

BMJ Best Practice

Obesidade em adultos

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	5
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	14
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	21
Opções de tratamento	22
Novidades	27
Acompanhamento	29
Recomendações	29
Complicações	29
Prognóstico	32
Diretrizes	34
Diretrizes de diagnóstico	34
Diretrizes de tratamento	35
Recursos online	38
Nível de evidência	39
Referências	40
Imagens	58
Aviso legal	61

Resumo

- ◇ A apresentação da obesidade pode variar de assintomática a uma apresentação complicada por múltiplas comorbidades, incluindo câncer, doença arterial coronariana, diabetes, hipertensão, gota, apneia obstrutiva do sono e osteoartrite.
- ◇ O teste definitivo para o diagnóstico de obesidade continua sendo o índice de massa corporal (IMC, a obesidade é definida como um $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$).
- ◇ A obesidade central ou abdominal tem uma associação mais forte com a comorbidade relacionada à obesidade que a obesidade periférica (por exemplo, subcutânea), por isso, a circunferência da cintura pode ser um melhor indicativo do risco de comorbidade relacionada à obesidade que o IMC.
- ◇ A base do tratamento não cirúrgico da obesidade é dieta e exercícios, com terapia psicológica como um auxiliar recomendado a todos os pacientes. O risco de complicações é baixo, mas a eficácia e a durabilidade geral dessa combinação são insatisfatórias.
- ◇ A terapia medicamentosa pode ser considerada como adjuvante da dieta e dos exercício (nunca como monoterapia) para pacientes com um $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$. A farmacoterapia tem uma eficácia reduzida em curto prazo, mas uma alta taxa de desgaste e uma falta de eficácia em longo prazo.
- ◇ O tratamento cirúrgico é uma opção para pacientes com $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ com comorbidades significativas. Em geral, a cirurgia de redução de peso funciona por meio da manipulação do estômago ou do intestino delgado, ou um híbrido de ambos. Existem diversas complicações possíveis.

Definição

A obesidade pode ser definida como uma condição adversa crônica causada pelo excesso de gordura corporal. Mesmo havendo vários métodos para determinar a quantidade relativa de gordura corporal, o método mais amplamente utilizado para determinar a obesidade é o índice de massa corporal (IMC), definido pelo peso dividido pela altura ao quadrado ($[\text{peso em kg}]/[\text{altura em m}]^2$).[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[3\]](#)

Epidemiologia

Em 2008, 24% dos homens e 25% das mulheres com 16 ou mais anos de idade, na Inglaterra, foram classificados como obesos (índice de massa corporal [IMC] $\geq 30 \text{ kg/m}^2$).[\[4\]](#)

A NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey – Pesquisa Nacional de Avaliação da Saúde e Nutrição) estima que a prevalência de sobrepeso e obesidade nos EUA seja a seguinte:[\[5\]](#)

Sobrepeso: IMC de 25 a 30 kg/m^2

- 2005-2006: 32.6%
- 2007-2008: 34.3%
- 2009-2010: 33.0%
- 2011-2012: 33.6%
- 2013-2014: 32.5%

Obeso: IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

- 2005-2006: 34.3%
- 2007-2008: 33.7%
- 2009-2010: 35.7%
- 2011-2012: 34.9%
- 2013-2014: 37.7%

Extremamente obeso IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$

- 2005-2006: 5.9%
- 2007-2008: 5.7%
- 2009-2010: 6.3%
- 2011-2012: 6.4%
- 2013-2014: 7.7%

Como os dados indicam, aproximadamente dois terços dos norte-americanos estão com sobrepeso ou obesos, e cerca de 7% estão morbidamente obesos. Em determinados grupos, as porcentagens são consideravelmente maiores: durante o período da pesquisa de 2013 a 2014, cerca de 51% das mulheres mexicanas-americanas e 57% das mulheres de etnia não hispânica de raça negra com 20 anos de idade ou mais apresentaram um IMC de $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.[\[5\]](#) De forma global, geralmente é difícil fazer uma comparação direta da prevalência da obesidade entre os países por conta das classificações inconsistentes usadas para obesidade. No entanto, os dados da Organização Mundial da Saúde de 2014 sugerem que a prevalência mundial de obesidade (IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) em homens e mulheres adultos varia amplamente de <10%, em muitos países da África e do Sudeste Asiático, a 20% e 40% na Europa e nas Américas, e mais de 40% em algumas ilhas do Pacífico. [\[WHO: GHO Data Repository: obesity\]](#)

Etiologia

A causa reducionista da obesidade é o consumo calórico que, com o tempo, é maior que o gasto calórico. Os fatores associados a esse desequilíbrio de energia na sociedade ocidental incluem predisposição genética, dinâmicas comportamentais, distúrbios hormonais, influências culturais e circunstâncias ambientais, conforme descrito abaixo. Essas categorias sobrepõem-se e, geralmente, >1 fator está presente em uma determinada pessoa.

Genético: segundo algumas estimativas, as causas hereditárias da obesidade podem estar presentes em até 70% das pessoas obesas:[6]

- Não foi descoberto nenhum gene de “gordura” universal e inequívoco.
- Os testes de genes candidatos e o rastreamento genômico identificaram diversos genes e/ou marcadores genéticos associados à obesidade ou (em raros casos) causadores da obesidade.[7] [8] [9]

Comportamentais (exemplos pertencentes às sociedades ocidentais):

- Tendência a comer porções maiores de refeição[10] [11] [12]
- Estilo de vida cada vez mais sedentário[13] [14]
- Maus hábitos alimentares[15] [16]
- Transtornos alimentares[17] [18]
- Transtorno mental.[19]

Culturais (práticas culturais, crenças sobre beleza e imagem corporal, culinária, hábitos alimentares e estilos de vida contribuem para a obesidade, tanto nos EUA como nos outros países):[20] [21] [22] [23]

- Pode desempenhar um papel na etiologia da obesidade infantil[24] [25]
- Contribui para a obesidade entre vários grupos minoritários nos EUA[21]
- Um fator em algumas culturas nas quais a obesidade não é reconhecida[26]
- Contribui para os fatores comportamentais listados acima.

Ambiental: outros fatores ambientais associados à obesidade e não mencionados acima incluem:[27] [28] [29]

- Baixo nível socioeconômico[24] [30] [31] [32]
- Ambiente nutricional desfavorável no útero.[33] [34]

Hormonais (causas incomuns da obesidade incluem distúrbios adquiridos na regulação hormonal do metabolismo):

- Hipotireoidismo[35]
- Hiper cortisolismo[35]
- Insulinoma.[8]

Fisiopatologia

Em uma pessoa típica, o mecanismo pelo qual ocorre um desequilíbrio entre a ingestão energética e seu gasto tem a ver, a princípio, com a regulação do apetite, o metabolismo e a atividade física. Essa constelação de processos também pode ser chamada de homeostase de energia (ou seja, a regulação do consumo, processamento e utilização de substratos).

Apetite

- A regulação do consumo de substrato (ou seja, o apetite) parece ser o centro da fisiopatologia da obesidade na maioria das pessoas.
- A regulação do apetite envolve uma rede cada vez mais complexa de hormônios, pequenas moléculas e vias que não foram descritas por completo.[\[36\]](#) [\[37\]](#) [\[38\]](#) [\[39\]](#) [\[40\]](#) [\[41\]](#) [\[42\]](#) [\[43\]](#) [\[44\]](#) [\[45\]](#)
- Em suma, a regulação do apetite consiste em uma comunicação de 2 vias entre o sistema nervoso central (SNC, principalmente o hipotálamo) e os tecidos periféricos (principalmente os órgãos do intestino e o tecido adiposo).

Hipotálamo

- A unidade de processamento central para fatores solúveis (por exemplo, hormônios) da corrente sanguínea (por exemplo, liberação de leptina pelo adipócito), estímulo nervoso periférico (como a distensão gástrica enviando uma resposta negativa ao hipotálamo por meio de aferentes vagais) e estímulo do córtex cerebral (por exemplo, ver, cheirar e/ou provar uma comida saborosa).
- Contém 2 populações de neurônios (descritas abaixo) no núcleo arqueado, que têm efeitos opostos no apetite.
- Integra os vários estímulos recebidos da corrente sanguínea, nervos periféricos e córtex, e emite sinais pelo núcleo arqueado de volta ao SNC e periférico, que estimulam ou suprimem a fome, modulam o metabolismo e influenciam o nível da atividade física.
- A resposta ou ação mais importante do hipotálamo, com relação à obesidade, é regular o apetite.

Leptina

- Secretada pelos adipócitos quando o substrato estiver abundante; a secreção diminui quando o substrato é escasso.
- Age como sinal de saciedade para inibir o apetite e aumentar a utilização do substrato, atuando através do hipotálamo.
- Aumenta a secreção pelo hipotálamo dos inibidores de apetite: pró-hormônio pró-opiomelanocortina e peptídeo CART (cocaine- and amphetamine-regulated transcript).
- Inibe a liberação, pelo hipotálamo, de estimulantes de consumo calórico: neuropeptídeo Y, proteína relacionada com agouti e orexina A e B.
- Pessoas obesas estão em um estado de relativa resistência à leptina e não respondem adequadamente a um aumento no nível de leptina.

Sinais de fome derivados do intestino

- A grelina, secretada principalmente pelo estômago, age direta e indiretamente (através do nervo vago) no hipotálamo para aumentar o apetite.
- Os endocanabinoides (que funcionam principalmente dentro do SNC) também são orexigênicos (estimulantes do apetite).
- O T3 aumenta o apetite através de uma ação central, mas o hipertireoidismo geralmente leva à perda de peso secundário a um aumento no gasto de energia.

Sinais de saciedade derivados do intestino

- O peptídeo YY é secretado pelo intestino distal e age no hipotálamo para diminuir o apetite.

- Tanto o peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) quanto a oxintomodulina são produzidos no intestino e no cérebro; o GLP-1 estimula a secreção de insulina pancreática, e tanto o GLP-1 quanto a oxintomodulina inibem o consumo alimentar.
- A colecistoquinina é liberada pelo intestino após a alimentação e tem uma função, estabelecida há muito tempo, de estimular a contração da vesícula biliar e a secreção da enzima pancreática; além disso, a colecistoquinina age centralmente para inibir o apetite.
- O polipeptídeo pancreático é liberado no período pós-prandial pelas ilhotas pancreáticas e reduz o consumo alimentar.
- Além de seu conhecido papel na homeostase da glicose, a insulina também tem um efeito anorexígeno central.
- Outras moléculas circulantes que podem afetar o apetite incluem a própria glicose, os lipídios e os aminoácidos. Todos esses agentes têm efeitos mediados centralmente sobre o apetite. Por exemplo, a hipoglicemia grave induz o comportamento de busca por comida, entre outras coisas; no entanto, pequenas mudanças na glicose sérica têm pouco efeito no apetite.

As moléculas e as vias que interagem para regular a homeostase da energia não são totalmente compreendidas. Uma das áreas mais importantes, mas menos compreendidas, é o quanto as funções corticais mais elevadas (por exemplo, comportamentos aprendidos, coisas de que se gosta, de que não se gosta) podem afetar o consumo alimentar. Por exemplo, uma pessoa pode continuar a comer com muito prazer (com apetite) mesmo estando satisfeita; em tal circunstância, os sinais de saciedade foram “manualmente suprimidos” pelo córtex cerebral.[42] Compreender melhor esse e outros fenômenos da regulação do apetite pode resultar em melhores tratamentos clínicos para a obesidade.

Prevenção primária

Diversas organizações respeitáveis publicaram recomendações sobre a dieta e o estilo de vida, incluindo a American Heart Association; o Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos;^[99] a Organização Mundial da Saúde; e diversos conselhos nacionais de saúde e organizações sem fins lucrativos.^{[100] [99] [101]} Basicamente, essas diretrizes defendem a moderação da ingestão calórica, incentivam o consumo de carboidratos complexos, fibras, proteínas de alta qualidade e óleos vegetais e aconselham evitar gorduras trans e saturadas, carboidratos simples e alimentos processados em geral. Além disso, a maioria das diretrizes enfatiza a atividade física diária. Intervenções ambientais também estão sendo investigadas.^{[28] [102]}

Prevenção secundária

Para prevenir a obesidade, o paciente deve adotar um estilo de vida saudável de hábitos alimentares razoáveis e atividades físicas, como os descritos nas diretrizes do Department of Health and Human Services.^{[99] [247]}

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 54 anos com 163 cm (5'14") de altura e pesando 80.3 kg consulta-se com seu clínico geral com a queixa principal de sangramento vaginal. Ela está na menopausa e sua história médica consiste em hipertensão, diabetes do tipo 2, hipercolesterolemia, osteoartrite em ambos os joelhos e depressão. Ela também sofreu um parto por cesariana e uma colecistectomia.

Caso clínico #2

Uma mulher de 45 anos de idade apresenta-se para avaliar sua obesidade. Ela foi obesa a vida toda e tentou diversos programas de perda de peso, sem obter sucesso. Nos últimos 6 meses, ela foi submetida a uma dieta supervisionada por um médico e a exercícios, com uma mudança mínima no peso. Ela pesa 120 kg e mede 165 cm (5'5") de altura. Suas comorbidades incluem hipertensão, diabetes, apneia obstrutiva do sono e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Medição do IMC

O método mais comum para diagnosticar a obesidade é o índice de massa corporal (IMC), definido pelo peso dividido pela altura ao quadrado ($[\text{peso em kg}]/[\text{altura em m}]^2$).^{[1] [2] [3] [29]} O IMC é uma determinação razoável da obesidade na grande maioria das pessoas, mas não é exato durante a gestação ou em pessoas com uma grande quantidade de massa muscular (por exemplo, atletas profissionais). Além disso, o IMC não leva em conta o sexo, a idade ou a estrutura óssea, fatores que podem influenciar a quantidade relativa de gordura corporal. No entanto, apesar dessas desvantagens, o IMC continua sendo o teste usual e padrão para o diagnóstico da obesidade em adultos.

Circunferência da cintura

A elevada circunferência da cintura é comumente usada como indicador de risco para doenças relacionadas à obesidade e parece estar associada ao aumento do risco de hipertensão, diabetes, dislipidemia e à síndrome metabólica.^{[1] [103] [104] [105]}

Avaliações laboratoriais e com técnicas de imagem

Não é necessário qualquer estudo de imagem ou avaliação laboratorial para o diagnóstico da obesidade em si. Se houver suspeita de causas secundárias raras da obesidade ou condições associadas à obesidade, podem ser realizados exames laboratoriais, incluindo hemograma completo, eletrólitos séricos, transaminases séricas, testes da função tireoidiana (TFTs) e testes da função hepática. Pode ser realizado um eletrocardiograma (ECG), caso existam sinais clínicos que sugiram cardiopatia, e uma ultrassonografia abdominal, caso haja suspeita de fígado gorduroso. Pode ser solicitada uma polissonografia caso haja suspeita de apneia obstrutiva do sono.

Testes de composição corporal

Mesmo havendo outros métodos experimentais que determinam a composição corporal, nenhum deles é simples, acessível e popular o suficiente para ser aplicado no uso geral. Esses testes incluem medição das dobras cutâneas, hidrodensitometria, análise da impedância bioelétrica, absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) e muitos outros.[106]

Fatores de risco

Fortes

hipotireoidismo

- A obesidade secundária é incomum, mas o hipotireoidismo pode estar associado ao ganho anormal de peso.[35]

hipercortisolismo

- A obesidade secundária é incomum, mas o hipercortisolismo pode estar associado ao excesso de peso.[35]

corticoterapia

- O ganho de peso está associado ao uso de corticosteroide em longo prazo.

Fracos

idade ≥40 anos

- A prevalência da obesidade não é a mesma entre as faixas etárias; parece haver um pico de prevalência na quinta década, seguido de uma estabilização na sexta à oitava década, com subsequente afunilamento na prevalência após a oitava década.[46] [47] [48] [22] [49]

peri e pós-menopausa

- O ganho de peso e a redistribuição abdominal da gordura após a menopausa foram bem-descritos, mas não são universais, e existe uma relação complexa com os fatores ambientais.[50] [51] [52] [53] A terapia de reposição hormonal (TRH) não está associada ao ganho de peso adicional.[53] A TRH pode prevenir o ganho de peso e a redistribuição da gordura abdominal.[54]

gestação anterior

- Pode haver uma pequena associação com a obesidade e a paridade.[55] [56] Essa associação é confundida por fatores culturais, ambientais e socioeconômicos contribuintes.

casado(a)

- Alguns pesquisadores observaram que a prevalência da obesidade é mais elevada em pessoas casadas que em solteiras.[22] [57] [58] Mesmo havendo diversas teorias para explicar isso, a associação não é bem-compreendida.

privação de sono

- A privação de sono, seja ela involuntária ou induzida (por exemplo, turno de trabalho), foi associada ao ganho de peso e à obesidade.[59] [60] [61] [62] [63]

história de tabagismo

- A obesidade e o tabagismo são comumente observados em associação, mas não está claro se o tabagismo pode ser um fator de risco para a obesidade.[22] [64] Alguns estudos sugerem que o abandono do hábito de fumar também pode ser um fator de risco para o ganho de peso.[65]

educação menos formal

- Em vários estudos epidemiológicos, observou-se que a prevalência da obesidade era maior em grupos com menos educação formal.[48] [22] [66]

nutrição deficiente no útero

- Estudos epidemiológicos em longo prazo observaram uma correlação entre a nutrição deficiente da mãe durante a gestação (manifestada sobretudo pelo baixo peso ao nascer) e a obesidade na idade adulta.[3] [33] [34] [67]

condição socioeconômica baixa

- Na maioria dos grandes estudos epidemiológicos nos EUA e na Europa, a prevalência da obesidade é maior em grupos com baixo nível socioeconômico.[30] [31] [22] [68]

estilo de vida sedentário

- Como a relação entre a obesidade e um estilo de vida sedentário permanece fraca, o sedentarismo é caracterizado como um fator de baixo risco para a obesidade.[13] [14] [22] [31] [69] [70] [71]

assistir televisão e jogar videogames >2 a 3 horas por dia

- Assistir televisão e jogar videogames em excesso geralmente são vistos como características de um estilo de vida sedentário e, portanto, não é surpresa que as pessoas (principalmente as crianças) que assistem televisão ou jogam videogames em excesso tenham maior incidência de obesidade que as pessoas mais ativas.[13] [60] [72] [73] [74]

dieta rica em açúcar, colesterol, gordura e fast food

- A composição da dieta, ou a escolha dos tipos de comida dos quais nos alimentamos, foi apontada como um fator de risco para a obesidade.[11] [15] [26] [75] [76] [77] [78] [79] [80] [81] [82] Nem todas as pessoas cujas dietas são dominadas por essas escolhas se tornam obesas; a contribuição precisa da escolha da dieta para o desenvolvimento da obesidade é de difícil quantificação.

consumo elevado de álcool (>2 doses de álcool por dia)

- O consumo elevado de álcool (>2 doses de álcool por dia) foi associado de forma positiva à obesidade, embora tenha sido descrito que o consumo moderado de álcool (ou seja, 1-2 doses por dia) tem um efeito protetor modesto contra a obesidade.[83] [84] [85]

transtorno da compulsão alimentar periódica

- Um dos diversos comportamentos obesogênicos fracamente associados à obesidade.[86] [87]

síndrome do comer noturno

- Um dos diversos comportamentos obesogênicos fracamente associados à obesidade.[88] [89]

deficiência de leptina

- Uma causa rara de obesidade hereditária.[7] [8] [9]

terapia com antidepressivos

- Alguns relatos correlacionam o ganho de peso ao uso de antidepressivos.[90]

terapia com antipsicóticos

- A obesidade está associada a alguns medicamentos antipsicóticos.[19] [90] [91] [92]

terapia com betabloqueadores

- Foram descritas algumas correlações entre o uso dos betabloqueadores e o ganho de peso.[93]

terapia auxiliar contra o câncer de mama

- Os efeitos adversos das terapias adjuvantes contra o câncer de mama podem incluir ganho de peso.[94]

diagnóstico psiquiátrico

- Mesmo podendo haver uma associação entre a obesidade e o diagnóstico psiquiátrico, a importância desse último fator de risco não é clara, pois vários, senão a maioria, dos pacientes com um diagnóstico como esquizofrenia ou depressão estão sob medicação, o que está associado à obesidade.[19] [95] [96] [97] [98]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**altura (comum)**

- Para a determinação manual do índice de massa corporal (IMC), a altura precisa estar em metros. Existem várias calculadoras de IMC online.

[VIDEO: Índice de Massa Corporal (índice de Quetelet)]

peso (comum)

- Para determinação do IMC, o peso deve estar em kg. Existem várias calculadoras de IMC online.

[VIDEO: Índice de Massa Corporal (índice de Quetelet)]

Outros fatores de diagnóstico**circunferência da cintura (comum)**

- Medida logo acima da crista ilíaca em uma inspiração mínima normal.[1]
- A circunferência da cintura pode ser um indicador mais sensível de resistência insulínica que o IMC. Diferentes cortes são utilizados de acordo com a ascendência. [107]

circunferência do quadril (comum)

- Medida ao redor da parte mais larga dos quadris.

comorbidades clínicas (comum)

- Com frequência, a obesidade está relacionada a comorbidades clínicas, como diabetes do tipo 2, doença cardiovascular, hipertensão, hiperlipidemia, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE),

hérnia hiatal, asma, apneia obstrutiva do sono, acidente vascular cerebral (AVC), gota, pseudotumor cerebral, artrite, esteatose hepática não alcoólica, câncer, incontinência urinária, doença calculosa da vesícula biliar e depressão.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
exame clínico <ul style="list-style-type: none"> O método mais comum para diagnosticar a obesidade é o índice de massa corporal (IMC), definido por $(\text{peso em kg})/(\text{altura em m})^2$. [1] [2] [3] [29] O IMC é uma determinação razoável da obesidade na grande maioria das pessoas, mas não é exato durante a gestação ou em pessoas com uma grande quantidade de massa muscular (por exemplo, atletas profissionais). Além disso, o IMC não leva em conta o sexo, a idade ou a estrutura óssea, fatores que podem influenciar a quantidade relativa de gordura corporal. No entanto, apesar dessas desvantagens, o IMC continua sendo o teste usual e padrão para o diagnóstico da obesidade em adultos. 	IMC 30.0 a 39.9 kg/m²; obesidade mórbida: IMC ≥ 40.0 kg/m²

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Rastreamento de rotina para anemia ou trombocitopenia em pacientes com suspeita dessas anormalidades. 	normal, pode apresentar anemia
transaminases séricas <ul style="list-style-type: none"> Rastreamento de rotina para evidências de disfunção hepática em pacientes com suspeita dessas anormalidades 	normal, podem estar elevadas em caso de disfunção hepática
testes da função tireoidiana <ul style="list-style-type: none"> Rastreamento de rotina para hipotireoidismo se houver suspeita clínica. 	normal; T4 livre: baixo para hipotireoidismo; hormônio estimulante da tireoide (TSH): pode estar elevado com hipotireoidismo primário, ou normal ou inapropriadamente baixo com hipotireoidismo central
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Rastreamento de rotina para sinais de cardiopatia, em caso de suspeita. 	normal, pode apresentar anormalidades associadas à cardiopatia
ultrassonografia abdominal <ul style="list-style-type: none"> Rastreamento de rotina para fígado gorduroso, esteato-hepatite. 	normal, pode apresentar evidências de fígado gorduroso

Exame	Resultado
polissonografia (exame do sono) <ul style="list-style-type: none"> Rastreamento de rotina para apneia obstrutiva do sono em caso de suspeita. 	normal, pode apresentar sinais de apneia obstrutiva do sono

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hipotireoidismo primário	<ul style="list-style-type: none"> Fadiga Depression Intolerância ao frio Sonolência excessiva Cabelos espessos e secos Constipação Pele seca Cãibras musculares Diminuição da concentração. 	<ul style="list-style-type: none"> T4 livre: baixo TSH: elevado.
Hipotireoidismo central	<ul style="list-style-type: none"> Fadiga Depression Intolerância ao frio Sonolência excessiva Cabelos espessos e secos Constipação Pele seca Cãibras musculares Diminuição da concentração. 	<ul style="list-style-type: none"> T4 livre: baixo TSH: inapropriadamente baixo ou normal.
Síndrome de Cushing	<ul style="list-style-type: none"> Obesidade central Fácies de lua cheia Estrias Hirsutismo Lipodistrofia Hipertensão Diabetes Depressão. 	<ul style="list-style-type: none"> Nível de cortisol urinário livre: >50 microgramas/24 horas Teste de supressão com dexametasona de baixa dose: cortisol sérico matinal >50 nanomoles/L (>1.8 micrograma/dL) A presença da obesidade pode dar resultados falso-positivos. Em caso de suspeita, deve-se confirmar com outros exames.

Crítérios de diagnóstico

Classificação do índice de massa corporal (IMC, mais comumente usada)[1] [2]

Subpeso

- IMC <18.5 kg/m²

Normal

- IMC 18.5-24.9 kg/m²

Sobrepeso

- IMC 25.0-29.9 kg/m²

Obeso

- IMC 30.0-39.9 kg/m²

Extremamente ou morbidamente obeso

- IMC ≥ 40.0 kg/m².

Outras categorias utilizadas na cirurgia bariátrica[\[108\]](#) [\[109\]](#)**Obesidade supermórbida**

- IMC 50.0-59.9 kg/m²

Obesidade super super mórbida

- IMC ≥ 60 kg/m².

Circunferência da cintura (CC)[\[110\]](#)

CC limite; associada a um aumento do risco de hipertensão, diabetes, dislipidemia e à síndrome metabólica.[\[103\]](#) [\[104\]](#) [\[105\]](#)

- Homens: CC >102 cm
- Mulheres: CC >88 cm.

Abordagem passo a passo do tratamento

A abordagem inicial para o paciente obeso que deseja perder peso é dieta e exercícios.[1] [111]

A combinação de uma dieta com calorias reduzidas e exercícios é mais eficaz que um dos dois isoladamente.[112] É possível obter perda de peso adicional com alguns regimes medicamentosos.[112] O objetivo inicial da terapia de perda de peso (dieta e exercícios) é uma redução de 10% no peso corporal em um período de 6 meses.[1] Isso significa uma perda de 0.23 a 0.454 kg por semana no paciente com um índice de massa corporal (IMC) ≤ 35 kg/m² e 0.454 a 0.91 kg por semana em pacientes com um IMC >35 kg/m². Após o período inicial de 6 meses, o paciente é reavaliado para determinar a eficácia da terapia, se o paciente precisa perder mais peso ou se é preciso estabelecer um programa de manutenção de peso.

Mudanças alimentares

Para a redução do peso, um consumo de 1000 a 1200 kcal/dia para as mulheres e 1200 a 1500 kcal/dia para os homens deve produzir um déficit calórico de 500 a 1000 kcal/dia.[1] O foco principal da dieta era, e continua sendo, uma redução na ingestão de calorias.[113]

Tradicionalmente, o aspecto mais importante da dieta e dos exercícios era garantir que a ingestão de calorias fosse menor que o gasto calórico, produzindo assim um déficit calórico.[1] A dieta mais comumente recomendada era a de baixo teor de gordura. No entanto, a evidência de que a composição alimentar tem um efeito sobre a perda de peso, independente da redução no total de calorias, é contraditória. Há evidências limitadas de que as dietas de baixo índice glicêmico e baixo teor de carboidratos são efetivas,[114] [115] [116] mas nenhuma dieta única pareceu ser superior às outras durante um longo período (isto é, >1 ano).[82] [113] [117] [118] [119] [120]

No acompanhamento de 6 meses, descobriu-se que a dieta de baixo teor de carboidratos/alto teor de proteínas proporciona maior perda de peso que a dieta hipogordurosa, e os pacientes pareciam preferir a primeira.[115] [116] A adesão à dieta (ou seja, a observância) e a confiabilidade do paciente em relatar a ingestão de calorias têm sido um problema nos estudos de intervenção alimentar. A lista de dietas na tabela anexa não pretende ser exaustiva.

Dieta	Descrição	Exemplos de tipos de dieta
Dieta com baixo teor calórico	Definição do Experts Report de 1998: 1000 a 1200 kcal/dia para as mulheres; 1200 a 1500 kcal/dia para os homens <ul style="list-style-type: none"> As dietas mais efetivas também são de baixo teor calórico 	
Dieta com baixíssimo teor calórico	400 a 800 kcal/dia <ul style="list-style-type: none"> Destinada a pessoas com obesidade mórbida que precisam perder peso rapidamente Requer estreita supervisão de um médico devido ao risco de desarranjos metabólicos. 	A dieta de Cambridge
Dieta com baixo teor de gordura	Gordura alimentar restrita a no máximo 30% do total de calorias; por exemplo, uma dieta de 2000 calorias conteria no máximo 65 gramas de gordura <ul style="list-style-type: none"> Conceito embasado pela versão de 1992 da pirâmide alimentar do Ministério da Agricultura dos Estados Unidos (USDA) Geralmente usado como controle em testes de dietas com baixo teor de carboidratos Muitas também são de baixo índice glicêmico 	Todas também são de baixo índice glicêmico: <ul style="list-style-type: none"> Dieta macrobiótica Dieta do Dr. Ornish Dieta de Pritikin Vegana/vegetariana
Dieta com baixo teor de carboidratos	Foca no consumo restrito de carboidratos, em favor do consumo liberado de proteínas <ul style="list-style-type: none"> O protótipo, a dieta de Atkins, na verdade pode ser mais bem categorizado como sendo de baixo teor glicêmico 	Ambas também são de baixo índice glicêmico <ul style="list-style-type: none"> Dieta de Atkins Dieta de Scarsdale; também é uma dieta de teor calórico baixíssimo

*Opções alimentares, parte 1 de 2**Cortesia de Mark Carlson, MD; usado com permissão*

Dieta	Descrição	Exemplos de tipos de dieta
Dieta de baixo índice glicêmico	<p>Minimiza o consumo de carboidratos simples, como os encontrados em sacarose, batatas, farinha de trigo e arroz branco.</p> <ul style="list-style-type: none"> • O índice se refere ao impacto de um determinado alimento no nível de glicemia. • Alimentos com baixo índice glicêmico resultam em um menor aumento de glicose no sangue em relação à quantidade equivalente de alimento com índice alto. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta do abdome • Dieta Body-For-Life • Dieta Métodos Nutricionais para Combater a Hipertensão (DASH) • Dieta de Sonoma • Dieta de South Beach
Jenny Craig	Programa supervisionado no qual os participantes compram alimentos de um menu exclusivo; geralmente esse programa cria uma dieta hipocalórica.	Programa Jenny Craig
Dieta mediterrânea	<p>Enfatiza o consumo de óleo de oliva, frutas, vegetais, castanhas, peixe, trigo e vinho tinto.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Está associada à baixa incidência de doenças cardiovasculares. 	A dieta alimentar do Mediterrâneo
Dieta paleolítica	<p>Enfatiza alimentos que não foram processados, semelhantes ao que as pessoas comiam nos períodos pré-históricos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Assemelha-se em parte às dietas de baixo índice glicêmico. 	Página da Dieta paleolítica
Vigilantes do Peso	Programa supervisionado que se concentra na contagem de calorias para uma dieta hipocalórica.	Programa Vigilantes do Peso
Dieta da zona	Defende o consumo de proteínas, gorduras e calorias em proporções estritamente específicas.	A dieta da zona

Opções alimentares, parte 2 de 2

Cortesia de Mark Carlson, MD; usado com permissão

Aumento da atividade física

Metanálises indicaram que a perda de peso é maior em regimes de dieta associada a exercícios que em regimes de dieta isoladamente.^{[112] [121]} O regime de exercícios isolado, sem dietas de redução calórica, não é efetivo para a perda de peso.^[112]

Se o paciente for fisicamente capaz, serão introduzidos exercícios físicos moderados com 3 sessões por semana, com 30 minutos cada sessão. Isso pode ser aumentado, conforme a tolerância, para 5 a 7 sessões por semana, por 45 minutos cada sessão. Além disso, deve-se incentivar o aumento das demais atividades físicas (por exemplo, subir escadas em vez de usar o elevador).^{[1] [111]} Existe um enorme número de programas de exercícios supervisionados e não supervisionados disponíveis para o paciente participar.

É fornecida uma descrição das atividades físicas comuns e suas respectivas taxas de gasto calórico, para que o profissional de saúde possa observar o nível de intensidade demandado pelas várias atividades físicas.

Atividade	Consumo calórico para um paciente de 100 kg	Número de horas para queimar 1 lb de gordura
Sentado, sem atividade	125 kcal/hora	32.7 horas
Andando a 3 milhas por hora	350 kcal/hora	11.7 horas
Andando de bicicleta em superfície plana a 10-12 milhas/h	600 kcal/hora	6.8 horas
Fazendo cooper a 5 milhas/h	800 kcal/hora	5.1 horas
Fazendo uma volta padrão de nado livre	1000 kcal/hora	4.1 horas
Correndo a 7.5 milhas/h	1200 kcal/hora	3.4 horas

Atividades físicas

Cortesia de Mark Carlson, MD; usado com permissão

Terapia psicológica adjuvante

A adição da terapia psicológica é um auxílio eficaz à dieta e aos exercícios, sendo recomendada a todos os pacientes receptivos.[1] [122] [123] A intervenção psicológica parece ser mais efetiva quando em forma de terapia cognitivo-comportamental ou comportamental, e é prescrita como adjuvante da dieta e dos exercícios.[123] [124] [125] A terapia psicológica também parece ser melhor quando realizada pessoalmente por um terapeuta, em comparação com a terapia autodirecionada.[126]

Além disso, a prática da autopesagem frequente parece ter um efeito benéfico na perda de peso.[127]

Intervenções comportamentais baseadas na internet podem fornecer ferramentas educacionais úteis para atingir e manter a perda de peso e prevenir o ganho de peso excessivo, embora ainda sejam necessárias pesquisas adicionais para determinar sua efetividade em longo prazo.[128] [129] [130]

Farmacoterapia adjuvante

A farmacoterapia é indicada como adjuvante da dieta e dos exercícios em pessoas com IMC ≥ 30 kg/m² ou >27 kg/m², caso associada à comorbidade relacionada à obesidade.[1] [131] [132]

Demonstrou-se que o orlistate apresenta efetividade modesta (cerca de 5% de perda de peso corporal) quando combinado somente com dieta e exercícios, mas efeitos colaterais gastrointestinais leves são comuns.[132] [133] [134] [135] [136] [137] [138] [139] [140] A combinação do orlistate com a L-carnitina pode oferecer resultados melhores que o orlistate como monoterapia.[141]

A lorcaserina é um agonista seletivo de receptores 5-HT_{2C} que, quando administrada em conjunto com um programa de mudança do estilo de vida, foi associada a uma modesta perda de peso dose-dependente (de 5% a 10%).[142] [143]

Duas terapias combinadas orais foram aprovadas pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para tratamento de peso crônico: uma contendo fentermina (uma anfetamina/redutor do apetite) associada ao topiramato (um anticonvulsivante) e outra contendo naltrexona (um antagonista do receptor opioide) associada a bupropiona (um inibidor da recaptção de noradrenalina-dopamina). Naltrexona/

bupropiona também é aprovada para uso na Europa para controle do peso em adultos obesos ou acima do peso. Fentermina/topiramato não é aprovado para uso na Europa e a aprovação do medicamento foi rejeitada com base em questões de segurança. Fentermina/topiramato foi avaliado em dois ensaios clínicos de fase III[144] [145] e um ensaio clínico de extensão,[146] e demonstrou ser eficaz na redução de peso quando combinado com intervenções no estilo de vida. Este tratamento de combinação não deve ser usado em gestantes por causa do aumento do risco de fendas orais. Naltrexona/bupropiona foi avaliada em quatro ensaios clínicos de fase III, em que demonstrou ser eficaz na redução do peso comparado com placebo quando administrado em conjunto com intervenções no estilo de vida.[147] [148] [149] [150] [151]

Liraglutida em altas doses, um agonista do receptor de peptídeo semelhante ao glucagon 1 que é administrado por via subcutânea, também foi aprovada na Europa e nos EUA como um adjuvante à atividade física e dieta com redução de calorias para manejo do peso em adultos obesos ou acima do peso. Liraglutida combinada com intervenções no estilo de vida demonstrou eficácia na redução de peso e melhorou o controle metabólico em vários ensaios clínicos envolvendo pacientes obesos ou acima do peso com ou sem diabetes.[152] [153] Ensaios clínicos de fase III em andamento de liraglutida estão sendo conduzidos como parte do programa de Satiety and Clinical Adiposity-Liraglutide Evidence in Nondiabetic and Diabetic Individuals (SCALE).[154]

A sibutramina era recomendada antigamente; no entanto, ela foi voluntariamente retirada do mercado dos EUA pelo fabricante em outubro de 2010, em razão dos dados de ensaios clínicos indicando um aumento do risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral (AVC). A Food and Drug Association (FDA) aconselhou os pacientes a interromperem esse medicamento e a falarem com seus médicos a respeito de terapias alternativas.[155] A Agência Europeia do Medicamento (EMA) suspendeu as autorizações de comercialização da sibutramina na União Europeia, em janeiro de 2010, em decorrência de preocupações e segurança.[156]

Cirurgia bariátrica

Em geral, a cirurgia bariátrica reduz a ingestão de calorias alterando a fome e a saciedade por meio de mudanças no estômago, no intestino delgado ou em ambos. Pacientes com IMC ≥ 40 kg/m² (ou seja, categoria de obesidade mórbida) ou ≥ 35 kg/m² com comorbidade relacionada à obesidade (por exemplo, hipertensão, diabetes, apneia do sono, doença do refluxo gastroesofágico [DRGE]) podem se candidatar à maioria dos procedimentos bariátricos.[1] [108] [116] [157] [158] [159] [160] [161] [162] [163] [164] [165] 1[C]Evidence A FDA dos EUA decidiu diminuir esses requisitos a fim de incluir pacientes com IMC >30 kg/m² com comorbidades como possíveis candidatos para a banda gástrica ajustável por via laparoscópica. Um ensaio clínico randomizado revelou que pacientes obesos com diabetes do tipo 2 não controlado submetidos a bypass gástrico ou gastrectomia vertical apresentaram melhora significativa do controle glicêmico comparados àqueles em uso de terapia medicamentosa isoladamente.[166] Uma revisão sistemática constatou que a cirurgia bariátrica está associada a uma redução da prevalência e gravidade da depressão no pós-operatório.[167]

Em 2015, a gastrectomia vertical (53.8%) foi a cirurgia bariátrica mais comumente realizada nos EUA, seguida por bypass gástrico (23.1%), revisões (13.6%), banda gástrica ajustável (5.7%) e desvio biliopancreático com derivação duodenal (0.6%).[168] O bypass gástrico em Y de Roux pode ser mais eficaz que a banda gástrica, mas esta pode ter menos morbidade.[169] [170] [171] Em um estudo avaliando 5 anos de desfechos seguidos por bypass gástrico em Y de Roux ou derivação duodenal laparoscópica em pacientes com IMC de 50 a 60 kg/m², a derivação duodenal resultou em maior perda de peso comparada com o bypass gástrico, mas foi associada com mais efeitos adversos cirúrgicos,

nutricionais e gastrointestinais.[172] Mais ensaios clínicos são necessários. A gastrectomia vertical laparoscópica é um tratamento cirúrgico relativamente recente. As evidências demonstram maior perda de peso com esta última do que com a banda gástrica ajustável, mas menor perda de peso do que a obtida com bypass gástrico.[173] Dados preliminares limitados sugeriram que o balão intragástrico, em conjunto com dieta, pode ter eficácia de curto prazo na perda de peso.[174] [175] A FDA recomenda cautela no uso de sistemas de balão intragástrico contendo líquido por causa de efeitos adversos fatais e recomenda que os profissionais de saúde monitorem rigorosamente os pacientes tratados com esses dispositivos para complicações. A gastroplastia vertical com banda não é recomendada nos EUA. Existem cada vez mais evidências de que a cirurgia bariátrica é um tratamento eficaz para o diabetes do tipo 2 e a hipertensão em pacientes obesos.[176] [177] [165] Uma revisão de 85,000 casos publicados anteriormente reportou 0.28% de mortalidade em 30 dias em todos os tipos de cirurgia bariátrica, com diferença entre as taxas na análise dos subgrupos.[178]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso		(resumo)
índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m²; ou então um IMC ≥ 27 kg/m² com uma comorbidade relacionada à obesidade		
	1a	mudanças alimentares
	mais	aumento da atividade física
	adjunto	terapia psicológica
	adjunto	farmacoterapia
índice de massa corporal (IMC) ≥ 40 kg/m²; ou então IMC ≥ 35 kg/m² com comorbidades significativas e tentativas alimentares de controle de peso foram ineficazes		
	1a	terapia cirúrgica

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m²; ou então um IMC ≥ 27 kg/m² com uma comorbidade relacionada à obesidade

1a mudanças alimentares

- » Um consumo de 1000 a 1200 kcal/dia para as mulheres e 1200 a 1500 kcal/dia para os homens deve produzir um déficit calórico de 500 a 1000 kcal/dia.[1]
- » Embora alguns ensaios clínicos tenham encontrado pequenas diferenças favorecendo dietas com baixo teor de carboidratos e de baixo índice glicêmico, nenhuma dieta emergiu como superior às outras em longo prazo (ou seja, >1 ano).[117] [118] [119] [120]
- » No acompanhamento de 6 meses, descobriu-se que a dieta de baixo teor de carboidratos/alto teor de proteínas proporciona maior perda de peso que a dieta hipogordurosa, e os pacientes pareciam preferir a primeira.[115]
- » A adesão à dieta (ou seja, a observância) e a confiabilidade do paciente em relatar a ingestão de calorias têm sido um problema nos estudos de intervenção alimentar.

mais aumento da atividade física

- Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado
- » Metanálises indicaram que a perda de peso é maior em regimes de dieta associada a exercícios que em regimes de dieta isoladamente.[121] [112] O regime de exercícios isolado, sem dietas de redução calórica, não é efetivo para a perda de peso.[112]
 - » São introduzidos exercícios físicos moderados com 3 sessões por semana, de 30 minutos cada sessão; em seguida, eles são aumentados, de acordo com a tolerância, para 5 a 7 sessões por semana, de 45 minutos cada sessão.
 - » Exemplos de atividades físicas e suas respectivas taxas de gasto calórico para um paciente de 100 kg são: caminhar a 3 milhas por hora (350 kcal/hora); andar de bicicleta em uma

Em curso

superfície plana a 10-12 milhas por hora (600 kcal/hora); fazer cooper a 5 milhas por hora (800 kcal/hora); fazer 1 série padrão de nado crawl (1000 kcal/hora); correr a 7.5 milhas por hora (1200 kcal/hora).

adjunto terapia psicológica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendada a todos os pacientes receptivos como um adjuvante efetivo à dieta e aos exercícios.[1] A intervenção psicológica parece ser mais efetiva quando em forma de terapia cognitivo-comportamental ou comportamental.[124] [125]

» Intervenções comportamentais baseadas na internet podem fornecer ferramentas educacionais úteis para atingir e manter a perda de peso e prevenir o ganho de peso excessivo, embora ainda sejam necessárias pesquisas adicionais para determinar sua efetividade em longo prazo.[129] [128]

» A terapia também parece ser melhor quando realizada pessoalmente por um terapeuta, em comparação com a terapia autodirecionada.[126]

» A prática da autopesagem frequente parece ter um efeito benéfico na perda de peso.[127]

adjunto farmacoterapia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **orlistate**: 120 mg por via oral três vezes ao dia com refeições contendo gordura por até 4 anos

Opções secundárias

» **lorcaserina**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **liraglutida**: 0.6 mg por via subcutânea uma vez ao dia inicialmente, aumentar a dose de acordo com a resposta em intervalos semanais, máximo de 3 mg/dia

OU

Em curso

» **cloridrato de naltrexona/bupropiona**: 8 mg (naltrexona)/90 mg (bupropiona) por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia pela manhã por 1 semana, seguidos por 8/90 mg duas vezes ao dia por 1 semana, seguidos por 16/180 mg pela manhã e 8/90 mg no fim do dia por 1 semana, chegando à dose final de 16/180 mg duas vezes ao dia daí em diante

OU

» **cloridrato de fentermina/topiramato**: 3.75 mg (fentermina)/23 mg (topiramato) por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia pela manhã inicialmente por 14 dias, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 15 mg (fentermina)/92 mg (topiramato) por dia
Descontinuar se uma redução de 3% do peso corporal inicial não for alcançada em 12 semanas.

Opções terciárias

» **fentermina**: 15 a 37.5 mg por via oral uma vez ao dia por até 4 semanas

» A adição de medicamentos como adjuvante da dieta e dos exercícios é uma opção.^[1]

» O problema com a maioria dos medicamentos para obesidade é a baixa adesão terapêutica e a alta taxa de desgaste resultante dos efeitos adversos.

» Além disso, a maioria dos medicamentos para obesidade não é recomendada para administração em longo prazo.

» O orlistate é um inibidor da absorção de gordura (inibe as lipases gástricas e pancreáticas). Demonstrou-se que o orlistate apresenta efetividade modesta (cerca de 5% de perda de peso corporal) quando combinado somente com dieta e exercícios, mas efeitos colaterais gastrointestinais leves são comuns. A combinação do orlistate com a L-carnitina pode oferecer resultados melhores que o orlistate como monoterapia.^[141] A sibutramina era recomendada antigamente; no entanto, ela foi voluntariamente retirada do mercado dos EUA pelo fabricante em outubro de 2010, em razão dos dados de ensaios clínicos indicando um aumento do risco de ataque cardíaco e acidente vascular cerebral (AVC).^[155] A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA aconselhou os

Em curso

pacientes a interromperem esse medicamento e a falarem com seus médicos a respeito de terapias alternativas. Embora a sibutramina fosse anteriormente recomendada na Europa, a Agência Europeia do Medicamento (EMA) suspendeu as autorizações de comercialização da sibutramina na União Europeia, em janeiro de 2010, devido a preocupações com segurança.^[156]

» A lorcaserina é um agonista seletivo de receptores 5-HT_{2C} que, quando administrada em conjunto com um programa de mudança do estilo de vida, foi associada a uma modesta perda de peso dose-dependente (de 5% a 10%).^{[143] [142]}

» A fentermina é uma anfetamina/redutor do apetite e não é recomendada em muitos países.

» Duas terapias de combinação orais foram aprovadas pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para tratamento de peso crônico em combinação com modificações no estilo de vida: uma contendo fentermina associada ao topiramato (um anticonvulsivante)^{[144] [145] [146]} e a outra contendo naltrexona (um antagonista receptor opioide) associada a bupropiona (um inibidor de recaptção de dopamina-noradrenalina).^{[147] [148] [149] [150] [151]} Naltrexona/bupropiona também é aprovada para uso na Europa para manejo do peso em adultos obesos ou acima do peso. Fentermina/topiramato não é aprovado para uso na Europa e a aprovação do medicamento foi rejeitada com base em preocupações de segurança. Fentermina/topiramato não deve ser usado em gestantes por causa do aumento do risco de fendas orais.

» Liraglutida em altas doses, um agonista do receptor de peptídeo semelhante ao glucagon 1 que é administrado por via subcutânea, também foi aprovada na Europa e nos EUA como um adjuvante à atividade física e dieta com redução de calorias para manejo do peso em adultos obesos ou acima do peso.^{[152] [153]} Ensaio clínico randomizado e controlado de liraglutida estão sendo conduzidos como parte do programa Satiety and Clinical Adiposity-Liraglutide Evidence in Nondiabetic and Diabetic Individuals (SCALE).^[154]

índice de massa corporal (IMC) ≥ 40 kg/m²; ou então IMC ≥ 35 kg/m² com comorbidades significativas e tentativas alimentares de controle de peso foram ineficazes

Em curso

1a terapia cirúrgica

» Pacientes com IMC ≥ 40 kg/m² (ou seja, categoria de obesidade mórbida) ou ≥ 35 kg/m² com comorbidade relacionada à obesidade (por exemplo, hipertensão, diabetes, apneia do sono, doença do refluxo gastroesofágico [DRGE]) podem se candidatar à maioria dos procedimentos bariátricos.[1] [108] [116] [158] [157] [159] [160] [161] [162] [163] [164] [165] 1[C]Evidence A Food and Drug Administration dos EUA decidiu diminuir esses requisitos a fim de incluir pacientes com IMC ≥ 30 kg/m² com comorbidades como possíveis candidatos para a banda gástrica ajustável por via laparoscópica.

» Os procedimentos gástricos tentam limitar o tamanho do reservatório gástrico, enquanto os procedimentos no intestino delgado desviam de ampla extensão do intestino. A cirurgia funciona diminuindo a fome e aumentando a saciedade.

» As contraindicações em todos os procedimentos cirúrgicos disponíveis incluem doença arterial coronariana (DAC) instável, doença hepática avançada com hipertensão portal, comprometimento cognitivo impedindo consentimento livre e informado, doença inflamatória intestinal, adesão intra-abdominal extensa e câncer.

» Em 2015, a gastrectomia vertical (53.8%) foi a cirurgia bariátrica mais comumente realizada nos EUA, seguida por bypass gástrico (23.1%), revisões (13.6%), banda gástrica ajustável (5.7%) e desvio biliopancreático com derivação duodenal (0.6%).[168] O bypass gástrico em Y de Roux pode ser mais eficaz que a banda gástrica, mas esta pode ter menos morbidade.[169] [170] [171]

» A gastrectomia vertical laparoscópica é um tratamento cirúrgico relativamente recente. As evidências demonstram maior perda de peso com esta última do que com a banda gástrica ajustável, mas menor perda de peso do que a obtida com bypass gástrico.[173] Dados preliminares limitados sugeriram que o balão intragástrico, em conjunto com dieta, pode ter eficácia de curto prazo na perda de peso.[174] [175] A FDA dos EUA recomenda cautela no uso de sistemas de balão intragástrico contendo líquido, em virtude de efeitos adversos fatais, e recomenda que os profissionais de saúde monitorem rigorosamente os pacientes tratados com esses dispositivos quanto a complicações.

Novidades

Amilina

A amilina é um peptídeo anorexígeno liberado pelas células beta pancreáticas e funciona como adjuvante da insulina no controle dos níveis glicêmicos. Ela também reduz o esvaziamento gástrico e pode restaurar a sensibilidade à leptina em pacientes obesos. Quando usado como adjuvante da dieta, dos exercícios e da terapia comportamental, a pramlintida (análogo sintético da amilina) aumentou a perda de peso no período de 12 meses em pacientes obesos.[\[179\]](#) [\[180\]](#)

Antagonistas endocanabinoides

O antagonismo do receptor canabinoide CB1 é conhecido por seu efeito anorexígeno. Diversos bloqueadores do receptor CB1 estão em ensaios clínicos.[\[181\]](#) [\[182\]](#) [\[183\]](#) [\[184\]](#) O rimonabanto reduziu a gordura intra-abdominal e melhorou os fatores de risco cardiometabólicos múltiplos em um ensaio clínico randomizado e controlado, mas descobriu-se que ele aumenta o risco de suicídio.[\[185\]](#) [\[186\]](#) [\[187\]](#)

Incretinas

As incretinas são hormônios que induzem a liberação de insulina do pâncreas, desaceleram o esvaziamento gástrico e diminuem a liberação de glucagon. A exendina-4 é uma incretina endógena e um agonista do peptídeo semelhante ao glucagon 1, que diminui a glicemia e tem um forte efeito anorexígeno no sistema nervoso central (SNC). A exenatida (exendina-4 sintética) está aprovada para o tratamento do diabetes do tipo 2 e está em ensaios clínicos para o tratamento da obesidade. Os resultados de um estudo clínico de três anos indicam que a exenatida pode induzir a perda de peso e aumentar o controle glicêmico em pacientes obesos diabéticos.[\[188\]](#) [\[189\]](#)

Grelina

O antagonismo desse hormônio da fome ainda está no estágio pré-clínico.[\[37\]](#)

Catequinas

A administração das catequinas do chá verde ou da epigallocatequina com cafeína está associada a reduções no índice de massa corporal (IMC), peso corporal e circunferência da cintura. No entanto, a significância clínica da redução é, no máximo, moderada.[\[190\]](#) [\[191\]](#)

Hormônio do crescimento humano (HCH)

O HCH exógeno pode inibir a lipase lipoproteica e diminuir a massa de adipócitos, mas também pode causar hiperglicemia. O domínio do peptídeo do HCH que inibe a lipase lipoproteica foi isolado. No entanto, esse fragmento não parece ser diabetogênico. Uma metanálise sugeriu que o tratamento com HCH recombinante está associado à diminuição da obesidade visceral sem perda de peso geral.[\[192\]](#) Outros achados incluíram efeitos positivos nos lipídios séricos, mas com aumento na glicose plasmática.[\[192\]](#)

Hormônio tireoidiano

A terapia com hormônio tireoidiano foi sugerida para a perda de peso na obesidade, durante a privação calórica e para melhorar a morbidade e a mortalidade em adultos com doenças não tireoidianas. Os dados referentes à eficácia da terapia do hormônio tireoidiano no tratamento da obesidade ou de doenças não tireoidianas são inconclusivos. Os dados comprovam que tais terapias induzem o hipertireoidismo subclínico.[\[193\]](#)

Inibidor de lipase

Outro inibidor de lipase, chamado ATL-962, está em ensaios clínicos. Esse medicamento parece ter um perfil de efeitos adversos menos graves que o orlistate.

Metformina

Pequenos ensaios clínicos sugeriram que a metformina pode ser útil como auxiliar para a perda de peso, com efeitos positivos nos triglicerídeos e na glicose plasmática.[194] São necessários ensaios mais amplos.

Oxintomodulina

A oxintomodulina é um peptídeo anorexígeno que contém a sequência de glucagon; a oxintomodulina é liberada pelo intestino em resposta a uma refeição. Esse peptídeo está em ensaios clínicos.

Polipeptídeo pancreático (PP)

O PP é um peptídeo anorexígeno liberado pelo pâncreas e pelo intestino distal em resposta a uma refeição. Um sintético análogo do PP está em ensaios clínicos.

Inibidores da recaptação da serotonina e da noradrenalina e agonistas de serotonina

A inibição de recaptação da serotonina é conhecida por seus efeitos anorexígenos (por exemplo, a sibutramina).[181] A tesofensina, um inibidor da recaptação da noradrenalina, dopamina e serotonina, demonstrou eficácia como adjuvante da dieta em um estudo clínico de fase II.[195] Diversos agonistas seletivos de serotonina estão sendo estudados em ensaios clínicos.

Agonistas do receptor de peptídeo tipo glucagon

Os agonistas do receptor de peptídeo tipo glucagon podem ocasionar perda de peso, além de terem efeitos benéficos sobre o controle da pressão arterial sistólica e diastólica, do colesterol e da glicemia.[196]

Bloqueio do nervo vago

Dispositivos de bloqueio do nervo vago intermitente reversíveis, como o Maestro Rechargeable System, foram aprovados pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para tratamento de obesidade.[197] O bloqueio no nervo vago demonstrou induzir a saciedade resultando em perda de peso e controle glicêmico.[198] [199]

Revestimento de bypass do duodeno-jejuno

O revestimento de bypass do duodeno-jejuno é uma manga impermeável inserida por via endoscópica no intestino proximal para formar uma barreira entre a comida e a parede do intestino. Um ensaio clínico randomizado demonstrou que o revestimento de bypass duodeno-jejuno associado a dieta é eficaz na redução de peso comparado com a dieta isolada em pacientes com obesidade e diabetes do tipo 2.[200]

Recomendações

Monitoramento

Além do peso corporal, não há necessidade de nenhum monitoramento em longo prazo estritamente para a obesidade. O rastreamento padrão de saúde, como a pressão arterial, a glicemia e os lipídios, deve ser feito rotineiramente.

Após a cirurgia bariátrica, são programadas consultas clínicas de rotina e são obtidos exames laboratoriais de rotina para verificar deficiências de ferro, vitamina B12, cálcio, folato ou proteína. Quando estável, essas consultas clínicas de rotina e exames laboratoriais podem ser verificados anualmente.

Instruções ao paciente

O paciente obeso deve ser instruído a seguir as diretrizes para o tratamento da obesidade.^[1] Os cuidados com os pacientes consistem em:

- Dieta hipocalórica
- Atividade física
- Terapia psicológica adjuvante (como adjuvante à dieta e aos exercícios)
- Farmacoterapia adjuvante a critério do médico
- Consideração de cirurgia bariátrica para obesidade mórbida.

Os médicos podem desejar considerar encaminhar os pacientes com sobrepeso ou obesos a um programa de perda de peso comercial.^[119]

Informações online ao paciente em sites recomendados podem ser úteis. [\[NHS Choices: obesity\]](#) [\[NHS: obesity decision aid\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
náusea e vômitos associados à cirurgia restritiva	curto prazo	alta
<p>Em parte como um resultado de comer muito ou muito rápido. O edema tecidual também contribui para as complicações em curto prazo.</p> <p>As instruções alimentares pós-cirurgia bariátrica são importantes para evitar comer em excesso. Os pacientes podem ser tranquilizados uma vez que outras causas de náusea e vômitos forem excluídas.^[241]</p>		
atalectasia e pneumonia pós-cirúrgica	curto prazo	média
<p>A atelectasia e a subsequente pneumonia são as complicações pulmonares mais comuns. Por causa da dor incisional, os pacientes tendem a respirar de forma escassa e superficial. Com o uso dos analgésicos adequados, a deambulação precoce, o uso de inspirômetro de incentivo e exercícios de respirar fundo/tossir, a frequência da atelectasia pode diminuir.^[242]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
trombose venosa profunda pós-cirúrgica	curto prazo	baixa
Causada por imobilização, desidratação e estado hipercoagulável.[243] [244]		
embolia pulmonar pós-cirúrgica	curto prazo	baixa
Causada por imobilização, desidratação e estado hipercoagulável.[244] [245]		
sangramento pós-cirúrgico	curto prazo	baixa
Devido a erros técnicos cirúrgicos. Manejo não operatório se o paciente estiver clinicamente estável e não estiver ocorrendo sangramento. Tratamento cirúrgico se o manejo conservador não tiver sucesso.		
infecção da ferida pós-cirúrgica	curto prazo	baixa
Devido a contaminação intestinal (especialmente comum no bypass gástrico) ou a ruptura na técnica estéril cirúrgica. A celulite da ferida operatória pode ser tratada com antibióticos; drenagem purulenta das feridas requer reabertura. Se estiver associada a corpo estranho (colocação de banda gástrica), a remoção da banda poderá ser necessária.		
síndrome de dumping pós-cirurgia	curto prazo	baixa
Pode ocorrer com frequência se o nervo vago for dividido durante um bypass gástrico. Os pacientes que têm síndrome de dumping devem evitar a ingestão de açúcares concentrados.[246]		
vazamento da linha da sutura, do grampo ou da anastomose pós-cirurgia	curto prazo	baixa
Causado por isquemia tecidual ou erro técnico. O diagnóstico precoce e a intervenção cirúrgica são a chave da limitação da morbidade associada a essa complicação.		
morte perioperatória	curto prazo	baixa
Mais comumente decorrente da embolia pulmonar ou vazamento intestinal no período pós-operatório.		
síndrome coronariana aguda	longo prazo	média
A obesidade abdominal ou central e a doença arterial coronariana (DAC) estão associadas, e muitos pesquisadores acreditam que a obesidade abdominal é um fator de risco independente para a DAC.[214] [215] [216] [217] O índice de massa corporal (IMC) em si pode não ser um fator de risco independente para a DAC.[218] [219]		
diabetes mellitus do tipo 2	longo prazo	média
A obesidade e o diabetes mellitus do tipo 2 têm uma associação bem-documentada, e a obesidade é agora um reconhecido fator de risco para o diabetes.[220] [221] [214] [222] [223] [224]		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
hipercolesterolemia	longo prazo	média
Acredita-se que a obesidade (sobretudo a obesidade abdominal) seja um fator de risco para distúrbios do metabolismo lipídico, incluindo a hipercolesterolemia. [110] [214] [223] [225] [226] [227]		
hipertensão	longo prazo	média
A obesidade está associada à hipertensão e parece ser um fator de risco. [110] [223] [226] [227] [228] [229]		
doença hepática gordurosa não alcoólica	longo prazo	média
<p>A obesidade está associada à afecção da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA).</p> <p>A DHGNA tem um amplo espectro de manifestações, desde o simples fígado gorduroso até a esteatose hepática com inflamação, fibrose avançada e doença hepática em estágio terminal.[230]</p>		
síndrome metabólica	longo prazo	média
A obesidade central é um dos fatores de risco da síndrome metabólica (definida como a combinação de obesidade central/aumento da circunferência da cintura, hipertensão, dislipidemia e hiperglicemia de jejum).		
câncer	longo prazo	média
A obesidade e o câncer têm uma associação bem-documentada. A obesidade é um reconhecido fator de risco para certos tipos de câncer, incluindo o de mama (pós-menopausa), endométrio, cólon, rim e esôfago. [231] [232] [233]		
mortalidade, todas as causas	longo prazo	média
Vários estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre a obesidade e a mortalidade por diversas causas. [234] [235] [236] [237] [238]		
deficiência de vitamina pós-cirurgia	variável	alta
Mais provável em procedimentos de má absorção; a suplementação com vitaminas gerenciada pelo médico deve incluir suplementos de vitaminas A, D, E e K lipossolúveis.		
deficiência de proteína pós-cirurgia	variável	alta
É necessário monitoramento durante o período pós-operatório até a estabilização.		
diminuição da absorção de medicamentos após a cirurgia	variável	média
Os efeitos da cirurgia bariátrica na absorção de medicamentos parecem ser específicos por medicamento. Descobriu-se que os medicamentos com maior potencial de má absorção foram aqueles intrinsecamente mal-absorvidos, altamente lipofílicos e/ou que passam por recirculação entero-hepática. Pode ser necessário um ajuste na dose individual e um monitoramento terapêutico. [239]		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
complicações relacionadas à gestação	variável	média
A obesidade está relacionada com certas complicações da gestação, como diabetes gestacional, pré-eclâmpsia e hipertensão induzida pela gestação. As mulheres que sofreram uma cirurgia bariátrica podem ter menos riscos dessas complicações. Não há evidências de que a cirurgia bariátrica esteja associada ao aumento das taxas de parto por cesariana ou a complicações no parto. A fertilidade também pode aumentar após a cirurgia bariátrica. [240]		
hérnia incisional pós-cirurgia	variável	baixa
Devido a incisões feitas no músculo e na fáscia da parede abdominal anterior. A incidência é menor com a cirurgia laparoscópica. As hérnias incisionais devem ser corrigidas assim que forem diagnosticadas, devido ao risco de encarceramento e estrangulamento do conteúdo intestinal.		
hérnia interna pós-cirurgia	variável	baixa
Devido a defeito mesentérico associado ao procedimento de bypass gástrico. O reparo operatório é necessário assim que diagnosticado em razão do risco de isquemia intestinal e necrose.		
deslizamento da banda pós-cirurgia	variável	baixa
Devido à técnica de dissecação perigástrica usada precocemente na experiência de colocação da banda gástrica. A taxa de deslizamento é muito menor quando a técnica de pars flaccida é utilizada. Quando diagnosticado, é necessária uma revisão cirúrgica. [208]		
erosão da banda pós-cirurgia	variável	baixa
Em curto prazo, essa complicação é resultado de lesão intestinal durante a colocação da banda gástrica. Em longo prazo, é possivelmente devido à natureza inerente de um corpo estranho. É necessária intervenção cirúrgica imediata após o diagnóstico.		

Prognóstico

Dieta e exercícios ± terapia psicológica ± terapia medicamentosa

Em geral, dieta ou os exercícios isolados produzem baixa diminuição (5% a 10%) do peso corporal em curto prazo, mas a taxa de recidiva pode chegar a mais de 50%, dependendo da duração do período de acompanhamento.[\[111\]](#) [\[201\]](#) [\[202\]](#)

Adicionar a terapia psicológica à dieta e aos exercícios pode produzir um pequeno, porém estatisticamente significativo, aumento na perda de peso, mas a durabilidade em longo prazo da perda de peso continua baixa.[\[203\]](#)

A terapia medicamentosa também pode produzir um pequeno, porém estatisticamente significativo, aumento da perda de peso em curto prazo, mas o desgaste produzido pelos medicamentos disponíveis é alto devido aos efeitos adversos.[\[132\]](#) [\[181\]](#)

Terapia cirúrgica

A cirurgia bariátrica é a mais eficaz, mas deve ser aplicada somente em casos de obesidade mórbida.[158] [204] [205] [206] [207] Uma revisão de 85,000 casos publicados anteriormente reportou 0.28% de mortalidade em 30 dias em todos os tipos de cirurgia bariátrica, com diferença entre as taxas na análise dos subgrupos.[178]

O desvio biliopancreático com derivação duodenal produz a maior perda de peso ($\geq 100\%$ do excesso de peso corporal), mas é complicado pela deficiência significativa de proteínas e vitaminas.

O bypass gástrico produz o melhor equilíbrio entre a perda de peso e a saúde do paciente.[206] Em mãos experientes, com um bom acompanhamento do paciente, os pacientes podem alcançar aproximadamente 60% a 75% de perda do excesso de peso corporal (EBWL). As bandas gástricas europeias atingem aproximadamente 40% a 50% de EBWL.[208] [209] Os dados de eficácia e segurança de longo prazo nos EUA não estão disponíveis para a banda gástrica. Os resultados em curto prazo para a gastrectomia vertical são promissores, com resultados de 50% a 60% de EBWL.[210] [211] [212] [173] [213] Revisões para diminuir o tamanho da bolsa gástrica, gastrojejunostomia ou adição de um procedimento para má absorção, até um procedimento puramente restritivo, podem ser realizados para insucessos cirúrgicos, embora as evidências disso sejam controversas.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Obesity prevention

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2015

Obesity: identification, assessment and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Weight management: lifestyle services for overweight or obese adults

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Internacional

Waist circumference and waist-hip ratio

Publicado por: World Health Organization

Última publicação em:
2011

The Diabetes Surgery Summit consensus conference: recommendations for the evaluation and use of gastrointestinal surgery to treat type 2 diabetes mellitus

Publicado por: Diabetes Surgery Summit Delegates

Última publicação em:
2010

Harmonizing the metabolic syndrome

Publicado por: International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity

Última publicação em:
2009

Obesity: preventing and managing the global epidemic

Publicado por: World Health Organization

Última publicação em:
2000

América do Norte

Defining overweight and obesity

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2016

América do Norte

Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2009

Diretrizes de tratamento

Europa

Community pharmacies: promoting health and wellbeing

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2018

Preventing excess weight gain

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2015

Obesity prevention

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2015

Obesity: identification, assessment and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Weight management: lifestyle services for overweight or obese adults

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Obesity care pathway and toolkit

Publicado por: National Obesity Forum

Última publicação em:
2005

Internacional

The Diabetes Surgery Summit consensus conference: recommendations for the evaluation and use of gastrointestinal surgery to treat type 2 diabetes mellitus

Publicado por: Diabetes Surgery Summit Delegates

Última publicação em:
2010

América do Norte

Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the treatment of overweight and obesity in adults

Publicado por: Academy of Nutrition and Dietetics

Última publicação em:
2016

Dietary guidelines for Americans 2015-2020

Publicado por: US Department of Health and Human Services; US Department of Agriculture

Última publicação em:
2015

The role of endoscopy in the bariatric surgery patient

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em:
2015

2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association; Obesity Society

Última publicação em:
2013

Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient - 2013 update

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinologists

Última publicação em:
2013

Bariatric surgery and cardiovascular risk factors

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2011

American Society for Metabolic and Bariatric Surgery position statement on emergency care of patients with complications related to bariatric surgery

Publicado por: American Society for Metabolic and Bariatric Surgery

Última publicação em:
2010

Bariatric surgery and pregnancy

Publicado por: American Congress of Obstetricians and Gynecologists

Última publicação em:
2009

Best practice updates for surgical care in weight loss surgery

Publicado por: Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction (Lehman Center) Expert Panel

Última publicação em:
2009

Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults

Publicado por: American College of Sports Medicine

Última publicação em:
2009

América do Norte

Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2009

Dietary sugars intake and cardiovascular health

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2009

Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação em:
2009

SAGES guideline for clinical application of laparoscopic bariatric surgery

Publicado por: Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons

Última publicação em:
2008

Physical activity guidelines for Americans

Publicado por: US Department of Health and Human Services

Última publicação em:
2008

Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children

Publicado por: Obesity Canada

Última publicação em:
2006

Consensus conference statement: bariatric surgery for morbid obesity - health implications for patients, health professionals, and third-party payers

Publicado por: American Society for Bariatric Surgery

Última publicação em:
2005

Recursos online

1. [WHO: GHO Data Repository: obesity](#) (*external link*)
2. [NHS Choices: obesity](#) (*external link*)
3. [NHS: obesity decision aid](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Perda de peso: há evidências de baixa qualidade de que a cirurgia bariátrica pode ser mais efetivo que outras intervenções em manter a perda de peso em 10 anos em pacientes com obesidade mórbida.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000. [Texto completo](#)
- ASMBS Clinical Issues Committee. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. Surg Obes Relat Dis. 2012 May-Jun;8(3):e21-6. [Resumo](#)
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2007 Aug 23;357(8):741-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. Circulation. 2014 Jun 24;129(25 suppl 2):S102-38. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000. [Texto completo](#)
3. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. Nature. 2000 Apr 6;404(6778):635-43. [Resumo](#)
4. NHS Health and Social Care Information Centre. Statistics on obesity, physical activity and diet: England, 2010. February 2010. <http://www.ic.nhs.uk> (last accessed 12 September 2016). [Texto completo](#)
5. Centers for Disease Control and Prevention; National Center for Health Statistics. Health E-Stats: prevalence of overweight, obesity, and extreme obesity among adults aged 20 and over: United States, 1960–1962 through 2013–2014. Jul 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
6. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. Science. 1998 May 29;280(5368):1374-7. [Resumo](#)
7. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. Nat Rev Genet. 2005 Mar;6(3):221-34. [Resumo](#)
8. Kokkris P, Pi-Sunyer FX. Obesity and endocrine disease. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003 Dec;32(4):895-914. [Resumo](#)
9. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature. 1997 Jun 26;387(6636):903-8. [Resumo](#)

10. Ello-Martin JA, Ledikwe JH, Rolls BJ. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jul;82(1 suppl):S236-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *JAMA.* 2003 Jan 22-29;289(4):450-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health.* 2002 Feb;92(2):246-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Hu FB, Li TY, Colditz GA, et al. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA.* 2003 Apr 9;289(14):1785-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, et al. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch Intern Med.* 2004 Feb 9;164(3):249-58. [Resumo](#)
15. Dreon DM, Frey-Hewitt B, Ellsworth N, et al. Dietary fat:carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men. *Am J Clin Nutr.* 1988 Jun;47(6):995-1000. [Resumo](#)
16. Wamala SP, Wolk A, Orth-Gomer K. Determinants of obesity in relation to socioeconomic status among middle-aged Swedish women. *Prev Med.* 1997 Sep-Oct;26(5 Pt 1):734-44. [Resumo](#)
17. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2003 Feb;160(2):255-61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet.* 2003 Feb 1;361(9355):407-16. [Resumo](#)
19. Megna JL, Schwartz TL, Siddiqui UA, et al. Obesity in adults with serious and persistent mental illness: a review of postulated mechanisms and current interventions. *Ann Clin Psychiatry.* 2011 May;23(2):131-40. [Resumo](#)
20. Hazuda HP, Haffner SM, Stern MP, et al. Effects of acculturation and socioeconomic status on obesity and diabetes in Mexican Americans. The San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1988 Dec;128(6):1289-301. [Resumo](#)
21. Kumanyika SK. Special issues regarding obesity in minority populations. *Ann Intern Med.* 1993 Oct 1;119(7):650-4. [Resumo](#)
22. Martinez JA, Kearney JM, Kafatos A, et al. Variables independently associated with self-reported obesity in the European Union. *Public Health Nutr.* 1999 Mar;2(1A):125-33. [Resumo](#)
23. Kaplan MS, Huguet N, Newsom JT, et al. The association between length of residence and obesity among Hispanic immigrants. *Am J Prev Med.* 2004 Nov;27(4):323-6. [Resumo](#)
24. Parsons TJ, Power C, Logan S, et al. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999 Nov;23(suppl 8):S1-107. [Resumo](#)

25. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997 Sep 25;337(13):869-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Mokhtar N, Elati J, Chabir R, et al. Diet culture and obesity in northern Africa. *J Nutr*. 2001 Mar;131(3):887-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Must A, Spadano J, Coakley EH, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1523-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Prev Med*. 1999 Dec;29(6):563-70. [Resumo](#)
29. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiol Rev*. 2007;29:1-5. [Resumo](#)
30. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr*. 2004 Jan;79(1):6-16. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Rosmond R, Bjorntorp P. Psychosocial and socio-economic factors in women and their relationship to obesity and regional body fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999 Feb;23(2):138-45. [Resumo](#)
32. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull*. 1989 Mar;105(2):260-75. [Resumo](#)
33. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med*. 1976 Aug 12;295(7):349-53. [Resumo](#)
34. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, et al. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation*. 1996 Dec 15;94(12):3246-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics*. 1998 Sep;102(3):E29. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Adam CL, Mercer JG. Appetite regulation and seasonality: implications for obesity. *Proc Nutr Soc*. 2004 Aug;63(3):413-9. [Resumo](#)
37. Holst B, Schwartz TW. Constitutive ghrelin receptor activity as a signaling set-point in appetite regulation. *Trends Pharmacol Sci*. 2004 Mar;25(3):113-7. [Resumo](#)
38. Badman MK, Flier JS. The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2103-15. [Resumo](#)
39. Wren AM, Bloom SR. Gut hormones and appetite control. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2116-30. [Resumo](#)
40. Neary NM, Goldstone AP, Bloom SR. Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2004 Feb;60(2):153-60. [Resumo](#)

41. Druce M, Bloom SR. The regulation of appetite. Arch Dis Child. 2006 Feb;91(2):183-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Finlayson G, King N, Blundell JE. Liking vs. wanting food: Importance for human appetite control and weight regulation. Neurosci Biobehav Rev. 2007;31(7):987-1002. [Resumo](#)
43. Bloom S. Hormonal regulation of appetite. Obes Rev. 2007 Mar;8(suppl 1):S63-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Huda MS, Wilding JP, Pinkney JH. Gut peptides and the regulation of appetite. Obes Rev. 2006 May;7(2):163-82. [Resumo](#)
45. Dhillo WS. Appetite regulation: an overview. Thyroid. 2007 May;17(5):433-45. [Resumo](#)
46. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. JAMA. 2004 Jun 16;291(23):2847-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA. 2006 Apr 5;295(13):1549-55. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, et al. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. JAMA. 1999 Oct 27;282(16):1519-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, et al. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes Relat Metab Disord. 1998 Jan;22(1):39-47. [Resumo](#)
50. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, et al. Weight gain at the time of menopause. Arch Intern Med. 1991 Jan;151(1):97-102. [Resumo](#)
51. Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution. Am J Clin Nutr. 1992 May;55(5):950-4. [Resumo](#)
52. Astrup A. Physical activity and weight gain and fat distribution changes with menopause: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc. 1999 Nov;31(11 suppl):S564-7. [Resumo](#)
53. Kongnyuy EJ, Norman RJ, Flight IH, et al. Oestrogen and progestogen hormone replacement therapy for peri-menopausal and post-menopausal women: weight and body fat distribution. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001018. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Gambacciani M, Ciaponi M, Cappagli B, et al. Body weight, body fat distribution, and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab. 1997 Feb;82(2):414-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Rossner S, Ohlin A. Pregnancy as a risk factor for obesity: lessons from the Stockholm Pregnancy and Weight Development Study. Obes Res. 1995;3(suppl 2):S267-75. [Resumo](#)
56. Schmitt NM, Nicholson WK, Schmitt J. The association of pregnancy and the development of obesity - results of a systematic review and meta-analysis on the natural history of postpartum weight retention. Int J Obes (Lond). 2007 Nov;31(11):1642-51. [Resumo](#)

57. Kahn HS, Williamson DF, Stevens JA. Race and weight change in US women: the roles of socioeconomic and marital status. *Am J Public Health*. 1991 Mar;81(3):319-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Schoenborn CA. Marital status and health: United States, 1999-2002. *Adv Data*. 2004 Dec 15; (351):1-32. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Hasler G, Buysse DJ, Klaghofer R, et al. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep*. 2004 Jun 15;27(4):661-6. [Resumo](#)
60. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000 Dec;24(12):1683-8. [Resumo](#)
61. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, et al. Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. *Arch Intern Med*. 2005 Jan 10;165(1):25-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, et al. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*. 2005 Oct;28(10):1289-96. [Resumo](#)
63. Di Lorenzo L, De Pergola G, Zocchetti C, et al. Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Nov;27(11):1353-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003 Jan 7;138(1):24-32. [Resumo](#)
65. O'Hara P, Connett JE, Lee WW, et al. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. *Am J Epidemiol*. 1998 Nov 1;148(9):821-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Molarius A, Seidell JC, Sans S, et al. Educational level, relative body weight, and changes in their association over 10 years: an international perspective from the WHO MONICA Project. *Am J Public Health*. 2000 Aug;90(8):1260-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, et al. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr*. 1999 Nov;70(5):811-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Drewnowski A, Darmon N. The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *Am J Clin Nutr*. 2005 Jul;82(1 suppl):S265-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Wareham NJ, van Sluijs EM, Ekelund U. Physical activity and obesity prevention: a review of the current evidence. *Proc Nutr Soc*. 2005 May;64(2):229-47. [Resumo](#)
70. Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Hu FB, et al. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999 Nov;23(11):1192-201. [Resumo](#)
71. Jebb SA, Moore MS. Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*. 1999 Nov;31(11 suppl):S534-41. [Resumo](#)

72. Tremblay MS, Willms JD. Is the Canadian childhood obesity epidemic related to physical inactivity? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Sep;27(9):1100-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
73. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996 Apr;150(4):356-62. [Resumo](#)
74. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1561-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
75. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA*. 2004 Aug 25;292(8):927-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
76. Ebbeling CB, Sinclair KB, Pereira MA, et al. Compensation for energy intake from fast food among overweight and lean adolescents. *JAMA*. 2004 Jun 16;291(23):2828-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Gillis LJ, Kennedy LC, Gillis AM, et al. Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Apr;26(4):458-63. [Resumo](#)
78. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr*. 2000 Feb;130(2S suppl):S280-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
79. Seidell JC. Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. *Am J Clin Nutr*. 1998 Mar;67(3 suppl):S546-50. [Resumo](#)
80. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr*. 2004 Aug;80(2):337-47. [Texto completo](#) [Resumo](#)
81. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2007 Apr;85(4):1023-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
82. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, et al. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA*. 2007 May 16;297(19):2092-102. [Texto completo](#) [Resumo](#)
83. Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB, et al. Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am J Clin Nutr*. 1991 Jul;54(1):49-55. [Resumo](#)
84. Arif AA, Rohrer JE. Patterns of alcohol drinking and its association with obesity: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *BMC Public Health*. 2005 Dec 5;5:126. [Texto completo](#) [Resumo](#)
85. Greenfield JR, Samaras K, Jenkins AB, et al. Moderate alcohol consumption, dietary fat composition, and abdominal obesity in women: evidence for gene-environment interaction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Nov;88(11):5381-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)

86. Chou SY, Grossman M, Saffer H. An economic analysis of adult obesity: results from the Behavioral Risk Factor Surveillance System. *J Health Econ.* 2004 May;23(3):565-87. [Resumo](#)
87. Wing RR, Goldstein MG, Acton KJ, et al. Behavioral science research in diabetes: lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity. *Diabetes Care.* 2001 Jan;24(1):117-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
88. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res.* 2001 Apr;9(4):264-7. [Resumo](#)
89. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress. *Int J Obes (Lond).* 2007 Nov;31(11):1722-30. [Resumo](#)
90. Zimmermann U, Kraus T, Himmerich H, et al. Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients. *J Psychiatr Res.* 2003 May-Jun;37(3):193-220. [Resumo](#)
91. Allison DB, Mentore JL, Heo M, et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry.* 1999 Nov;156(11):1686-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
92. McCloughen A, Foster K. Weight gain associated with taking psychotropic medication: an integrative review. *Int J Ment Health Nurs.* 2011 Jun;20(3):202-22. [Resumo](#)
93. Sharma AM, Pischon T, Hardt S, et al. Hypothesis: beta-adrenergic receptor blockers and weight gain: a systematic analysis. *Hypertension.* 2001 Feb;37(2):250-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
94. Shapiro CL, Recht A. Side effects of adjuvant treatment of breast cancer. *N Engl J Med.* 2001 Jun 28;344(26):1997-2008. [Resumo](#)
95. Herva A, Laitinen J, Miettinen J, et al. Obesity and depression: results from the longitudinal Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Int J Obes (Lond).* 2006 Mar;30(3):520-7. [Resumo](#)
96. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry.* 2006 Jul;63(7):824-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
97. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics.* 2002 Sep;110(3):497-504. [Resumo](#)
98. Allison DB, Fontaine KR, Heo M, et al. The distribution of body mass index among individuals with and without schizophrenia. *J Clin Psychiatry.* 1999 Apr;60(4):215-20. [Resumo](#)
99. US Department of Health and Human Services; US Department of Agriculture. Dietary guidelines for Americans 2015-2020. Dec 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
100. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation.* 2006 Jul 4;114(1):82-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)

101. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, et al. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr.* 2004 Feb;7(1):245-50. [Resumo](#)
102. Lombard CB, Deeks AA, Teede HJ. A systematic review of interventions aimed at the prevention of weight gain in adults. *Public Health Nutr.* 2009 Nov;12(11):2236-46. [Resumo](#)
103. Poulriot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.* 1994 Mar 1;73(7):460-8. [Resumo](#)
104. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet.* 2005 Sep 24-30;366(9491):1059-62. [Resumo](#)
105. Booth ML, Hunter C, Gore CJ, et al. The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the population prevalence of overweight. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000 Aug;24(8):1058-61. [Resumo](#)
106. Heyword VH, Wagner DR. *Applied body composition assessment*. 2nd ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2004.
107. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
108. Buchwald H. Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *Surg Obes Relat Dis.* 2005 May-Jun;1(3):371-81. [Resumo](#)
109. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, et al. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg.* 2003 Dec;13(6):861-4. [Resumo](#)
110. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med.* 2002 Oct 14;162(18):2074-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
111. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, et al. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD003817. [Texto completo](#) [Resumo](#)
112. Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, et al. Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc.* 2007 Oct;107(10):1755-67. [Resumo](#)
113. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med.* 2009 Feb 26;360(9):859-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)
114. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 2008 Jul 17;359(3):229-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)

115. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, et al. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev.* 2009 Jan;10(1):36-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
116. Thomas DE, Elliott E, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD005105. [Texto completo](#) [Resumo](#)
117. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003 May 22;348(21):2074-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
118. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003 May 22;348(21):2082-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
119. Gudzone KA, Doshi RS, Mehta AK, et al. Efficacy of commercial weight-loss programs: an updated systematic review. *Ann Intern Med.* 2015 Apr 7;162(7):501-12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
120. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA.* 2014 Sep 3;312(9):923-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
121. Wu T, Gao X, Chen M, et al. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2009 May;10(3):313-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
122. Booth HP, Prevost TA, Wright AJ, et al. Effectiveness of behavioural weight loss interventions delivered in a primary care setting: a systematic review and meta-analysis. *Fam Pract.* 2014 Dec;31(6):643-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
123. Södlerlund A, Fischer A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspect Public Health.* 2009 May;129(3):132-42. [Resumo](#)
124. Pories WJ. Diabetes: the evolution of a new paradigm. *Ann Surg.* 2004 Jan;239(1):12-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
125. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004 Oct 13;292(14):1724-37. [Resumo](#)
126. Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ, et al; Weight Loss Maintenance Collaborative Research Group. Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. *JAMA.* 2008 Mar 12;299(10):1139-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
127. Vanwormer JJ, French SA, Pereira MA, et al. The impact of regular self-weighing on weight management: a systematic literature review. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2008 Nov 4;5:54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
128. Manzoni GM, Pagnini F, Corti S, et al. Internet-based behavioral interventions for obesity: an updated systematic review. *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2011 Mar 4;7:19-28. [Texto completo](#) [Resumo](#)

129. Maon S, Edirippulige S, Ware R, et al. The use of web-based interventions to prevent excessive weight gain. *J Telemed Telecare*. 2012 Jan;18(1):37-41. [Resumo](#)
130. Crane MM, Lutes LD, Ward DS, et al. A randomized trial testing the efficacy of a novel approach to weight loss among men with overweight and obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2015 Dec;23(12):2398-405. [Texto completo](#) [Resumo](#)
131. Snow V, Barry P, Fitterman N, et al; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 5;142(7):525-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
132. Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD004094. [Texto completo](#) [Resumo](#)
133. Steinbrook R. Surgery for severe obesity. *N Engl J Med*. 2004 Mar 11;350(11):1075-9. [Resumo](#)
134. National Heart, Lung, and Blood Institute. Practical guide to the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2000. [Texto completo](#)
135. Berne C; the Orlistat Swedish Type 2 diabetes Study Group. A randomized study of orlistat in combination with a weight management programme in obese patients with Type 2 diabetes treated with metformin. *Diabet Med*. 2005 May;22(5):612-8. [Resumo](#)
136. Cocco G, Pandolfi S, Rousson V. Sufficient weight reduction decreases cardiovascular complications in diabetic patients with the metabolic syndrome: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes (diet and exercise). *Heart Drug*. 2005;5:68-74.
137. Erdmann J, Lippl F, Klose G, et al. Cholesterol lowering effect of dietary weight loss and orlistat treatment: efficacy and limitations. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Jun 1;19(11):1173-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
138. Kopelman P, Groot Gde H, Rissanen A, et al. Weight loss, HbA1c reduction, and tolerability of cetilistat in a randomized, placebo-controlled phase 2 trial in obese diabetics: comparison with orlistat (Xenical). *Obesity (Silver Spring)*. 2010 Jan;18(1):108-15. [Resumo](#)
139. McClendon KS, Riche DM, Uwaifo GI. Orlistat: current status in clinical therapeutics. *Expert Opin Drug Saf*. 2009 Nov;8(6):727-44. [Resumo](#)
140. Khera R, Murad MH, Chandar AK, et al. Association of pharmacological treatments for obesity with weight loss and adverse events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2016 Jun 14;315(22):2424-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
141. Derosa G, Maffioli P, Ferrari I, et al. Orlistat and L-carnitine compared to orlistat alone on insulin resistance in obese diabetic patients. *Endocr J*. 2010;57(9):777-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)

142. Fidler MC, Sanchez M, Raether B, et al. A one-year randomized trial of lorcaserin for weight loss in obese and overweight adults: the BLOSSOM trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Oct;96(10):3067-77. [Resumo](#)
143. Munoz-Rivas N. A randomized, multicentric trial on lorcaserin versus placebo in the management of overweight and obesity. *Revista Clinica Espanola.* 2011;211:52-53.
144. Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2011 Apr 16;377(9774):1341-52. [Resumo](#)
145. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). *Obesity (Silver Spring).* 2012 Feb;20(2):330-42. [Texto completo](#) [Resumo](#)
146. Garvey WT, Ryan DH, Look M, et al. Two-year sustained weight loss and metabolic benefits with controlled-release phentermine/topiramate in obese and overweight adults (SEQUENCE): a randomized, placebo-controlled, phase 3 extension study. *Am J Clin Nutr.* 2012 Feb;95(2):297-308. [Texto completo](#) [Resumo](#)
147. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2010 Aug 21;376(9741):595-605. [Resumo](#)
148. Greenway FL, Dunayevich E, Tollefson G, et al. Comparison of combined bupropion and naltrexone therapy for obesity with monotherapy and placebo. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Dec;94(12):4898-906. [Resumo](#)
149. Apovian CM, Aronne L, Rubino D, et al. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). *Obesity (Silver Spring).* 2013 May;21(5):935-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
150. Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, et al. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. *Obesity (Silver Spring).* 2011 Jan;19(1):110-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
151. Hollander P, Gupta AK, Plodkowski R, et al. Effects of naltrexone sustained-release/bupropion sustained-release combination therapy on body weight and glycemic parameters in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2013 Dec;36(12):4022-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
152. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al. Efficacy of liraglutide for weight loss among patients with type 2 diabetes: the SCALE diabetes randomized clinical trial. *JAMA.* 2015 Aug 18;314(7):687-99. [Resumo](#)
153. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med.* 2015 Jul 2;373(1):11-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)

154. Wadden TA, Hollander P, Klein S, et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes (Lond)*. 2013 Nov;37(11):1443-51. [Resumo](#)
155. James WP, Caterson ID, Coutinho W, et al. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Engl J Med*. 2010 Sep 2;363(10):905-17. [Texto completo](#) [Resumo](#)
156. European Medicines Agency. Press release: European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for sibutramine. January 2010. <http://www.ema.europa.eu/> (last accessed 12 September 2016). [Texto completo](#)
157. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 5;142(7):547-59. [Texto completo](#) [Resumo](#)
158. Day P. What is the evidence for the safety and effectiveness of surgical and non-surgical interventions for patients with morbid obesity? *NZHTA Technical Brief*. 2005;4:1-40. [Texto completo](#)
159. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA*. 2007 Mar 7;297(9):969-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
160. Fabricatore AN. Behavior therapy and cognitive-behavioral therapy of obesity: is there a difference? *J Am Diet Assoc*. 2007 Jan;107(1):92-9. [Resumo](#)
161. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, et al. What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. *J Hum Nutr Diet*. 2004 Aug;17(4):293-316. [Resumo](#)
162. Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005 Jul;82(1 suppl):S230-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
163. Li Z, Maglione M, Tu W, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005 Apr 5;142(7):532-46. [Texto completo](#) [Resumo](#)
164. Bray GA, Ryan DH. Drug treatment of the overweight patient. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2239-52. [Resumo](#)
165. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, et al. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(8):CD003641. [Texto completo](#) [Resumo](#)
166. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al; STAMPEDE Investigators. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes - 3-year outcomes. *N Engl J Med*. 2014 May 22;370(21):2002-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
167. Dawes AJ, Maggard-Gibbons M, Maher AR, et al. Mental health conditions among patients seeking and undergoing bariatric surgery: a meta-analysis. *JAMA*. 2016 Jan 12;315(2):150-63. [Texto completo](#) [Resumo](#)

168. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Estimate of bariatric surgery numbers. Jul 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
169. Tice JA, Karliner L, Walsh J, et al. Gastric banding or bypass? A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures. *Am J Med.* 2008 Oct;121(10):885-93. [Resumo](#)
170. Garb J, Welch G, Zagarins S, et al. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2009 Oct;19(10):1447-55. [Resumo](#)
171. Nguyen NT, Slone JA, Nguyen XM, et al. A prospective randomized trial of laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity: outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg.* 2009 Oct;250(4):631-41. [Resumo](#)
172. Risstad H, Søvik TT, Engström M, et al. Five-year outcomes after laparoscopic gastric bypass and laparoscopic duodenal switch in patients with body mass index of 50 to 60: a randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2015 Apr;150(4):352-61. [Resumo](#)
173. ASMBS Clinical Issues Committee. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 May-Jun;8(3):e21-6. [Resumo](#)
174. Fernandes M, Atallah AN, Soares BG, et al. Intra-gastric balloon for obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD004931. [Texto completo](#) [Resumo](#)
175. Imaz I, Martínez-Cervell C, García-Alvarez EE, et al. Safety and effectiveness of the intra-gastric balloon for obesity: a meta-analysis. *Obes Surg.* 2008 Jul;18(7):841-6. [Resumo](#)
176. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2009 Mar;122(3):248-56. [Resumo](#)
177. Foster GD, Borradaile KE, Sanders MH, et al. A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study. *Arch Intern Med.* 2009 Sep 28;169(17):1619-26. [Texto completo](#) [Resumo](#)
178. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery.* 2007 Oct;142(4):621-32. [Resumo](#)
179. Smith SR, Aronne LJ, Burns CM, et al. Sustained weight loss following 12-month pramlintide treatment as an adjunct to lifestyle intervention in obesity. *Diabetes Care.* 2008 Sep;31(9):1816-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
180. Dunican KC, Adams NM, Desilets AR. The role of pramlintide for weight loss. *Ann Pharmacother.* 2010 Mar;44(3):538-45. [Resumo](#)
181. Padwal RS, Majumdar SR. Drug treatments for obesity: orlistat, sibutramine, and rimonabant. *Lancet.* 2007 Jan 6;369(9555):71-7. [Resumo](#)

182. Aronne LJ, Tonstad S, Moreno M, et al. A clinical trial assessing the safety and efficacy of taranabant, a CB1R inverse agonist, in obese and overweight patients: a high-dose study. *Int J Obes (Lond)*. 2010 May;34(5):919-35. [Resumo](#)
183. Kipnes MS, Hollander P, Fujioka K, et al. A one-year study to assess the safety and efficacy of the CB1R inverse agonist taranabant in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2010 Jun;12(6):517-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
184. Proietto J, Rissanen A, Harp JB, et al. A clinical trial assessing the safety and efficacy of the CB1R inverse agonist taranabant in obese and overweight patients: low-dose study. *Int J Obes (Lond)*. 2010 Aug;34(8):1243-54. [Resumo](#)
185. Després JP, Ross R, Boka G, et al; ADAGIO-Lipids Investigators. Effect of rimonabant on the high-triglyceride/ low-HDL-cholesterol dyslipidemia, intraabdominal adiposity, and liver fat: the ADAGIO-Lipids trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009 Mar;29(3):416-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
186. Chavez-Tapia NC, Tellez-Avila FI, Bedogni G, et al. Systematic review and meta-analysis on the adverse events of rimonabant treatment: considerations for its potential use in hepatology. *BMC Gastroenterol*. 2009 Oct 9;9:75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
187. Topol EJ, Bousser MG, Fox KA, et al. Rimonabant for prevention of cardiovascular events (CRESCENDO): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010 Aug 14;376(9740):517-23. [Resumo](#)
188. Klonoff DC, Buse JB, Nielsen LL, et al. Exenatide effects on diabetes, obesity, cardiovascular risk factors and hepatic biomarkers in patients with type 2 diabetes treated for at least 3 years. *Curr Med Res Opin*. 2008 Jan;24(1):275-86. [Resumo](#)
189. Bradley DP, Kulstad R, Schoeller DA. Exenatide and weight loss. *Nutrition*. 2010 Mar;26(3):243-9. [Resumo](#)
190. Phung OJ, Baker WL, Matthews LJ, et al. Effect of green tea catechins with or without caffeine on anthropometric measures: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010 Jan;91(1):73-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
191. Hursel R, Viechtbauer W, Westerterp-Plantenga MS. The effects of green tea on weight loss and weight maintenance: a meta-analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Sep;33(9):956-61. [Resumo](#)
192. Mekala KC, Tritos NA. Effects of recombinant human growth hormone therapy in obesity in adults: a meta analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Jan;94(1):130-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
193. Kaptein EM, Beale E, Chan LS. Thyroid hormone therapy for obesity and nonthyroidal illnesses: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Oct;94(10):3663-75. [Resumo](#)
194. Desilets AR, Dhakal-Karki S, Dunican KC. Role of metformin for weight management in patients without type 2 diabetes. *Ann Pharmacother*. 2008 Jun;42(6):817-26. [Resumo](#)

195. Astrup A, Madsbad S, Breum L, et al. Effect of tesofensine on bodyweight loss, body composition, and quality of life in obese patients: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008 Nov 29;372(9653):1906-13. [Resumo](#)
196. Vilsbøll T, Christensen M, Junker AE, et al. Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on weight loss: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ*. 2012 Jan 10;344:d7771. [Texto completo](#) [Resumo](#)
197. Ikramuddin S, Blackstone RP, Brancatisano A, et al. Effect of reversible intermittent intra-abdominal vagal nerve blockade on morbid obesity: the ReCharge randomized clinical trial. *JAMA*. 2014 Sep 3;312(9):915-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
198. Shikora S, Toouli J, Herrera MF, et al. Vagal blocking improves glycemic control and elevated blood pressure in obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *J Obes*. 2013;2013:245683. [Texto completo](#) [Resumo](#)
199. Sarr MG, Billington CJ, Brancatisano R, et al. The EMPOWER study: randomized, prospective, double-blind, multicenter trial of vagal blockade to induce weight loss in morbid obesity. *Obes Surg*. 2012 Nov;22(11):1771-82. [Resumo](#)
200. Koehestanie P, de Jonge C, Berends FJ, et al. The effect of the endoscopic duodenal-jejunal bypass liner on obesity and type 2 diabetes mellitus, a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2014 Dec;260(6):984-92. [Resumo](#)
201. Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res*. 2004 Dec;12(suppl):S151-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
202. Wadden TA, Butryn ML, Wilson C. Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2226-38. [Resumo](#)
203. Blaine BE, Rodman J, Newman JM. Weight loss treatment and psychological well-being: a review and meta-analysis. *J Health Psychol*. 2007 Jan;12(1):66-82. [Resumo](#)
204. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007 Aug 23;357(8):741-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
205. Elder KA, Wolfe BM. Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2253-71. [Resumo](#)
206. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med*. 2007 May 24;356(21):2176-83. [Resumo](#)
207. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2007 Aug 23;357(8):753-61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
208. Favretti F, Segato G, Ashton D, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in 1791 consecutive obese patients: 12-year results. *Obes Surg*. 2007 Feb;17(2):168-75. [Resumo](#)

209. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al; Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004 Dec 23;351(26):2683-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
210. Frezza EE. Laparoscopic vertical sleeve gastrectomy for morbid obesity: the future procedure of choice? *Surg Today*. 2007;37(4):275-81. [Resumo](#)
211. Brethauer SA, Hammel JP, Schauer PR. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Obes Surg*. 2010 Aug;20(8):1171-7. [Resumo](#)
212. Shi X, Karmali S, Sharma AM, et al. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*. 2010 Aug;20(8):1171-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
213. Sarkhosh K, Birch DW, Shi X, et al. The impact of sleeve gastrectomy on hypertension: a systematic review. *Obes Surg*. 2012 May;22(5):832-7. [Resumo](#)
214. Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007 May;17(4):319-26. [Resumo](#)
215. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, et al. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet*. 1987 Apr 11;1(8537):821-4. [Resumo](#)
216. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA*. 1998 Dec 2;280(21):1843-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
217. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1990 Mar 29;322(13):882-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
218. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006 Aug 19;368(9536):666-78. [Resumo](#)
219. Wessel TR, Arant CB, Olson MB, et al. Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women. *JAMA*. 2004 Sep 8;292(10):1179-87. [Texto completo](#) [Resumo](#)
220. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, et al. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2087-102. [Resumo](#)
221. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med*. 1993 Oct 1;119(7):655-60. [Resumo](#)
222. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*. 2003 Jan 1;289(1):76-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
223. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med*. 1985 Dec;103(6):983-8. [Resumo](#)
224. Wilson JB, Pories WJ. Durable remission of diabetes after bariatric surgery: what is the underlying pathway? *Insulin*. 2010 Jan;5(1):46-55.

225. Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, et al. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. *Metabolism*. 1987 Jan;36(1):54-9. [Resumo](#)
226. Williams DP, Going SB, Lohman TG, et al. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am J Public Health*. 1992 Mar;82(3):358-63. [Texto completo](#) [Resumo](#)
227. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 2004 Mar;79(3):379-84. [Texto completo](#) [Resumo](#)
228. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of the trials of hypertension prevention, phase I. *JAMA*. 1992 Mar 4;267(9):1213-20. [Resumo](#)
229. Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, et al. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension*. 2005 Jan;45(1):9-14. [Texto completo](#) [Resumo](#)
230. Chavez-Tapia NC, Tellez-Avila FI, Barrientos-Gutierrez T, et al. Bariatric surgery for non-alcoholic steatohepatitis in obese patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD007340. [Texto completo](#) [Resumo](#)
231. Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer*. 2004 Aug;4(8):579-91. [Resumo](#)
232. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003 Apr 24;348(17):1625-38. [Texto completo](#) [Resumo](#)
233. Giovannucci E, Michaud D. The role of obesity and related metabolic disturbances in cancers of the colon, prostate, and pancreas. *Gastroenterology*. 2007 May;132(6):2208-25. [Resumo](#)
234. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med*. 2006 Aug 24;355(8):763-78. [Texto completo](#) [Resumo](#)
235. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, et al. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*. 2005 Apr 20;293(15):1861-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
236. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, et al. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA*. 2004 Mar 10;291(10):1238-45. [Resumo](#)
237. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med*. 1999 Oct 7;341(15):1097-105. [Texto completo](#) [Resumo](#)
238. Yu E, Ley SH, Manson JE, et al. Weight history and all-cause and cause-specific mortality in three prospective cohort studies. *Ann Intern Med*. 2017 May 2;166(9):613-20. [Resumo](#)
239. Padwal R, Brocks D, Sharma AM. A systematic review of drug absorption following bariatric surgery and its theoretical implications. *Obes Rev*. 2010 Jan;11(1):41-50. [Resumo](#)

240. Shekelle PG, Newberry S, Maglione M, et al. Bariatric surgery in women of reproductive age: special concerns for pregnancy. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2008 Nov;(169):1-51. [Resumo](#)
241. McMahon MM, Sarr MG, Clark MM, et al. Clinical management after bariatric surgery: value of a multidisciplinary approach. *Mayo Clin Proc*. 2006 Oct;81(10 suppl):S34-45. [Resumo](#)
242. Frantzides CT, Carlson MA, Schulte WJ. Laparoscopic gastric bypass in a porcine model. *J Laparoendosc Surg*. 1995 Apr;5(2):97-100. [Resumo](#)
243. Agarwal R, Hecht TE, Lazo MC, et al. Venous thromboembolism prophylaxis for patients undergoing bariatric surgery: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2010 Mar 4;6(2):213-20. [Resumo](#)
244. Frantzides CT, Welle SN, Ruff TM, et al. Routine anticoagulation for venous thromboembolism prevention following laparoscopic gastric bypass. *JSLs*. 2012 Jan-Mar;16(1):33-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
245. Rajasekhar A, Crowther M. Inferior vena caval filter insertion prior to bariatric surgery: a systematic review of the literature. *J Thromb Haemost*. 2010 Jun;8(6):1266-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
246. Frantzides CT, Carlson MA, Shostrom VK, et al. A survey of dumping symptomatology after gastric bypass with or without lesser omental transection. *Obes Surg*. 2011 Feb;21(2):186-93. [Resumo](#)
247. Brown T, Avenell A, Edmunds LD, et al. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults. *Obes Rev*. 2009 Nov;10(6):627-38. [Resumo](#)

Imagens

Dieta	Descrição	Exemplos de tipos de dieta
Dieta com baixo teor calórico	Definição do Experts Report de 1998: 1000 a 1200 kcal/dia para as mulheres; 1200 a 1500 kcal/dia para os homens <ul style="list-style-type: none"> As dietas mais efetivas também são de baixo teor calórico 	
Dieta com baixíssimo teor calórico	400 a 800 kcal/dia <ul style="list-style-type: none"> Destinada a pessoas com obesidade mórbida que precisam perder peso rapidamente Requer estreita supervisão de um médico devido ao risco de desarranjos metabólicos. 	A dieta de Cambridge
Dieta com baixo teor de gordura	Gordura alimentar restrita a no máximo 30% do total de calorias; por exemplo, uma dieta de 2000 calorias conterá no máximo 65 gramas de gordura <ul style="list-style-type: none"> Conceito embasado pela versão de 1992 da pirâmide alimentar do Ministério da Agricultura dos Estados Unidos (USDA) Geralmente usado como controle em testes de dietas com baixo teor de carboidratos Muitas também são de baixo índice glicêmico 	Todas também são de baixo índice glicêmico: <ul style="list-style-type: none"> Dieta macrobiótica Dieta do Dr. Ornish Dieta de Pritikin Vegana/vegetariana
Dieta com baixo teor de carboidratos	Foca no consumo restrito de carboidratos, em favor do consumo liberado de proteínas <ul style="list-style-type: none"> O protótipo, a dieta de Atkins, na verdade pode ser mais bem categorizado como sendo de baixo teor glicêmico 	Ambas também são de baixo índice glicêmico <ul style="list-style-type: none"> Dieta de Atkins Dieta de Scarsdale; também é uma dieta de teor calórico baixíssimo

Figura 1: Opções alimentares, parte 1 de 2

Cortesia de Mark Carlson, MD; usado com permissão

Dieta	Descrição	Exemplos de tipos de dieta
Dieta de baixo índice glicêmico	<p>Minimiza o consumo de carboidratos simples, como os encontrados em sacarose, batatas, farinha de trigo e arroz branco.</p> <ul style="list-style-type: none"> O índice se refere ao impacto de um determinado alimento no nível de glicemia. Alimentos com baixo índice glicêmico resultam em um menor aumento de glicose no sangue em relação à quantidade equivalente de alimento com índice alto. 	<ul style="list-style-type: none"> Dieta do abdome Dieta Body-For-Life Dieta Métodos Nutricionais para Combater a Hipertensão (DASH) Dieta de Sonoma Dieta de South Beach
Jenny Craig	Programa supervisionado no qual os participantes compram alimentos de um menu exclusivo; geralmente esse programa cria uma dieta hipocalórica.	Programa Jenny Craig
Dieta mediterrânea	<p>Enfatiza o consumo de óleo de oliva, frutas, vegetais, castanhas, peixe, trigo e vinho tinto.</p> <ul style="list-style-type: none"> Está associada à baixa incidência de doenças cardiovasculares. 	A dieta alimentar do Mediterrâneo
Dieta paleolítica	<p>Enfatiza alimentos que não foram processados, semelhantes ao que as pessoas comiam nos períodos pré-históricos.</p> <ul style="list-style-type: none"> Assemelha-se em parte às dietas de baixo índice glicêmico. 	Página da Dieta paleolítica
Vigilantes do Peso	Programa supervisionado que se concentra na contagem de calorias para uma dieta hipocalórica.	Programa Vigilantes do Peso
Dieta da zona	Defende o consumo de proteínas, gorduras e calorias em proporções estritamente específicas.	A dieta da zona

Figura 2: Opções alimentares, parte 2 de 2

Cortesia de Mark Carlson, MD; usado com permissão

Atividade	Consumo calórico para um paciente de 100 kg	Número de horas para queimar 1 lb de gordura
Sentado, sem atividade	125 kcal/hora	32.7 horas
Andando a 3 milhas por hora	350 kcal/hora	11.7 horas
Andando de bicicleta em superfície plana a 10-12 milhas/h	600 kcal/hora	6.8 horas
Fazendo cooper a 5 milhas/h	800 kcal/hora	5.1 horas
Fazendo uma volta padrão de nado livre	1000 kcal/hora	4.1 horas
Correndo a 7.5 milhas/h	1200 kcal/hora	3.4 horas

Figura 3: Atividades físicas

Cortesia de Mark Carlson, MD; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Jan 27, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

Constantine T. Frantzides, MD, PhD, FACS

Director

Chicago Institute of Minimally Invasive Surgery, Director, Minimally Invasive Surgery Fellowship Program, St. Francis Hospital, Clinical Professor of Surgery, University of Illinois, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: CTF declares that he has no competing interests.

Minh B. Luu, MD, FACS

Associate Director, General Surgery Residency Program

Rush Medical College, Associate Professor of Surgery, Department of General Surgery, Rush University Medical Center, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: MBL declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Constantine T. Frantzides and Dr Minh B. Luu would like to gratefully acknowledge Dr Scott N. Welle and Dr Mark A. Carlson, previous contributors to this topic. SNW declares that he has no competing interests. MAC declares that he is the author of the Daily Diet Score, a freely available online weight loss method.

// Colegas revisores:

Carel Le Roux, MRCP, PhD, FRCPath

Consultant in Metabolic Medicine

Imperial College London, Charing Cross Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: CLR declares that he has no competing interests.

Arya M. Sharma, MD, PhD, FRCPC

Professor of Medicine

Chair for Obesity Research & Management, University of Alberta, Royal Alexandra Hospital, Edmonton, Canada

DIVULGAÇÕES: AMS declares that he has no competing interests.

Edward H. Livingston, MD, FACS

Chair in Surgery

Division of Gastrointestinal and Endocrine Surgery, University of Texas, Southwestern Medical Center, Dallas, TX

DIVULGAÇÕES: EHL declares that he has no competing interests.