fisher

p < 0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

Tabela 10 - *H. pylori* x IMC: 5º ano pós-operatório – Grupo DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
IMC					
Normal	1	7,6	1	25,0	0,595
Sobrepeso	6	46,2	2	50,0	
Obesidade	6	46,2	1	25,0	
Total	13	100,0	5	100,0	-

Teste de Fisher

p < 0,05

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Em ambos os grupos, tanto DGA e GVA, quando se compara a presença do *Helicobacter pylori* com o IMC, não se encontra significância estatística.

GRÁFICO 3 - Distribuição do percentual de IMC perdido nos cinco anos x H. pylori - Grupos: GVA e DGA.

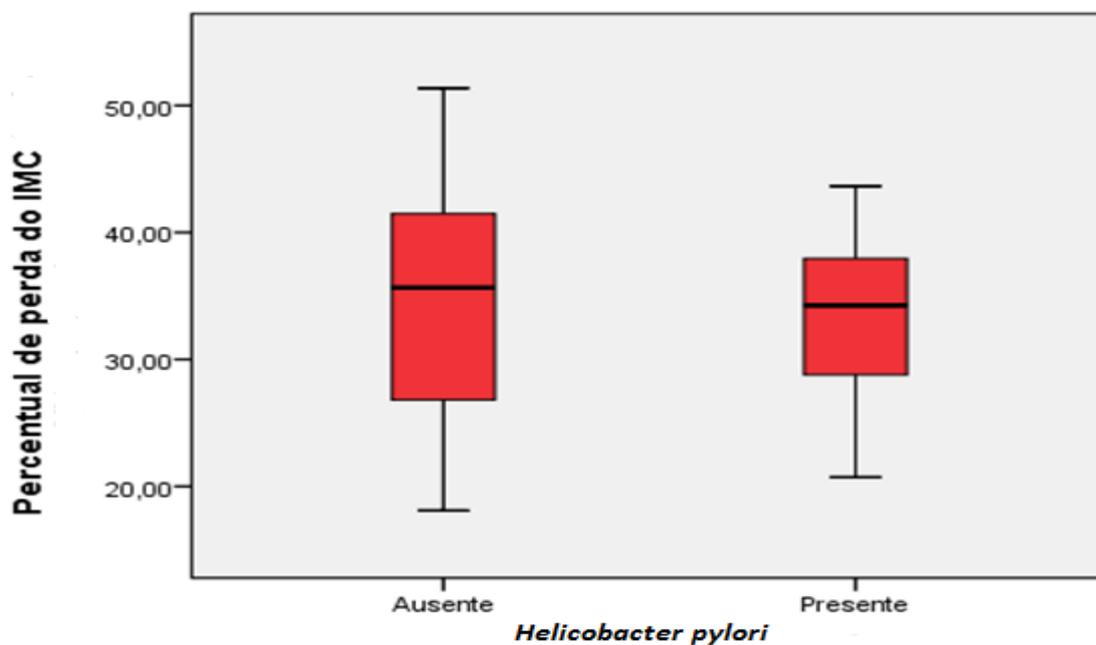
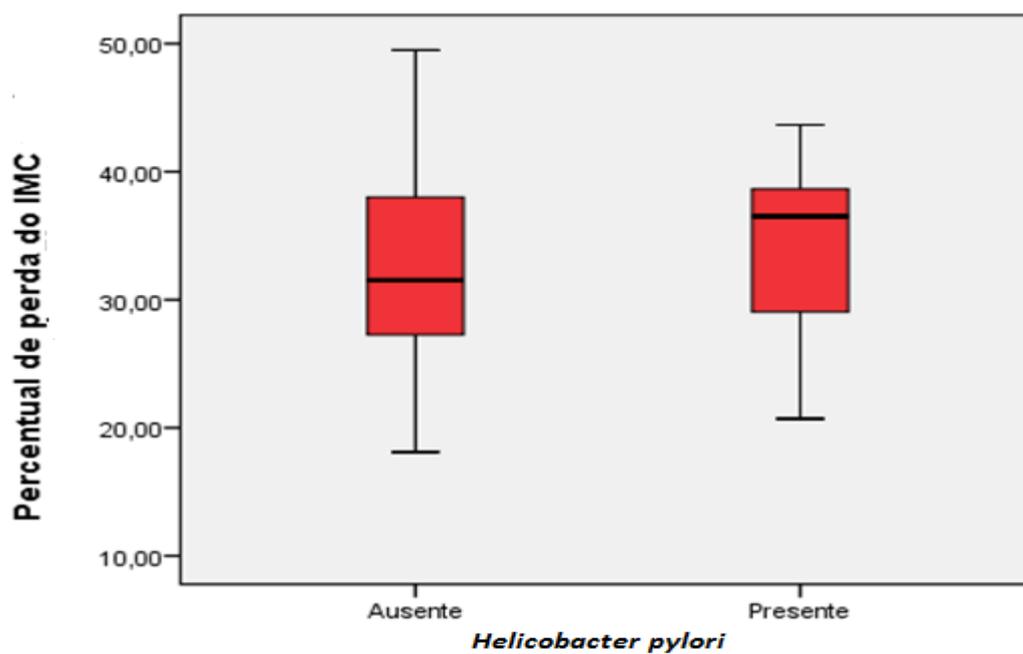


GRÁFICO 4 - Distribuição do percentual de IMC perdido no 5º ano pós-operatório x H. pylori – Grupos: GVA e DGA.



3.4 *H. pylori* x AnemiaTabela 11 - *H. pylori* x Anemia: pré-operatório - Grupo GVA.

Variáveis	<i>H. pylori</i> (pré-operatório)				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Anemia (pré-operatório)					
Ausente	16	84,2	13	92,9	0,620
Presente	3	15,8	1	7,1	
Total	19	100,0	14	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

Tabela 12 - *H. pylori* x Anemia: 1º ano pós-operatório – Grupo GVA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Anemia					
Ausente	19	76,0	6	85,7	1,000
Presente	6	24,0	1	14,3	
Total	25	100,0	7	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

Tabela 13 - *H. pylori* x Anemia: 5º ano pós-operatório – Grupo GVA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
Anemia					
Ausente	10	52,6	3	50,0	1,000
Presente	9	47,4	3	50,0	
Total	19	100,0	6	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

Não foi encontrada significância estatística na infecção pelo *H. pylori* com anemia, em nenhum dos momentos no Grupo GVA.

Tabela 14 - *H. pylori* x Anemia: pré-operatório – Grupo DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Anemia					
Ausente	14	100,0	17	94,4	1,000
Presente	-	-	1	5,6	
Total	14	100,0	18	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 15 - *H. pylori* x Anemia: 1º ano pós-operatório – Grupo DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Anemia					
Ausente	13	52,0	3	42,9	1,000
Presente	12	48,0	4	57,1	
Total	25	100,0	7	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 16 - *H. pylori* x Anemia: 5º ano pós-operatório – Grupo DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Anemia					
Ausente	3	23,1	3	75,0	0,099
Presente	10	76,9	1	25,0	
Total	13	100,0	4	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Não foi encontrada significância estatística quando relacionamos *H. pylori* com anemia, em nenhum dos momentos na cirurgia DGA.

3.5 *H. pylori* x LeucócitosTabela 17 - *H. pylori* x Leucócitos: pré-operatório – Grupo DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
Leucócitos					
Normal	18	94,7	8	57,1	0,026
Leucocitose	1	5,3	6	42,9	
Total	19	100,0	14	100,0	-

Teste de Fisher

$p < 0,05$

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 18 - *H. pylori* x Leucócitos: 1º ano pós-operatório – Grupo DGA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	n	%	n	%	
Leucócitos					
Normal	23	100,0	7	100,0	-
Leucocitose	-	-	-	-	
Total	23	100,0	7	100,0	-

Teste de Fisher

$p < 0,05$

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Tabela 19 - *H. pylori* x Leucócitos: pré-operatório – Grupo GVA.

Variáveis	<i>H. pylori</i>				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
Leucócitos					
Normal	14	100,0	15	83,3	0,238
Leucocitose	-	-	3	16,7	
Total	14	100,0	18	100,0	-

Teste de Fisher

$p < 0,05$

GVA: Gastrectomia Vertical

Tabela 20 - H. pylori x Leucócitos: 1º ano pós-operatório – Grupo GVA.

Variáveis	H. pylori				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
Leucócitos					
Normal	22	95,7	6	85,7	0,418
Leucocitose	1	4,3	1	14,3	
Total	23	100,0	7	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

Tabela 21 - H. pylori x Leucócitos: pré-operatório – Grupos: GVA e DGA.

Variáveis	H. pylori				p-valor
	Ausente		Presente		
	N	%	n	%	
Leucócitos					
Normal	32	97,0	23	71,9	0,006
Leucocitose	1	3,0	9	28,1	
Total	33	100,0	32	100,0	-

Teste de Fisher

p<0,05

GVA: Gastrectomia Vertical

DGA: Gastroplastia em Y de Roux

Quando relacionamos a presença do H. pylori nos grupos de obesos mórbidos no pré-operatório, observa-se significância estatística.

4 DISCUSSÃO

O papel da infecção pelo *H. pylori* na obesidade ainda gera grandes discussões, estas se tornam maiores quando se trata de pós-operatório de cirurgia bariátrica, e qual a técnica utilizada, tal situação pode ser explicada pelo número reduzido de estudos no grupo de obesos, pelos resultados discrepantes encontrados, amostras pequenas ou a variabilidade de testes diagnósticos, e a maioria dos estudos tem usado apenas um método²⁰.

Neste estudo, a endoscopia digestiva alta exerce um papel importante nos pacientes em preparação para a cirurgia, em especial o Derivação Gástrica em Y-de-Roux já que a técnica cirúrgica constitui de exclusão de grande parte do estômago^{21,22}, sendo responsáveis na detecção de problemas gástricos que devem ser tratados antes da cirurgia ou até contraindicá-la, como úlceras gástricas e duodenais, esofagites, gastrites e até neoplasias²².

O principal fator para essas doenças é a infecção pelo *H. pylori*, que em alguns estudos mostram sua prevalência menor na população de obesos, do que na população em geral²⁰. Compatível encontrado no presente estudo, já que na população mundial atinge em torno de 70%^{3,7} e no estudo a prevalência foi de 50%, entretanto resultados de estudos demonstram que a infecção pelo *H. pylori*, estão envolvidos na fisiopatologia da obesidade.

Sabe-se que na obesidade há uma desregulação dos mecanismos que controlam a ingestão de alimentos, principalmente sob o controle da grelina que é secretada pela mucosa gástrica^{23,24}. E a leptina que é um hormônio produzido no tecido adiposo responsável pela supressão de neuropeptídeos diminuindo o apetite, induzindo a perda de peso^{25,26}. A Grelina aumenta abruptamente antes do início de uma refeição e diminui rapidamente depois de comer; tem efeitos obesígenos e inibe a secreção de leptina^b. A relação entre a grelina e infecção por *H. pylori* na obesidade tem recebido muita atenção nos últimos anos porque a colonização da mucosa gástrica pelo *H. pylori* pode prejudicar a produção de grelina gástrica, com conseqüente redução da fome²⁴. Por isso, foi levantada a hipótese de que a infecção por *H. pylori* pode ter um papel protetor contra a obesidade²⁰.

Não foi demonstrada que há influência da erradicação da bactéria com o peso corporal ou o IMC^{25,26}. Demonstrada também neste estudo.

A hipótese de que pós cirurgia bariátrica, principalmente a DGA, há mudança de ambiente gástrico para a colonização pelo *H. pylori* devendo assim ser erradicado espontaneamente pós cirurgia²⁷.

Neste estudo, assim como demonstrados em outros, não houve erradicação do *H. pylori*, o que podemos ver é a diminuição da prevalência da bactéria no período pós operatório, sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Não podendo ser afirmado que os que foram erradicados foi em detrimento ao procedimento cirúrgico, já que as pacientes que foram positivas para a bactéria submeteram ao tratamento com antibiótico, então não há como saber se foi a cirurgia ou o uso da medicação.

As pacientes que no pós operatório continuaram com *H. pylori*, não se pode afirmar que foi reinfecção, uso da medicação inadequadamente ou a dose do antibiótico não foi suficiente, já que foi demonstrado que a taxa de erradicação do *H. pylori* nos obesos é menor do que os controles²⁸. Explicado por alterações no esvaziamento gástrico, que no obeso é lentificado, diminuindo a taxa de absorção da droga ou a quantidade de distribuição da medicação pode ser alterada pelo aumento do tecido adiposo em medicações com propriedades lipófilas²⁹. Recentemente, um estudo demonstrou que em pacientes obesos o tratamento de primeira linha com terapia tripla com administração de claritromicina é o mais eficaz³⁰. Observa-se no presente estudo que houve uma queda na prevalência do *H. pylori* do pré-operatório para o 1º ano de pós-operatório, porém se manteve constante até o quinto ano de acompanhamento e não está relacionado com a técnica operatória utilizada, corrobora com outros estudos relacionados.

Sabe-se que os pacientes infectados pelo *H. pylori*, cerca de 1-3% desenvolverão câncer³¹. Há preocupação quando correlaciona *H. pylori* com obesidade, por que estudos demonstraram que os obesos têm maiores riscos para alguns tipos de neoplasias, como: colorretal, pâncreas e estômago^{32,33}. Fato este preocupante nas cirurgias com bypass gástrico, como neste estudo a

DGA, que a maior parte do estômago é excluído e o seu acesso é difícil e dispendioso, por isso não há acompanhamento adequado²³, contribuindo para o atraso no diagnóstico de câncer gástrico.

Assim como o câncer gástrico, os obesos possuem respostas imunes pró-inflamatórias³⁶, há lipólise no tecido adiposo pela remodelação como adipócitos tornando-se hiperplásicos e hipertróficos, aumentando o acúmulo de macrófagos³⁷, conseqüentemente aumentando a produção de citocinas, incluindo o fator de necrose tumoral (TNF α), Interleucina 6 (IL6) e Interleucina 1 β que promove o recrutamento de macrófagos, perpetuando a resposta inflamatória^{38,39,40}. Tanto a obesidade quanto o *H. pylori* são fatores de risco independentes para o câncer gástrico³⁹. A obesidade acelera a carcinogênese em outros órgãos através de um imunomodulador semelhante³⁰.

A relação da anemia com *H. pylori*, foi testada, pois relatos tem demonstrado melhora nos níveis de hemoglobina com o tratamento da bactéria sem suplementação com ferro. Algumas explicações para esse mecanismo são: perda de ferro por hemorragia na presença de gastrite, úlceras ou até mesmo câncer gástrico; baixa absorção do ferro, pela hipocloridria causada pela bactéria, já que causa atrofia das glândulas gástricas e conseqüentemente diminuição da produção do ácido gástrico; a utilização do ferro pela bactéria em especial algumas cepas com fatores de virulência Cag A e Vac A. Alguns autores sustentam a recomendação de tratar *H. pylori* em casos de anemia com diagnóstico indefinido^{41,42,43}.

Tanto a anemia quanto a infecção do *H. pylori* são duas doenças altamente prevalentes no mundo, sendo a anemia afetando em torno de 2 bilhões de pessoas em todo o mundo, por isso pode parecer que estão correlacionadas, trata-se portanto de um viés⁴⁴.

Outra causa de viés é o tamanho da amostra, como ocorre no presente estudo, porém podemos observar que no grupo GVA do 1º ano de pós-operatório para o 5º ano houve aumento da anemia assim como da infecção pelo *H. pylori*, ao contrário ocorrido com a técnica DGA, que no decorrer do período de quatro anos houve diminuição da anemia e do *H. pylori*.

Neste estudo a amostra é reduzida, logo não pode-se concluir que a anemia está relacionada com a infecção pelo *H. pylori*. Já que a própria cirurgia bariátrica tem como complicação a anemia, consequência do tamanho gástrico reduzido, contribuindo também para a deficiência de vitamina B12 e consequentemente de fator intrínseco e acidez gástrica que ambos são produzidos pelas células parietais do estômago, que estão reduzidas após cirurgia, necessário na absorção intestinal do ferro e, a restrição alimentar, limitando a absorção do ferro, uso de inibidores de bomba de prótons reduzindo a acidez gástrica, intolerância a ingestão de carne vermelha, e nas cirurgias com derivação gástrica em Y de Roux pela exclusão do duodeno e jejuno proximal dificultando a absorção de ferro⁴⁵.

No estudo, foi usado para diagnóstico de anemia apenas o valor da hemoglobina, porém sabe-se que o exame mais específico para anemia por deficiência de ferro seria a ferritina^{44,45}, podendo contribuir com falsos negativos ou positivos na amostra.

Quando comparamos a infecção pelo *H. pylori* com leucocitose no pré-operatório das pacientes obesas a serem submetidas à cirurgia bariátrica encontramos significância estatística. Observou-se que as pacientes com leucocitose tinham *H. pylori* positivo. Semelhante encontrado na literatura, já que ambos, tanto a obesidade quanto a infecção pelo *H. pylori* são situações que ativam o sistema imune, recrutando macrófagos, neutrófilos e linfócitos. Sendo os macrófagos, são os leucócitos mais abundantes do tecido adiposo³⁶.

A obesidade aumenta tanto os macrófagos pró-inflamatórios, são induzidos pelo TNF α e os macrófagos antiinflamatórios que são induzidos pelos glicocorticóides, IL-4 e IL-10. No tecido adiposo há uma infiltração de leucócitos durante a obesidade, representando um processo adaptativo entre a remodelação do tecido adiposo em resposta ao excesso de energia e inflamação crônica. Em sítios específicos deste tecido, podem conter aproximadamente 2-5 000 000 milhões de células SVF(fração estromal vascular de células)/grama, e cerca de 50-60% destas células são linhagens hematopoiéticas^{45,46,47}.

Importante relação com sistema imunológico, pois possuem leucócitos distintos e potenciais únicos na função imunológica. Já a infecção pelo *H. pylori*, sabe-se que é geralmente adquirido na infância e permanece ao longo da vida, portanto a resposta imunológica do hospedeiro desempenha um papel importante na patogênese^{48,49,50}.

Inicia-se pelo recrutamento de macrófagos, neutrófilos e linfócitos para o tecido gástrico, logo este constitui a primeira barreira e a sinalização do sistema imunológico contra a infecção. Porém sabe-se que a infecção causa respostas sistêmicas como analisados anteriormente.

Tentativas em explicar como a bactéria estabelece uma infecção persistente, sugere que as células são incapazes de combatê-la (Imunidade Adaptativa), inúmeras causas levam a essa adaptação como por exemplo: indução da apoptose de macrófagos; inibição da maturação e função das células dendríticas, sendo essas as responsáveis pela estímulo das células T; inibição da apresentação de antígenos; apoptose de células epiteliais gástricas; fatores de virulência que interferem com a resposta das células T como a VacA, GGT e arginase; células T CD4+ inibem a resposta imunológica permitindo o aumento da carga bacteriana e facilitam a cronicidade da infecção suprimindo a resposta imunológica protetora^{51,52}.

Os dados sobre a resposta imunológica e o real papel da infecção do *H. pylori* ainda é limitado. Mas se torna essencial por que já se provou ser um patógeno prevalente e causador de doenças graves. A virulência bacteriana, fatores ambientais e juntamente com fatores do hospedeiro determinam a suscetibilidade e gravidade da doença⁵².

Quando relaciona-se duas doenças prevalentes numa população, causadoras de doenças graves, como a obesidade e infecção pelo *H. pylori*, que podem aumentar a comorbidade e mortalidade, com propriedades inflamatórias locais e sistêmicas, devem haver uma preocupação especial e estudos mais elaborados para serem traçadas diretrizes que ajudem a lidar com as situações complexas que estas duas doenças exigem.

Pontos positivos deste estudo: ser um estudo longitudinal e comparativo, avaliação da infecção do *H. pylori* por dois métodos diagnósticos distintos como: teste da urease e histopatologia, verificado nos resultados da infecção pelo *H. pylori* na anemia e leucocitose. E o ponto negativo foi o tamanho da amostra reduzida.

Estudos são necessários para conhecer adequadamente os mecanismos imunopatológicos da bactéria, para serem propostos novos protocolos, quanto ao tratamento adequado em obesos e seu seguimento pós-operatório, assim como medidas preventivas eficazes para sua erradicação.

5 CONCLUSÃO

- 1- Há redução da prevalência do *H. pylori* após cirurgia bariátrica sem relação com a técnica operatória.
- 2- Não houve relação da prevalência do *H. pylori* quanto à perda de peso.
- 3- Leucocitose pode ser um marcador de infecção pelo *H. pylori*.
- 4- A infecção pelo *H. pylori* pode contribuir para anemia no pós-operatório de pacientes submetidas cirurgia bariátrica.

6 REFERÊNCIAS

1. BEHRENS C et al. EARLY Results of a Canadian Laparoscopic SleeveGastrectomy Experience **Journal Candian of Surgery**, Case Series vol. 54, n° 2, april 2011.
2. ALGOOD HM et al. HELICOBACTER pylori Persistence an Overview of Interactions between H. pylori and Host Immune Defenses. **Clinical Microbiology Reviews**, vol.19, p.597-613,oct 2006.
3. KANIZAJ TF et al. HELICOBACTER pylori: Future perspectives in therapy reflecting three decades of experience. **World J Gastroenterol**, p.699-705. 21 January 2014.
4. PACIFICO L et al. PROBIOTICS for the treatment of Helicobacter pylori infection in children. **World J Gastroenterol**, v.20, n.3, p. 673-683, 21 January 2014.
5. KODAIRA, M.S et al. Aspectos epidemiológicos do helicobacterpylori na infância e adolescência. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v.36, n.3, p. 356-369, junho 2002.
6. LINZ. B et al .An African origin for the intimate association between humans and helocobacter pylori. **Nature**. v.445, n.7130 p.915-918. 22 Feb.2007.
7. ADLEKHA S et al. PREVALENCE of Helicobacter Pylori Infection Among Patients Undergoing Upper Gastrointestinal Endoscopy in a Medical College Hospital in Kerala, India. **Ann Med Health Sci Res**. v.3, n.4, p. 559–563, Oct. /Dec. 2013.
8. YANGCHUN Z et al. CLINICAL Study: Risk Factors and Prevalence of Helicobacter pylori Infection in Persistent High Incidence Area of Gastric Carcinoma in Yangzhong City. **Gastroenterology Research and Practice**.v.2014, n.2014.14 January 2014.10p
9. AL SAYED A et al. ORAL Cavity as an Extragastric Reservoir of Helicobacter pylori. **ISRN Gastroenterology**. v.2014, 20 Feb. 2014.16 p.
10. MAGEN E et al. Helicobacter pylori and skin autoimmune diseases. **World J Gastroenterol**. V. 20, n.6, p. 1510 – 1516, 14 Feb. 2014.
11. WANG, Y et al. Research Paper Is Helicobacter Pylori Infection Associated with Asthma Risk? A Me-ta-Analysis Based on 770 Cases and 785 Controls. **International Journal of Medical Science**. v. 9, n.7, p. 603-610. 2012.
12. PAPAMICHAEL KX et al. HELICOBACTER pylori infection and endocrine disorders: Is there a link? **World J Gastroenterol**. v. 15, n. 22, p. 2701-2707, 14 june. 2009.
13. CHUNG HW et al. ROLE of the tumor microenvironment in the pathogenesis of gastric carcinoma. **World J Gastroenterol**. v. 20, n.7, p. 1667-1680. 21 February. 2012.
14. ZHU Y et al. Risk factors and Prevalence of Helicobacter pylori Infection in Persistent High Incidence Area of Gastric Carcinoma in Yangzhong City. **Gastroenterology Research and Practic**. v. 2014, 14 january 2014. 10 p.

15. VENKATESHWARI A et al. Helicobacter pylori infection in relation to gastric cancer progression. **Indian Journal of cancer**. v. 48, n. 1, p. 94-98. January/March 2011.
16. Tiing Leong Ang , MBBS et al. Clinical epidemiology of gastric cancer. Singapore Med J 2014; 55(12): 621-628
17. KALALI B et al. H. pylori Virulence Factors: Influence on Immune System and Pathology. **Mediators of Inflammation**. v. 2014, 21 January 2014. 9 p.
18. CHUNG H.W; LIM J.B. Role of the tumor microenvironment in the pathogenesis of gastric carcinoma. **World J Gastroenterol**. v. 20, n. 7, p. 1667-1680. 21 February 2014.
19. BARAO K; FORONES NM. Body mass index: different nutritional status according to WHO, OPAS and Lipschitz classifications in gastrointestinal cancer patients. **Arq. Gastroenterol**, São Paulo v. 49, n. 2. Apr./June 2012.
20. CARABOTTI M et al. Helicobacter pylori infection in obesity and its clinical outcome after bariatric surgery. **World J Gastroenterol**. v. 20, n. 3, p. 647-653. 21 January 2014.
21. COSTA RC et al. Outcomes on quality of life, weight loss, and comorbidities after Roux-en-Y gastric bypass. **Arq Gastroenterol**. v. 51, n. 3, p. 165-1. Jul/sep 2014.
22. ELRAZEK AE et al. Medical management of patients after bariatric surgery: Principles and guidelines. **World J Gastrointest Surg**. v. 6, n. 11, p. 220-228. 27 Nov 2014.
23. DIETZ J et al. Prevalence of upper digestive endoscopy and gastric histopathology findings in morbidly obese patients. **Arq. Gastroenterol**. São Paulo, v. 49, n.1, p. 52-55. Jan./Mar. 2012 .
24. ULASOGLU C et al. Effect of Helicobacter pylori eradication on serum ghrelin and obestatin levels. **World J Gastroenterol**. v. 19, n. 15, p. 2388-2394. 21 April 2013.
25. JANG EJ et al. The influence of the eradication of Helicobacter pylori on gastric ghrelin, appetite, and body mass index in patients with peptic ulcer disease. **J Gastroenterol Hepatol**. v. 23, Suppl 2, p. S278–S285. December 2008.
26. BOLTIN D; NIV Y. Ghrelin, Helicobacter pylori and Body Mass: Is There an Association? **IMAJ**. V. 14. February 2012.
27. KEREN D et al. Sleeve gastrectomy leads to Helicobacter pylori eradication. **Obes Surg**. v. 19, n. 6, p. 751-756. June 2009.
28. ABDULLAHI M, et al. The eradication of Helicobacter pylori is affected by body mass index (BMI). **Obes Surg**. v. 18, n. 11, p. 1450–1454. November 2008.
29. PAI MP; BEARDEN DT. Antimicrobial dosing considerations in obese adult patients. **Pharmacotherapy**. V. 27, n. 8, p. 1081–1091. August 2007.

30. CERQUEIRA RM et al. Helicobacter pylori eradication therapy in obese patients undergoing gastric bypass surgery--fourteen days superior to seven days? **Obes Surg.** v. 21, n. 9, p. 1377–1381. Sep 2011.
31. FOX JG; WANG TC. Inflammation, atrophy, and gastric cancer. **J Clin Invest.** v. 117, n. 1, p. 60–69. 2 January 2007.
32. MOON HS et al. Salutary effects of adiponectin on colon cancer: in vivo and in vitro studies in mice. **Gut.** v. 62, n. 4, p. 561–70. 26 June 2012.
33. Ulasoglu C et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on serum ghrelin and obestatin levels. **World J Gastroenterol.** v. 19, n. 15, p-2388–2394. 21 april 2013.
34. Marek Bużga et al. Dietary intake and ghrelin and leptin changes after sleeve gastrectomy. **Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne.** V. 9, n. 4, p-554–561. Dec 2014.
35. ZYROMSKI NJ et al. Obesity potentiates the growth and dissemination of pancreatic cancer. **Surgery.** V. 146, n. 2, p. 258–263. August 2009.
36. KANNEGANTI TD, Dixit VD. Immunological complications of obesity. **Nat Immunol.** v. 13, n. 8, p.707–712. 19 Jul 2012.
37. ERICKSEN R.E et al. Obesity accelerates Helicobacter felis-induced gastric carcinogenesis by enhancing immature myeloid cell trafficking and TH17 response. **Gut.** v. 63, n. 3, p. 385–394. March 2014.
38. FERRANTE AW. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. **J Intern Med.** v. 262, n. 4, p. 408-414. Oct 2007.
39. COUSSENS LM et al. Neutralizing tumor-promoting chronic inflammation: a magic bullet? **Science.** v. 339, n. 6117, p. 286-291. 18 Jan 2013.
40. OH JK; WEIDERPASS E. Infection and Cancer: Global Distribution and Burden of Diseases. **Annals of Global Health.** v. 80, n. 5, p. 384-392. September/ October 2014.
41. NITTA H et al. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease: current and potential future treatments. **Department of Surgery.** 27 October 2014.
42. MELLS J.E et al. The Role of Gastrointestinal Hormones in Hepatic Lipid Metabolism. **Semin Liver Dis.** v. 33, n. 4, p. 343–357. 12 November 2013.
43. WONG F et al. Extraintestinal manifestations of Helicobacter pylori : A concise review. **World J Gastroenterol.** v. 20, n. 34, p. 11950-11961. 14 September 2014.
44. SANDSTRO R et al. Helicobacter pylori Antibodies and Iron Deficiency in Female Adolescents. **Plos One.** V. 9, n. 11. 19 Nov. 2014.

45. KIBRU D et al. Helicobacter pylori infection and its association with anemia among adult dyspeptic patients attending Butajira Hospital, Ethiopia. **BMC Infectious Diseases**. v. 14, n. 1, p. 656. 9 Dec 2014.
46. LIN S.C et al. Association between Helicobacter pylori Infection and Risk of Osteoporosis in Elderly Taiwanese Women with Upper Gastrointestinal Diseases: A Retrospective Patient Record Review. **Gastroenterol Res Pract**. 3 May 2014.
47. PAPAIOANNOU G et al. Helicobacter pylori infection and endocrine disorders: Is there a link?. **World J Gastroenterol**. v. 15, n. 22, p. 2701-2707. 14 June 2009.
48. EXLEY M. A et al. Interplay between the immune system and adipose tissue in obesity. **Journal of Endocrinology**. v. 223, n. 2, p. 41–48. Nov 2014.
49. PEDERSEN S.B et al. Human Adipose Tissue Macrophages Are Enhanced but Changed to an Anti-Inflammatory Profile in Obesity. **Journal of Immunology Research**. 11 mar 2014. 10 p.
50. GRANT R et al. Quantification of Adipose Tissue Leukocytosis in Obesity. *Methods Mol Biol*. v. 1040, p. 195-209. 01 April 2014.
51. MOYAT M; VELIN D. Immune responses to Helicobacter pylori infection. **World J Gastroenterol**. v. 20, n. 19, p. 5583-5593. 21 May 2014.
52. SMITH S.M. Role of Toll-like receptors in Helicobacter pylori infection and immunity. **World J Gastrointest Pathophysiol**. v. 5, n. 3, p. 133-146. 15 August 2014.
53. LINA T.T et al. Immune evasion strategies used by Helicobacter pylori. **World J Gastroenterol**. v. 20, n. 36, p. 12753-12766. 28 September 2014.

7 ANEXO

Anexo 1 - Autorização do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Espírito Santo para realização da presente pesquisa clínica.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Vitória-ES, 29 de junho de 2006

Do: Prof. Dr. Fausto Edmundo Lima Pereira
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde

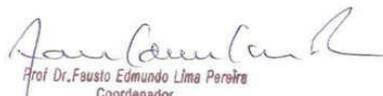
Para: Dr. Gustavo Peixoto Soares Miguel
Pesquisador Responsável pelo Projeto de Pesquisa intitulado: **“Avaliação da equivalência entre a operação de Fobi-Capela (gastroplastia vertical com anel e By-pass gástrico em Y de Roux) e a operação de Mason modificada (gastrectomia vertical com anel) para o tratamento da obesidade mórbida)”**

Senhor Pesquisador,

Através deste informamos à V.Sa., que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, após analisar o Projeto de Pesquisa, No. de Registro no CEP-049/06, intitulado: **“Avaliação da equivalência entre a operação de Fobi-Capela (gastroplastia vertical com anel e By-pass gástrico em Y de Roux) e a operação de Mason modificada (gastrectomia vertical com anel) para o tratamento da obesidade mórbida)”**, bem como o **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido** cumprindo os procedimentos internos desta Instituição, bem como as exigências das Resoluções 196 de 10.10.96, 251 de 07.08.97 e 292 de 08.07.99, APROVOU o referido projeto, em reunião ordinária realizada em 28 de junho de 2006,

Gostaríamos de lembrar que cabe ao pesquisador elaborar e apresentar os relatórios parciais e finais de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196 de 10/10/96, inciso IX.2. letra “c”.

Atenciosamente,


Prof. Dr. Fausto Edmundo Lima Pereira
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa
Centro Biomédico / UFES

Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde
Av. Marechal Campos, 1468 – Maruípe – Vitória – ES – CEP 29.040-091.
Telefax: (27) 3335 7504