

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS ESCOLA DE
ENFERMAGEM PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO E
SAÚDE

ISABELA SAMPAIO SARDINHA PINTO VASCONCELLOS

**A PREVALÊNCIA DA OBESIDADE SARCOPÊNICA EM PACIENTES SUBMETIDOS
OU NÃO À CIRURGIA BARIÁTRICA**

BELO HORIZONTE
2025

ISABELA SAMPAIO SARDINHA PINTO VASCONCELLOS

**PREVALÊNCIA DA OBESIDADE SARCOPÊNICA EM PACIENTES SUBMETIDOS
OU NÃO À CIRURGIA BARIÁTRICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição e Saúde da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição e Saúde.

Área de concentração: Nutrição e Saúde. Linha de Pesquisa: Nutrição Clínica e Experimental.

Orientadora: Prof. Dra. Jacqueline Isaura Alvarez-Leite

BELO HORIZONTE
2025

V331p Vasconcellos, Isabela Sampaio Sardinha Pinto.
A prevalência da Obesidade Sarcopênica em pacientes submetidos ou não à Cirurgia Bariátrica [recurso eletrônico]. / Isabela Sampaio Sardinha Pinto Vasconcellos. -- Belo Horizonte: 2025.
87f.: il.
Formato: PDF.
Requisitos do Sistema: Adobe Digital Editions.

Orientador (a): Jacqueline Isaura Alvarez Leite.
Área de concentração: Nutrição e Saúde.
Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Enfermagem.

1. Obesidade. 2. Sarcopenia. 3. Cirurgia Bariátrica. 4. Impedância Elétrica. 5. Protocolos Clínicos. 6. Dissertação Acadêmica. I. Leite, Jacqueline Isaura Alvarez. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Enfermagem. III. Título.

NLM: QU 248

Bibliotecário responsável: Fabian Rodrigo dos Santos CRB-6/2697



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ENFERMAGEM - COLEGIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO SAÚDE - SECRETARIA

ATA DE NÚMERO 123 (CENTO E VINTE E TRÊS) DA SESSÃO DE ARGUIÇÃO E DEFESA DA DISSERTAÇÃO APRESENTADA PELA CANDIDATA ISABELA SAMPAIO SARDINHA PINTO VASCONCELLOS PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM NUTRIÇÃO E SAÚDE.

Aos 30 (trinta) dias do mês de junho de dois mil e vinte e cinco, às 08:00 horas, realizou-se por meio de videoconferência, a sessão pública para apresentação e defesa da dissertação "**A PREVALÊNCIA DA OBESIDADE SARCOPÊNICA EM PACIENTES SUBMETIDOS OU NÃO À CIRURGIA BARIÁTRICA**", da aluna **Isabela Sampaio Sardinha Pinto Vasconcellos**, candidata ao título de "Mestre em Nutrição e Saúde", linha de pesquisa "Nutrição Clínica e Experimental". A Comissão Examinadora foi constituída pelas professoras doutoras Jacqueline Isaura Alvarez Leite, Tatiani Uceli Maioli e Daniela Corrêa Ferreira, sob a presidência da primeira. Abrindo a sessão, a Senhora Presidente da Comissão, após dar conhecimento aos presentes do teor das Normas Regulamentares do Trabalho Final, passou a palavra à candidata para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu sem a presença da candidata, para julgamento e expedição do seguinte resultado final:

- (X) APROVADO;
- () APROVADO COM AS MODIFICAÇÕES CONTIDAS NA FOLHA EM ANEXO;
- () REPROVADO.

O resultado final foi comunicado publicamente à candidata pela Senhora Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, eu, Jacqueline Isaura Alvarez Leite, Presidente da Comissão Examinadora, lavrei a presente Ata, que depois de lida e aprovada será assinada por mim e pelos demais membros da Comissão Examinadora.

Belo Horizonte, 30 de junho de 2025.

Profa. Dra. Jacqueline Isaura Alvarez Leite
Orientadora (UFMG)

Profa. Dra. Tatiani Uceli Maioli
Membro Titular (UFMG)

Profa. Dra. Daniela Corrêa Ferreira
Membro Titular (UFJF)



Documento assinado eletronicamente por **Jacqueline Isaura Alvarez Leite, Professora do Magistério Superior**, em 04/07/2025, às 16:28, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Tatiani Uceli Maioli, Professora do Magistério Superior**, em 04/07/2025, às 18:13, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por **Daniela Corrêa Ferreira, Usuária Externa**, em 08/07/2025, às 10:30, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 5º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufmg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **4355200** e o código CRC **FF50281E**.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus. Sua presença constante em cada passo meu foi a força motriz para eu conseguir passar por todos os percalços.

Aos meus amados filhos, Otto e Lavínia, meus tesouros, esta conquista é nossa! Obrigada por serem a minha maior alegria da vida!!

Aos meus pais, Angela e Geraldo, meus grandes incentivadores! Obrigada, mãe, por ser colo e oração. Obrigada, pai, por ser exemplo e espelho profissional.

Ao Marcelo, meu marido, pelo apoio constante. Muito obrigada de todo coração.

À querida Solange, minha eterna gratidão por toda ajuda neste processo.

À professora Jacque que abriu às portas do seu ambulatório e trilhou este caminho do mestrado comigo sendo fonte de conhecimento, incentivo e generosidade.

Aos queridos Tati e Lucas pela torcida de sempre!

Às minhas colegas e amigas de ambulatório, Cela, Lu, Le, Sabrina, Lari, Paula e Marina. Quanto aprendizado e parceria! A caminhada com vocês foi mais fácil.

Aos pacientes do Ambulatório Jenny Faria de Andrade, do Hospital das Clínicas da UFMG. Obrigada pela colaboração, sem vocês esta pesquisa não seria possível.

E à FAPEMIG (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais) pelo apoio financeiro concedido pela bolsa de estudos.

MENSAGEM

“Aprender é a única coisa do que a mente nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se arrepende”

Leonardo da Vinci

RESUMO

Introdução: A redução da massa livre de gordura e o alto percentual de massa gorda pode levar os indivíduos à obesidade sarcopênica (OS), que não está vinculada somente ao envelhecimento. Porém, nem todos os indivíduos portadores de obesidade desenvolverão a sarcopenia já que o excesso de peso pode estimular os receptores mecânicos dos tecidos muscular e ósseo. Assim, o ganho ou a perda de peso podem contribuir para o desenvolvimento da OS. No caso do ganho de peso, os indivíduos podem desenvolvê-la se a taxa de crescimento muscular for menor que o acúmulo de adiposidade. Já a perda de peso, inevitavelmente leva a uma perda MLG que é variável e depende da idade, do gênero e do tempo gasto para a perda, mas que pode ser mais acentuada em indivíduos que passaram pela cirurgia bariátrica (CB) ou naqueles indivíduos que tenham passado por oscilações de peso. Portanto, faz-se necessária a investigação da OS em indivíduos com obesidade extrema, submetidos ou não à CB, já que há uma relação íntima com a qualidade de vida e saúde dos pacientes, e a detecção precoce pode contribuir para estratégias cruciais para a não progressão da OS. **Objetivo:** Avaliar a prevalência e as características gerais da OS nos pacientes com obesidade extrema submetidos ou não à CB. **Metodologia:** Estudo de corte transversal que inclui adultos acima de 18 anos submetidos ou não à CB e em acompanhamento clínico. Foi utilizado como ferramenta diagnóstica, o protocolo proposto pela ESPEN/EASO. **Resultados:** A amostra 90,1% eram do sexo feminino e a média de idade foi de 50,8 anos. A mediana de IMC foi de 39,6 kg/m². A prevalência de OS foi de 28,8% na amostra total (n=111); de 23,5% nos pacientes pós CB e de 43,3% naqueles tratados clinicamente. A idade, a água corporal total e o sedentarismo apresentaram-se com variáveis independentes, predispondo a 12%, 24% e a 272% os indivíduos à doença. **Conclusão:** A OS está mais associada aos pacientes tratados clinicamente que os pacientes já operados. A CB não foi uma variável independente no presente estudo assim como o tempo de cirurgia entre os já operados não foi uma variável independente. Portanto, a CB além de ser uma estratégia eficaz na perda peso, não agravou o desencadeou a OS.

Palavras-Chaves: Obesidade Sarcopênica; Cirurgia Bariátrica; Massa Livre de Gordura; Percentual de Gordura; Bioimpedância; Protocolo ESPEN/EASO.

ABSTRACT

Introduction: Reduced fat-free mass (FFM) and high fat mass percentage can lead individuals to sarcopenic obesity (SO), which is not only linked to aging. However, not all obese individuals will develop sarcopenia, since excess weight can stimulate the mechanical receptors of muscle and bone tissue. Thus, weight gain or loss can contribute to the development of SO. In the case of weight gain, individuals can develop it if the rate of muscle growth is lower than the accumulation of adiposity. Weight loss, on the other hand, inevitably leads to a loss of FFM, which is variable and depends on age, gender, and time spent losing weight, but which can be more pronounced in individuals who have undergone bariatric surgery (BS) or in those individuals who have experienced weight fluctuations. Therefore, it is necessary to investigate OS in individuals with extreme obesity, whether or not they have undergone bariatric surgery, since there is a close relationship with the quality of life and health of patients, and early detection can contribute to crucial strategies for preventing OS progression. **Objective:** To evaluate the prevalence and general characteristics of OS in patients with extreme obesity, whether or not they have undergone BS. **Methodology:** Cross-sectional study that included adults over 18 years of age, whether or not they have undergone BS and are undergoing clinical follow-up. The protocol proposed by ESPEN/EASO was used as a diagnostic tool. **Results:** The sample consisted of 90.1% females and the mean age was 50.8 years. The median BMI was 39.6 kg/m². The prevalence of OS was 28.8% in the total sample (n=111); 23.5% in post-BS patients and 43.3% in those treated clinically. Age, total body water and sedentary lifestyle were independent variables, predisposing 12%, 24% and 272% of individuals to the disease. **Conclusion:** OS is more associated with patients treated clinically than with patients who have already undergone surgery. Bariatric surgery was not an independent variable in this study, just as the time since surgery among those who have already undergone surgery was not an independent variable. Therefore, besides being an effective strategy for weight loss, BS did not aggravate or trigger OS. **Keywords:** Sarcopenic Obesity; Bariatric Surgery; Fat Free Mass; Body Fat Percentage; Bioimpedance; ESPEN/EASO Protocol.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Dados gerais dos pacientes incluídos no estudo.....	36
Tabela 2. Características dos pacientes submetidos ou não à CB.....	37
Tabela 3. Características dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, de acordo com a ocorrência ou não de obesidade sarcopênica.....	38
Tabela 4. Características dos pacientes não submetidos à cirurgia bariátrica, de acordo com a ocorrência ou não de obesidade sarcopênica.....	40
Tabela 5. Razões de chances (OR) univariadas e multivariadas para a obesidade sarcopênica em pacientes submetidos ou não à cirurgia bariátrica.....	42
Tabela 6. Razões de chances (OR) univariadas e multivariadas para a obesidade sarcopênica em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica.....	42

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Representação do Tecido Muscular.....	19
Figura 2 –Representação das técnicas bypass gástrico e <i>sleeve</i>	26
Figura 3 – Imagem do Teste de Força de Preensão Palmar.....	33
Figura 4 – Representação Esquemática do Teste Sentar-se e Levantar-se.....	34

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

OS	Obesidade Sarcopênica
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
EASO	European Association for the Study of Obesity
EWGSOP2	European Working Group on Sarcopenia in Older People
BGYR	Bypass Gástrico em Y de Roux
MLG	Massa Livre de Gordura
MG	Massa Gorda
AF	Atividade Física
TAS	Tecido Adiposo Subcutâneo
TAV	Tecido Adiposo Visceral
TNF	Tumor Necrose Factor
IL-6	Interleucina -6
INF-Y	Interferon-gama
DCV	Doenças Cardiovasculares
DNCT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
CTE	Cadeia Transportadora de Elétrons
EROs	Espécies Reativas de Oxigênio
SREBF-1	Proteínas de Ligação ao Elemento Regulador de Esteróis
TAI	Tecido Adiposo Intramuscular
TAP	Tecido Adiposo Perimuscular
BIA	Bioimpedância Elétrica
CB	Cirurgia Bariátrica
MME	Massa Muscular Esquelética
FPP	Força de Preensão Palmar
VET	Valor Energético Total
DGYR	Derivação Gastro-jejunal em Y-de-ROUX

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REFERÊNCIAL TEÓRICO	17
2.1 O TECIDO ADIPOSEO NA OBESIDADE.....	17
2.2 A SARCOPENIA.....	18
2.2.1 O tecido muscular e a sarcopenia.....	19
2.2.2 A presença da sarcopenia em síndromes.....	21
2.3 A OBESIDADE SARCOPÊNICA.....	22
2.4 A CIRURGIA BARIÁTRICA.....	25
3 JUSTIFICATIVA	28
4 OBJETIVOS	29
4.1 OBJETIVO GERAL.....	29
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	29
5 MÉTODOS	30
5.1 DELINEAMENTO.....	30
5.2 CÁLCULO AMOSTRAL.....	30
5.3 PARTICIPANTES.....	30
5.4 VARIÁVEIS.....	31
5.4.1 Índice de Massa Corporal.....	31
5.4.2 Percentual de gordura.....	31
5.4.3 Espessura do tecido adiposo.....	31
5.4.4 Massa muscular esquelética e o índice de massa muscular.....	32
5.4.5 Sarcopenia.....	32
5.4.6 Força de preensão palmar.....	33
5.4.7 Teste de Sentar-se e Levantar-se de 30 s.....	33
5.4.8 Consumo Proteico.....	34
5.4.9 Sedentarismo.....	35

5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	35
6 RESULTADOS.....	36
7 DISCUSSÃO.....	44
7.1 A PREVALÊNCIA DE OBESIDADE SARCOPÊNICA.....	44
7.2 DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS.....	46
7.3 SEDENTARISMO, EXERCÍCIO FÍSICO E CONSUMO PROTEICO.....	47
7.4 ÁGUA CORPORAL TOTAL.....	50
8 CONCLUSÃO.....	52
REFERÊNCIAS.....	53
ANEXO I	65
ANEXO II	85
ANEXO III	87

1 INTRODUÇÃO

Os achados do último relatório do Global Burden of the Disease preveem a tendência global de uma mudança de uma carga de doenças globais transmissíveis, maternas e neonatas para as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) enfatizando a necessidade de estratégias e intervenções de saúde que foquem a longo prazo. Estas mudanças na carga de doenças estão atreladas ao aumento das taxas de obesidade e ao envelhecimento da população (1)(2)

Estima-se que desde o ano de 2022, 2,5 bilhões de adultos, acima de 18 anos, estejam com excesso de peso e em torno de 890 milhões estejam nas faixas de obesidade (3). No que diz respeito ao envelhecimento populacional, associado a este, está à sarcopenia que pode ser definida como perda progressiva e generalizada de massa e força muscular (4). Em média, após os 50 anos de idade, há uma perda anual de 1-2% da massa muscular associada ao processo de envelhecimento (5) e tal perda está associada ao desenvolvimento da fragilidade e da mortalidade por todas as causas(6). Sendo assim, quando há a ocorrência de uma condição clínica em que há a coexistência da obesidade, e sarcopenia, denomina-se Obesidade Sarcopênica(OS)(7). Estima-se que a prevalência da OS no mundo seja de 11%(8). Entretanto, na literatura sobre o tema, encontra-se uma grande heterogeneidade na definição do termo e nas formas de se mensurá-la, o que dificulta a padronização dos estudos bem como uma real estimativa da prevalência assim como o diagnóstico, às estratégias de prevenção e tratamento da doença. E, ainda, os reais custos e até mesmo a formulação de políticas públicas (9). Assim, a ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) e a EASO (The European Association for The Study of Obesity) publicaram um consenso que define a padronização para o diagnóstico e para o estudo da Obesidade Sarcopênica(10).

De acordo com o EWGSOP2 (European Working Group on Sarcopenia in Older People) a sarcopenia é comum entre adultos idosos, mas pode ocorrer antes mesmo da senescência, uma vez que a inflamação crônica de baixo grau existente na obesidade é

um mecanismo ativador do envelhecimento e de doenças relativas à idade, permitindo assim, o desenvolvimento de disfunções musculares (11)

O incentivo às mudanças no estilo de vida tais como a prática de atividade física e alimentação balanceada torna-se necessário no tratamento da obesidade. No entanto, no que diz respeito a obesidade extrema – definida quando o índice de massa corporal (IMC) é $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ (12) – a cirurgia bariátrica (CB) é uma das alternativas mais eficazes, considerando que já houve, por pelo menos dois anos, o insucesso dos tratamentos convencionais (4). Uma das técnicas cirúrgicas mais difundidas é a derivação gastrojejunal em Y-de-ROUX (DGYR) também denominada como by-pass gástrico que apresenta resultados eficazes na perda de peso de grande porte, em torno de 60% a 75% do excesso de peso corporal (5). No entanto, como a DGYR é uma técnica com um componente disabsortivo, em que ocorre a exclusão do contato do alimento com o duodeno e jejuno proximal, ocasiona à diminuição da absorção intestinal de alguns nutrientes. É relatado na literatura a ocorrência de desnutrição calórico-proteica em pacientes operados (13). A DGYR também tem um componente restritivo, pela redução de 90% do estômago, levando a diminuição acentuada da ingestão alimentar que, por sua vez, pode desencadear uma perda acentuada de massa magra e de massa gorda. Embora a perda de peso total seja benéfica devido a remissão das comorbidades associadas, a perda da massa magra é algo preocupante, pois é um componente metabolicamente ativo e a perda de tecido muscular leva à deterioração das funções diárias, predispondo o indivíduo à fragilidade (6).

Desta forma, o questionamento se a CB predisporia o indivíduo à OS é válido, principalmente, devido aos resultados inconclusivos na literatura atual. O presente estudo propõe a utilização das diretrizes proposta pelo último consenso europeu para o diagnóstico de OS (9) para verificar a prevalência da OS em indivíduos candidatos e operados de CB e os possíveis fatores relacionados ao desenvolvimento da OS.

2 REFERÊNCIAL TEÓRICO

2.1 O TECIDO ADIPOSEO NA OBESIDADE

O tecido adiposo é definido pela presença de células especializadas, os adipócitos, que funcionam como reserva primária de fonte de energia do organismo(14). Os adipócitos se dividem entre tecido adiposo branco, bege e marrom, entretanto os adipócitos brancos são mais comumente encontrados no corpo. Os adipócitos brancos são especializados pela reserva e liberação de lipídios enquanto os adipócitos bege e marrom são células termogênicas especializadas em transformar energia em forma de calor(15). Entre os vários papéis que desempenha, o tecido adiposo produz hormônios que regulam processos fisiológicos e funciona como ponto central de processos inflamatórios(15).

Em um contexto de superávit calórico, decorrente do excesso de consumo energético, os adipócitos sofrem hipertrofia e posteriormente hiperplasia (16), tornando disfuncional, secretando citocinas pró-inflamatórias e recrutando células imunológicas a fim de solucionar a desregulação ocasionada pelo acúmulo excessivo de lipídios (17). Sendo assim, o fenótipo inflamatório do tecido adiposo disfuncional passa a recrutar células imunes que atuarão local e sistemicamente; e a secretar citocinas próinflamatórias como TNF e IL-6, com inibição da secreção adiponectina e de citocinas antiinflamatórias (18). Os macrófagos, ao serem recrutados no contexto de obesidade, podem levar à fibrose e à adipogênese prejudicada. Desta forma, estes eventos levam à um ciclo vicioso da inflamação, morte celular e desequilíbrio metabólico (19). Logo, a expansão e o remodelamento do tecido adiposo estão relacionados ao risco de se desenvolver doenças metabólicas. Por tanto, o acúmulo visceral e preferencial do tecido adiposo branco, caracterizado pela hipertrofia, pela fibrose e pela inflamação crônica de baixo grau dos adipócitos, está associado ao risco aumentado de resistência à insulina e síndrome metabólica (20). Assim, o fenótipo inflamatório do tecido adiposo em expansão - adipócitos hipertróficos e células imunes residentes e recrutadas ativadas pelo tecido- sofrem alterações fenotípicas que interrompem a secreção de citocinas anti-inflamatórias

e protetoras para iniciar a secreção de adipocinas e citocinas inflamatórias que atuam tanto local quanto sistemicamente para induzir resistência periférica à insulina (17).

2.2 A SARCOPENIA

A sarcopenia é uma síndrome identificada pela perda progressiva e generalizada da força e da massa muscular esquelética com risco de resultados adversos como incapacidade física, baixa qualidade de vida e morte (4). A compreensão sobre os mecanismos e a etiologia da sarcopenia não são totalmente elucidados, haja vista, seu breve reconhecimento internacional como doença músculo esquelética em 2016.

Na publicação do primeiro consenso europeu sobre a sarcopenia (EWGSOP) em 2010(4), na busca de uma padronização conceitual sobre a doença, surge a noção de que a sarcopenia é recorrente no envelhecimento, levando em consideração as alterações corporais comuns encontradas nos trabalhos acadêmicos. A característica de perda de massa muscular notória na sarcopenia prevaleceu como definição única da doença até que a literatura provou que a força muscular seria um melhor preditor dos efeitos adversos consequentes da sarcopenia do que somente considerar a perda da massa muscular (6,21), portanto, houve uma abrangência acerca da definição da doença. Ainda, posteriormente, a compreensão de que a sarcopenia pode ocorrer como decorrência de outras questões de saúde e antes mesmo da senilidade, ampliou o conceito de sarcopenia não só como uma doença exclusivamente geriátrica (6).

Neste sentido, Cruz-Jentoft e colaboradores (6) sugerem que a sarcopenia pode ser dividida em categorias, a sarcopenia primária e a secundária. A sarcopenia primária refere-se quando não há nenhuma outra causa de sua ocorrência a não ser o próprio envelhecimento. Já a sarcopenia secundária ocorre quando mais de uma causa leva à sarcopenia seja por questões relacionadas à inatividade física ou como consequência de doenças decorrentes do resultado de uma desnutrição calórico-proteica ou devido a má absorção, desordens gastrointestinais e uso de medicações que causam anorexia.

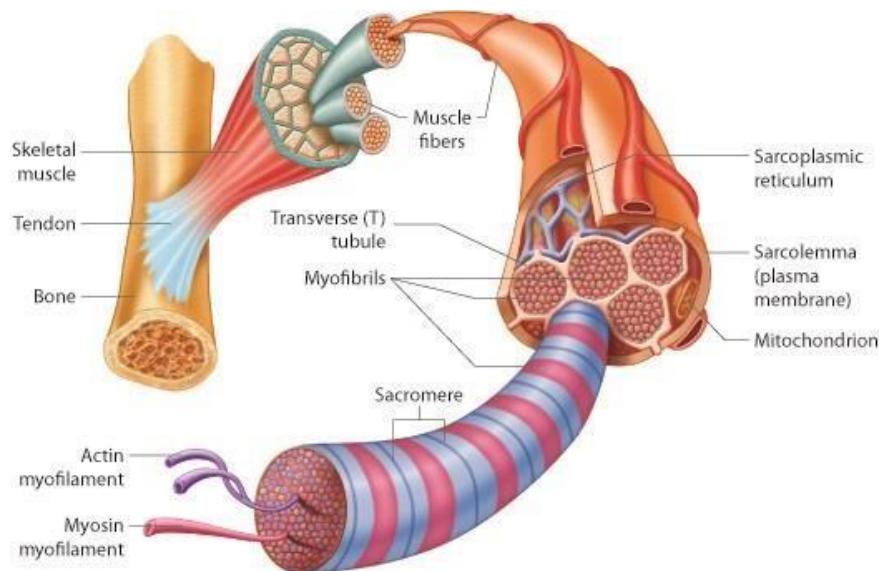
Além disso, existem duas subcategorias que dividem a sarcopenia em aguda e crônica (6). A aguda se refere quando a perda muscular acontece rapidamente como

consequência de uma doença ou lesão repentina, tendo uma duração menor que seis meses. Já a crônica ocorre quando a perda muscular perdura mais que seis meses e está relacionada a condições de saúde que pioram com o tempo, como diabetes e artrite. A sarcopenia crônica aumenta o risco de morte pois pode causar fraqueza severa e risco de morte.

2.2.1 O Tecido Muscular e a Sarcopenia

O tecido muscular esquelético é altamente organizado e é composto por feixe de fibras musculares, as miofibras, que contendo miofibrilas formam uma célula muscular com sua unidade celular básica, o sarcômero. Os feixes de miofibras formam os fascículos, e os feixes de fascículos compõem o tecido muscular.

Figura 1- Representação do Tecido Muscular



Fonte: Obtido em Anatomia e Fisiologia pela Open Learning Initiative (CC BY-NC-SA).

Cada camada é encapsulada pela matriz extracelular e sustentadas pelas redes citoesqueléticas(22). As miofibras são formadas pela fusão das células satélites, que são reconhecidas como células-tronco somáticas específicas do músculo esquelético e possuem a função essencial de regeneração muscular (23). O músculo esquelético está susceptível a traumas e sobrecargas e tende a se regenerar. Quando ocorre uma ação mecânica sobre o músculo e as miofibras são danificadas, é gerado um estímulo das

células satélites para formarem as células musculares progenitoras. Logo, as células por divisão fundem umas com as outras ou com as fibras musculares existentes (24).

A perda de massa muscular característica da sarcopenia é causada por uma diminuição no número das miofibras e pela atrofia de miofibras individuais. Isso ocorre principalmente no envelhecimento em que há uma transição das fibras do tipo II para as do tipo I juntamente a diminuição das células satélites de fibras musculares do tipo II(24). As fibras do tipo II são as responsáveis pela realização dos movimentos rápidos e fortes e as do tipo I responsáveis pelos movimentos lentos e prolongados, assim, os músculos se tornam mais adequados para atividades lentas e constantes do que para atividades rápidas e de explosão. Por tanto, o músculo sarcopênico tem a diminuição do número e da capacidade regenerativa das miofibras e a perda da função das células satélites musculares (25). Já a atrofia muscular por desuso ou sedentarismo, comum na obesidade e na senescência, acontece devido a uma diminuição na área transversal das miofibras(26)(23).

A atrofia ou a hipertrofia são dependentes da disponibilidade do conteúdo proteico ingerido. A hipertrofia ocorre quando há um estímulo aumentado para síntese proteica enquanto a degradação proteica é inibida, já a atrofia se estabelece inversamente (27). O anabolismo proteico muscular nas células musculares é mediado por fatores como, aminoácidos de cadeia ramificada como a leucina, o estímulo do exercício físico, insulina e fator de crescimento semelhante à insulina IGF-1 e hormônios, que induzem a fosforização do alvo mamífero da rapamicina (mTOR) nos miócitos (23). A via de sinalização do complexo mTOR1 (mTORC1) é um regulador do metabolismo proteico pois regula a síntese e a degradação de proteínas. A ingestão de leucina juntamente a atividade física ativam o mTORC1 enquanto no estado de jejum, o complexo é inativado ocorrendo a degradação proteica. Na senescência a sensibilidade da leucina à ativação da mTOR parece estar prejudicada (25) e o desuso das fibras musculares, por consequência, impede a ativação desta via. Além disso, outro fator contribuinte para o anabolismo é o IGF-1, uma miocina que é regulada pelo hormônio do crescimento GH, e está envolvido na proliferação, diferenciação e metabolismo celular, assim como na regeneração muscular. O IGF-I ativa as vias de sinalização intracelular da fosfoinosítídeo3-quinase (PI3K) e da Akt, e consequentemente a mTOR, aumentando a

síntese proteica. Sabe-se que o sistema IGF-1/PI3K/mTOR é essencial na hipertrofia muscular e sua atividade também está diminuída com o avançar da idade (27). Contrariamente a ação do IGF-1, a miostatina é uma miocina responsável pela inibição do crescimento muscular. A miostatina inibe a sinalização da via PI3K/Akt, e se liga ao receptor tipo IIB da activina, promovendo a fosforilação das proteínas Smad2 e Smad3 suprimindo assim a expressão dos genes envolvidos na diferenciação do músculo esquelético (23). De acordo com a literatura, a secreção da miostatina tende a estar aumentada em pacientes com obesidade severa e a perda de peso promove a diminuição da expressão dela no músculo (28)(29).

2.2.2 A presença da sarcopenia em síndromes

A sarcopenia é característica em outras síndromes como a caquexia, a fragilidade e a desnutrição, que são reconhecidas pelo desgaste muscular e muitas vezes acabam sendo confundidas com a sarcopenia isoladamente (30).

A caquexia é decorrente de alguma doença em que há uma grande perda de peso, especialmente de músculos. Porém a caquexia não se refere somente à perda de peso e sim a uma síndrome metabólica complexa associada à uma doença caracterizada pela perda muscular em que pode ou não ocorrer a perda de massa gorda. A maioria dos indivíduos com caquexia são também sarcopênicos, mas os com sarcopenia não são considerados caquéticos. Logo, a caquexia e a sarcopenia podem coexistir, e alguns aspectos da definição da sarcopenia, principalmente a perda de massa muscular, entram na definição de caquexia. Entretanto, a caquexia inclui um excesso de catabolismo, de inflamação, e de mudanças endócrinas e alterações neurológicas que não são as mesmas que ocorrem na sarcopenia (30)

Já a fragilidade é definida como uma síndrome geriátrica multidimensional que é caracterizada pelo declínio cumulativo em várias funções do organismo, sendo que sua patogênese envolve dificuldades físicas e sociais também. Embora a sarcopenia contribua para o desenvolvimento da fragilidade física, a síndrome da fragilidade abarca um conceito mais amplo que a sarcopenia, pois a fragilidade ocorre como um declínio no

decorrer da vida do indivíduo levando a consequências negativas em termos físico, cognitivo e social (30).

Quanto à desnutrição, a Iniciativa Global para Desnutrição incluiu a redução na massa muscular como um dos três critérios fenotípicos para desnutrição, já a EWCSOP2 dá um enfoque maior na função muscular. Neste sentido, a desnutrição considera também a redução de massa muscular, porém com a força muscular inalterada (30). Contrariamente, a sarcopenia considera em sua definição a perda de massa muscular assim como a força muscular. Segundo Cruz-Jentoft, o conceito de sarcopenia está cada vez mais se distanciando de somente perda muscular uma vez que a função muscular é crucial para compreensão da sarcopenia.

Uma outra condição em que há a presença da sarcopenia e que é o foco do presente estudo é a OS e, como o próprio nome diz é caracterizada pela coexistência da obesidade, isto é o acúmulo de massa gorda corporal, e pela baixa massa e função muscular (10). No processo do envelhecimento, é notório o acúmulo ectópico de gordura absoluto ou relativo bem como a perda de massa muscular, portanto, o envelhecimento favorece o surgimento da OS(10). No entanto, a obesidade por si só pode levar a perda de massa muscular e função devido ao acúmulo excessivo de massa gorda corporal que leva ao estresse oxidativo, inflamação e resistência a insulina que afetam a massa muscular negativamente (5). Desta forma, a sarcopenia pode ocorrer nos indivíduos com obesidade em qualquer idade (10).

2.3 A OBESIDADE SARCOPÊNICA

A meta análise de Gao e colaboradores (8) que incluiu 50 estudos de várias regiões do mundo, estimou que a prevalência global da OS seria de 11%. Já Petermann-Rocha e colaboradores (31), em uma meta-análise que reuniu 151 estudos em países de cada continente encontrou uma prevalência que variou entre 10% a 27% em cada região. A heterogeneidade do padrão diagnóstico da doença bem como as especificidades das populações estudadas tornam difíceis as comparações. Em um estudo feito no Brasil (32) foi encontrada uma variação de 6,1% a 24,1% na estimativa da prevalência da OS, a depender dos critérios diagnósticos utilizados. Em populações específicas, como a

estuda por Wei e colaboradores (33) estima-se que a prevalência de OS em portadores de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) chegue a 27%.

A etiologia da OS não é totalmente esclarecida, mas inclui uma combinação da diminuição dos sinais anabólicos e os sinais catabólicos associados a obesidade e comuns ao envelhecimento (34). Neste sentido, sabe-se que a obesidade pode contribuir ou até mesmo acelerar o envelhecimento pois ambas as condições compartilham de vias inflamatórias comuns assim como também condições comuns como a resistência insulina e a função imune prejudicada que por sua vez desencadeiam um processo biológico de envelhecimento (35). Além disso, alguns fatores apresentados na literatura parecem estar intimamente ligados ao desenvolvimento da OS, são eles o estilo de vida sedentário (7,10) e o consumo calórico excessivo do padrão ocidental (33); mudanças relacionadas à idade que incluem alterações da composição corporal (36), mudanças e desequilíbrios hormonais assim como alterações no metabolismo energético (36); e grandes perdas de peso como é o caso dos pacientes que passam pela cirurgia bariátrica (7)(10).

O sedentarismo tem um papel relevante no desenvolvimento da OS, pois é uma das causas da sarcopenia primária e uma das consequências da obesidade, além potencializar as comorbidades (10). Ademais, grandes perdas de peso podem levar a grandes perdas de massa magra, que pode ser mais comum em indivíduos que estejam pré-dispostos a condições catabólicas -tais como doenças crônicas-; que tenham passado pela cirurgia bariátrica; ou que tenham passado por dietas desequilibradas por um longo período e, também, aqueles indivíduos que oscilam de peso frequentemente (10)

No contexto da obesidade, em que há a inflamação crônica de baixo grau, a literatura propõe que o aumento e expansão do tecido adiposo visceral (TAV) desencadeia o aumento nos marcadores inflamatórios como ocorre nas doenças relacionadas à idade e nas comorbidades associadas a obesidade (37). Uma vez que a obesidade está associada ao acúmulo excessivo de células imunes pró-inflamatórias no tecido adiposo, citocinas circulantes -provenientes do próprio tecido adiposo- poderiam estimular a indução da ativação de vias pró-inflamatórias no tecido muscular por meio da imitação do comportamento dos adipócitos infiltrados ali (37). Desta forma, o tecido adiposo intramiocelular (TAI) e o tecido adiposo perimuscular (TAP) expandem

comportando como verdadeiros depósitos de gordura, acumulando macrófagos próinflamatórios assim como células Th1(37). Estas células imunes presentes nos depósitos de gordura do músculo esquelético secretam citocinas inflamatórias como o TNF, que aumentarão a produção dos ácidos graxos livres por meio da ativação dos receptores tipo toll 4. Além disso, a resposta dos macrófagos em relação a este aumento de ácidos graxos livres se dá pela secreção novamente de citocinas inflamatórias exacerbando a inflamação crônica (38). Assim, as citocinas ali produzidas ou as citocinas circulantes, comuns ao estado de obesidade e responsáveis por ocasionar o acúmulo de lipídeos no local, geram um ciclo retroalimentado, estabelecendo um crosstalk intra-órgãos(37). No envelhecimento, similarmente ao que ocorre na obesidade, a infiltração de lipídios, a mioesteatose, no tecido muscular é notória. Neste sentido, a ocorrência da deposição de ácidos graxos de cadeia longa virá a comprometer a sinalização insulínica contribuindo para o desenvolvimento de DM2 e para um ambiente lipotóxico que impede a contratilidade muscular, interferindo na síntese proteica (39). A resistência a insulina, por sua vez, contribui para o comprometimento muscular levando à fibrose, o que prejudica a função e força musculares (40).

O consumo calórico excessivo, presente no contexto de obesidade, está associado ao estresse oxidativo devido ao aumento da produção de elétrons na cadeia transportadora de elétrons (CTE), que aumentará a formação de espécies reativas de oxigênio (EROs) nos tecidos adiposo e no tecido muscular (41). As EROs promovem, na obesidade, mudanças no tecido adiposo que são comuns também na senescência, pois o aumento das EROs inibirá a expansão saudável do tecido adiposo, promovendo o acúmulo ectópico de gordura que prejudica a sensibilidade insulínica por meio da supressão da proteína 1 de ligação ao elemento regulador de esterol (SREBF-1)(42). Entretanto, o desequilíbrio redox não ocorre somente no tecido adiposo, mas também nas células endoteliais e nas do músculo esquelético. A produção do peróxido de hidrogênio nas células endoteliais perpassa difusamente para os tecidos adjacentes, como para o tecido musculo esquelético, propagando a produção de EROs pelas acquaporinas que, por sua vez, acelera o processo de envelhecimento nos tecidos (43). Desta forma, a produção descontrolada de EROs podem induzir uma despolarização do potencial de membrana mitocondrial interno comprometendo a fosforilação oxidativa,

assim como podem também causar mutações no DNA mitocondrial que codificam proteínas que participam da fosforilação oxidativa. Por tanto, as mitocôndrias se tornam disfuncionais e perpetuam a inflamação afetando a função de vários tecidos deixando os indivíduos susceptíveis às doenças como as DCNT (44).

Alterações hormonais, principalmente as comuns ao envelhecimento, podem ser também consideradas fatores contribuintes para o desenvolvimento da OS. No caso das mulheres, a redução nos níveis de estradiol, pós menopausa aumentam peso e o acúmulo ectópico de gordura assim como diminuem a MLG (36). Esta alteração hormonal, leva a um aumento na circunferência de cintura e a redução de massa muscular (36). Da mesma forma, nos homens, a testosterona por ser um hormônio anabólico que promove a síntese de proteínas nas células musculares, ao ter seus níveis reduzidos com o passar da idade, por sua vez, contribui para uma redução na MLG. Além disso, a obesidade induz a conversão da testosterona em estradiol pelo processo de aromatização que ocorre no tecido adiposo, portanto, o hipogonadismo comum em homens com obesidade pode também contribuir para sarcopenia (33).

2.4 A CIRURGIA BARIÁTRICA

A CB é indicada para o paciente com obesidade extrema após tentativas malsucedidas de tratamentos clínicos tradicionais e quando o risco de mortalidade é maior em viver com a obesidade extrema do que os riscos que envolvem a realização da CB (45).

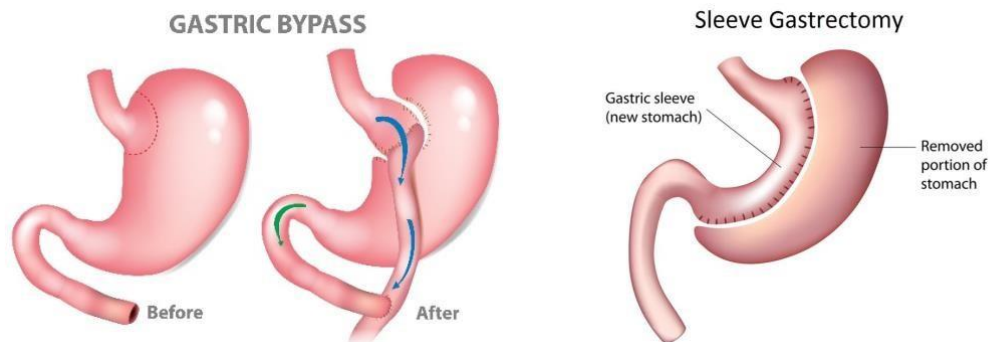
A CB é considerada o tratamento mais eficaz para redução de peso em pacientes com obesidade grau III e para a redução das comorbidades associadas a obesidade (46)(47). Existem três técnicas cirúrgicas que são mais utilizadas. As restritivas, como por exemplo a chamada *sleeve* que diminui o tamanho do estômago, reduzindo a capacidade de receber alimentos e proporcionando saciedade precoce; as disabsortiva, como exemplo a derivação biliopancreática, que por meio de um desvio intestinal, alteram a absorção dos alimentos no intestino delgado ao diminuírem o tempo do alimento no trânsito intestinal e reduzem a capacidade de absorção, induzindo o emagrecimento. E as técnicas mistas, como exemplo o *bypass* gástrico em Y de Roux, que unem as duas

técnicas anteriores e que são o padrão ouro para CB. Para realização desta técnica mista, faz-se uma redução na capacidade de receber o alimento pelo estômago devido a sua diminuição no tamanho e um curto desvio do intestino gerando assim uma má absorção dos alimentos e saciedade precoce também (46)

No ano de 2023, no Brasil, foram realizadas 80.441 cirurgias bariátricas (48), sendo o segundo país que mais realiza CB, após os Estados Unidos que realizou 230.707 cirurgias bariátricas no mesmo ano(49)

As cirurgias *Sleeve* e a *Bypass* Gástrico são as mais utilizadas atualmente (50). A técnica do *bypass* gástrico em Y de Roux é o procedimento mais comumente performedo no mundo e compreende 41,7% das CB realizadas, seguido do *sleeve* que compreende 33,5% (51).

Figura 2 – Representação Esquemática das técnicas *bypass* gástrico e *sleeve*



Fonte: Wekimedia common. (Criative common)

No Brasil, o *bypass* gástrico em Y de Roux representa 79,3% das cirurgias realizadas(52) e devido ao fato de ser uma cirurgia mista (restritiva e disabsortiva) pode levar a um comprometimento na absorção de macro e micronutrientes levando ao paciente a deficiências nutricionais(13) e até mesmo um risco aumentado de se desenvolver a desnutrição proteico-calórica (53). Várias razões podem indicar o motivo desta possível desnutrição como exemplo, o consumo restrito de alimentos e a má absorção de nutrientes após a cirurgia, intolerâncias alimentares e a presença de vômitos no período pós-operatório podem ser desencadeadores de um risco aumentado de desnutrição proteica (54).

A maior parte da perda de peso entre os pacientes que foram submetidos a CB ocorre entre 12 e 18 meses do pós-operatório, podendo haver estabilização ou até

mesmo o ganho de peso que são considerados padrões esperados nos pós cirúrgico, porém se a perda de peso se estender mesmo após dois anos da CB, deve-se suspeitar da desnutrição proteico-calórica (55). O estudo prospectivo de Pekar e colaboradores (56), como exemplo, mostrou que a perda de massa gorda estava associada a uma redução significativa de massa muscular e mineral óssea em pacientes que passaram pela CB em 24 meses, o que alerta para o risco deste grupo desenvolver sarcopenia. Da mesma forma, Ibacache-Saavedra (57) examinam sistematicamente as mudanças pós-operatórias na força e qualidade muscular após a CB entre adultos. Os achados da pesquisa demonstram uma correlação entre redução do IMC e perda de força muscular. De acordo com os autores, ocorre uma redução significativa na força isométrica absoluta dos membros inferiores no pós-cirurgia bariátrica, principalmente em até 12 meses, indicando um possível risco de desenvolvimento de sarcopenia nesta população. Portanto, o processo de emagrecimento que tem como objetivo principal o excesso de gordura corporal, inevitavelmente leva a uma perda de MLG que é variável e depende da idade, do gênero e do tempo gasto para a perda (58), mas que pode ser mais pronunciada em indivíduos que tenham passado pela CB(9)(59)(60) ou até mesmo aqueles indivíduos que tenham passado por oscilações de peso ao longo da vida (61). Logo, a investigação sobre a prevalência da OS na população deste estudo se torna necessária já que existem condições negativas de saúde associados a baixa MLG e a função muscular prejudicada (62)(36).

Porém, vale ressaltar que, Mastino e colaboradores (63), por exemplo, não encontraram diferença na massa muscular esquelética nos pacientes analisados antes e após 12 meses da realização da cirurgia. No mesmo sentido, a pesquisa de Coral e colaboradores (64) também não encontrou redução na força muscular após seis meses de cirurgia bariátrica, sugerindo inclusive uma melhora na força muscular precedida de uma melhoria dos padrões metabólicos destes pacientes. E neste sentido, o presente estudo tem como intuito esclarecer as relações entre as variáveis que abrangem a composição corporal e a funcionalidade muscular.

3 JUSTIFICATIVA

De acordo com o Consenso Europeu de Sarcopenia, a redução da MLG e a presença de um alto percentual de massa gorda podem levar os indivíduos à OS, que não está vinculada somente ao processo de envelhecimento(10). Entretanto, nem todos os indivíduos portadores de obesidade desenvolverão a sarcopenia já que o excesso de peso pode vir a estimular os receptores mecânicos dos tecidos muscular e ósseo, que por sua vez, promovem a síntese do fator de crescimento que leva à formação de músculos (65). Porém, sabe-se que este processo fisiológico adaptativo pode se alterar, levando a um acúmulo de adiposidade sem que ocorra o aumento da massa muscular (66). Desta forma, o ganho ou a perda de peso podem contribuir para o desenvolvimento da OS e, no caso do ganho de peso, os indivíduos podem desenvolvê-la se a taxa de crescimento muscular for menor que o acúmulo de adiposidade (7). Sendo assim, o acúmulo no longo prazo de tecido adiposo, juntamente a perda de massa muscular ou ao baixo crescimento proporcional da massa muscular, podem desencadear a produção de estresse oxidativo e de inflamação crônica que contribuirão para a ocorrência da OS(7). A OS vai além das limitações físicas tais como perda de força muscular e de equilíbrio como alterações na marcha e possíveis quedas, mas também está associada ao risco aumentado da progressão da síndrome metabólica, resistência a insulina e aos fatores relacionados às doenças cardiovasculares, todos associados ao desenvolvimento da obesidade(67). Existem poucos estudos que abordam a etiologia e a velocidade da sarcopenia em indivíduos com obesidade. Isto se deve pelo fato que esta condição é frequentemente despercebida, considerando que são necessários questionários, testes físicos, antropométricos e de composição corporal para se chegar a um diagnóstico preciso. Desta forma, faz-se necessária a investigação da OS em indivíduos com

obesidade extrema, submetidos ou não à CB, já que há uma relação íntima com a qualidade de vida e saúde dos pacientes, e a detecção precoce pode contribuir para estratégias cruciais para a não progressão da OS.

Hipótese: A OS é prevalente nos pacientes com a obesidade grau III e a CB melhora a obesidade por reduzir a massa gorda em maior proporção que a massa magra.

4 OBJETIVOS

Sendo assim, os objetivos desta pesquisa são:

4.1 OBJETIVO GERAL:

- Avaliar a prevalência e as características gerais da OS nos pacientes com obesidade extrema submetidos ou não à cirurgia bariátrica.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Comparar a prevalência de (OS) em pacientes clinicamente tratados ou submetidos a CB;
- Observar se o tempo do pós-operatório influencia na ocorrência da OS;

- Observar se OS está mais relacionada com o gênero ou faixa etária;
- Analisar se a presença de OS está associada com a ingestão proteica e/ou com atividade física (AF) praticada ou sedentarismo;
- Correlacionar os dados para observar se há algum fator preditivo de OS em indivíduos submetidos ou não à CB.

5 MÉTODOS

5.1 DELINEAMENTO

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em pesquisa da UFMG-COEP/UFMG pelo número de protocolo 852554724.1.0000.5149. Todos os participantes leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

O estudo foi de corte transversal e incluiu pacientes adultos maiores de 18 anos, submetidos ou não à cirurgia bariátrica e acompanhados pelo ambulatório da equipe de tratamento nutricional e nutrológico na obesidade extrema (Labineto), no Hospital das Clínicas da UFMG.

5.2 CÁLCULO AMOSTRAL

O ambulatório de obesidade extrema do Hospital das Clínicas da UFMG possui 696 pacientes que fazem acompanhamento clínico pré e pós cirúrgico bariátrico. O cálculo amostral foi baseado na precisão de 5%, com uma prevalência estimada em 11%(8), e intervalo de confiança de 95%. O cálculo foi conduzido usando uma calculadora online (<https://sampsizе.sourceforge.net/iface/index.html>) e o n amostral foi de 124.

5.3 PARTICIPANTES

Entre maio de 2024 a fevereiro de 2025, todos os pacientes agendados para atendimento no ambulatório de Obesidade Extrema do Instituto Jenny Faria de Andrade foram convidados a participar da coleta de dados. Foram excluídos pacientes com doenças crônicas debilitantes, portadores de próteses ortopédicas, portadores de neuropatias ou que após a cirurgia bariátrica não se enquadravam no critério de obesidade tanto pela classificação do IMC quanto pelo percentual de gordura, ou seja, de $\geq 25\%$ para homens e $\geq 35\%$ para mulheres (68)(69). Além disso, portadores de marcapasso e gestantes não foram incluídos na amostra por ser contraindicada a bioimpedância (BIA).

No total, os dados de 126 pacientes foram colhidos. Desses, foram excluídos 13 participantes pós bariátricos que alcançaram o IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$ ou que tinham o percentual de gordura menor que 35% para as mulheres e 25% para homens(68). Um paciente foi excluído por ser portador de neuropatia e outro excluído por ter prótese de quadril. Assim a amostra final contou com 111 pacientes.

5.4 VARIÁVEIS

5.4.1 Índice de massa corporal

Foram coletados dados de peso, aferido pela balança antropométrica digital (Balmak®) com escala de 100g e carga máxima de 300kg. Os pacientes eram convidados a subirem na balança em posição retilínea e braços estendidos, descalços, com roupas leves e despidos de acessórios que pudessem interferir na pesagem. A altura foi conferida no estadiômetro portátil personal Caprice, Sanny®. Os pacientes mantiveram a posição ereta e, descalços, e com os pés e as costas contra a parede, foi medida a altura. Com os dados de peso e altura foi calculado o índice de massa corporal (IMC) pela fórmula (kg/m^2). Como ponto de corte, foi considerado os propostos pela Organização Mundial de Saúde(12) (OMS) e pelo SISVAN(70).

5.4.2. Percentual de gordura

A massa magra e massa gorda, em quilogramas e porcentagens, foram medidas pela BIA elétrica (modelo BioDynamics 450 TWB) assim como resistência, reatância, água corporal em litros e porcentagem também foram aferidos pela BIA.

5.4.3 Espessura do tecido adiposo

A espessura do tecido adiposo foi aferida por meio do ultrassom portátil BodyMetrix BX2000 da IntelaMetrix®. O transdutor é conectado ao computador por meio de um cabo USB e emite ondas sonoras que permeiam os tecidos corporais e replicam em forma de ecos. Esses últimos são interpretados pelo software considerando-se a densidade de cada tecido específico, apresentando valores precisos da espessura em milímetros da camada de gordura dos pontos aferidos na tela do computador (71).

5.4.4 Massa muscular esquelética e índice de massa muscular esquelética

A massa muscular esquelética total (MME) foi calculada pela equação preditiva de Jansen:

$$\text{MME} = [(\text{H}^2/\text{Resistência}) \times (0,401) + (\text{gênero} \times 3,825) + (\text{idade} \times -0,071)] + 5,102(72)$$

Onde a altura foi medida em centímetros, a resistência em ohms, para os gêneros, homens foi atribuído o valor 1 e para mulheres o valor de 0, a idade em anos conforme proposto pelo autor. Ainda, foi calculado o índice de massa muscular esquelética (IMME) que se refere a massa muscular esquelética ajustada pelo peso corporal como proposto por Jansen(73) e colaboradores em que:

$$\text{IMME\%} = \text{MME}/\text{Massa Corporal} \times 100$$

Como ponto de corte foi utilizado para homens se o IMME \geq 37% é considerado que há perda de massa muscular e para mulheres o valor de referência é \geq 28%(74).

5.4.5 Sarcopenia

O questionário validado internacionalmente SARC-F(75) foi aplicado em todos os participantes e aqueles que pontuaram valores <4 foram classificados como sarcopênicos como previsto no consenso da ESPEN/EASO.

Avaliação dos parâmetros funcionais musculoesqueléticos:

5.4.6 Força de preensão palmar (FPP)

Figura 3 – Imagem do Teste de Força de Preensão Palmar



Fonte: Shetty et al., 2023. DOI: 10.17267/2238-2704rpf.2023.e506

A força muscular foi avaliada, através do dinamômetro hidráulico manual da marca JAMAR, pela FPP. Os pacientes sentaram-se sem apoio dos braços, com os ombros em rotação neutra. De acordo com a orientação da *American Society of Hand Therapists* (ASHT)(76), o cotovelo ficou flexionado em 90 graus, o antebraço em posição neutra e o punho pôde variar entre 0 e 30 graus de extensão.

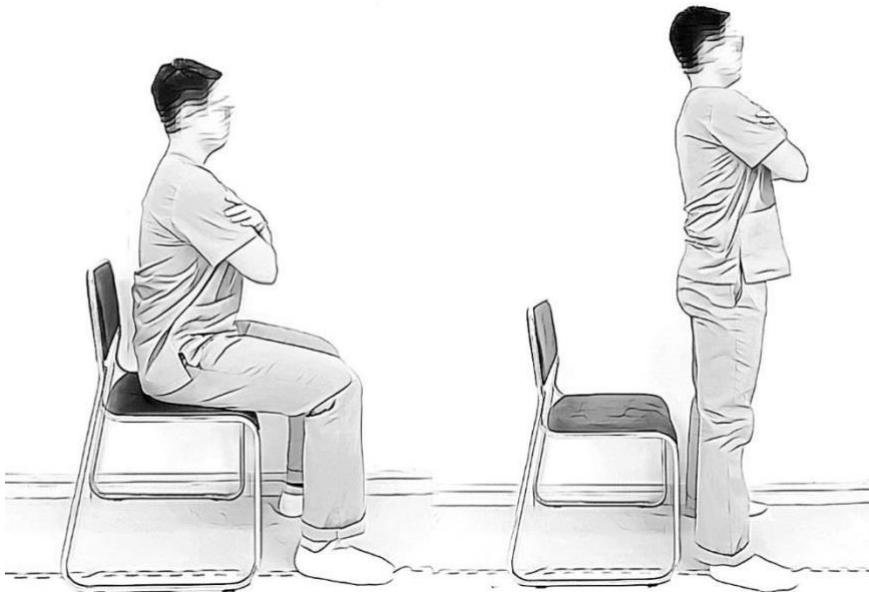
Foram coletadas 3 medidas de cada braço em um intervalo de descanso de um minuto entre as medições, e foi feita a média entre as medidas colhidas. Para homens foi considerado comprometimento da força muscular o valor <27kgf e para mulheres <16kgf (77).

5.4.7 Teste de sentar-se e levantar-se em 30 segundos

Para avaliação da força muscular dos membros inferiores foi utilizado o teste de sentar-se e levantar-se da cadeira de 30 segundos (78). Para realizar o teste, foi utilizada uma cadeira de espaldar reto com assento com altura de 43cm do chão. A cadeira estava encostada em uma parede para não ocorrer deslizamento. O paciente sentou-se no meio

do assento, com as costas eretas, pés fixados ao chão e os braços cruzados na altura dos punhos contra o tórax.

Figura 4 – Representação Esquemática do Teste de Sentar-se e Levantar-se



Fonte: Annals of Geriatric Medicine and Research 2024;28(1):1-8., DOI: <https://doi.org/10.4235/agmr.23.0205>

A partir do início do teste em que o avaliador comandou iniciar, o paciente levantou-se de forma completa e sentou-se ao máximo de vezes possível dentro do tempo de 30 segundos, sendo anotado o tempo gasto para fazer os movimentos, sem ultrapassar os limites de segurança. Antes do início do teste, foi pedido ao paciente que repetisse o movimento completo uma ou duas vezes para certificar que o paciente tinha compreendido a forma correta de fazer o movimento. Os valores considerados foram <22 vezes para os homens completarem o teste e para as mulheres <22 vezes, de acordo com os pontos de corte proposto para população brasileira por Furlanetto e colaboradores (79)

5.4.8 Consumo Proteico

Durante à consulta nutricional foi feito o recordatório de 24 horas e o consumo energético proteico calculado por meio do software WEBDIET., AM Soluções Tecnológicas Ltda®.

Ainda, foi estimado o valor percentual proteico em relação ao valor energético total (VET) assim como a quantidade de proteína consumida em relação à MLG.

5.4.9 Sedentarismo

Durante a consulta nutricional e a coleta dos dados prévios, foi perguntado aos pacientes se praticavam exercício Físico (EF) e qual o tipo, se aeróbio, anaeróbio ou a combinação de aeróbio e anaeróbio. De acordo com a frequência destes EF praticados, os pacientes que praticavam menos de 150 min semanais foram considerados sedentários (80)

5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis contínuas foram avaliadas quanto à normalidade pelo teste de Kolmogorov Smirnov. As variáveis paramétricas foram expressas como média \pm desvio padrão e para a comparação entre grupos foi utilizado o teste t de Student. As variáveis não paramétricas foram expressas como mediana (intervalo interquartil) e para comparação entre grupos foi utilizado o teste U de Mann-Whitney. As demais variáveis foram expressas como n(%) – percentual calculado a partir dos dados válidos – e comparadas por meio do teste de Qui-quadrado ou Teste Exato de Fisher (quando as frequências mínimas esperadas foram menores do que cinco). A regressão logística binomial foi utilizada para avaliar a razão de chances (odds ratio) de obesidade sarcopênica. Na análise univariada foram consideradas variáveis com $p \leq 0,05$ nas análises anteriores. No modelo multivariado foram incluídas as variáveis com $p \leq 0,2$ na análise univariada. A significância estatística, para todas as análises, foi considerada quando $p \leq 0,05$. O software utilizado foi o SPSS (IBM SPSS Statistics for Windows, Armonk, NY), na versão 22.0. Para a construção dos gráficos o software utilizado foi o GraphPad Prism (GraphPad Prism for Windows, Boston, MA), na versão 8.0.2.

6 RESULTADOS

Dos 111 pacientes incluídos no estudo, 90,1% eram do sexo feminino e a média de idade foi de 50,8 anos ($\pm 10,5$). A mediana de IMC foi de 39,6 kg/m², com 73,0% deles já submetidos à CB. Da amostra total, 28,8% apresentaram OS. As demais características da amostra são apresentadas na **Tabela 1**.

Tabela 1. Dados gerais dos pacientes incluídos no estudo

Variável	n=111
Sexo feminino	100 (90,1)
Idade (anos)	50,8 \pm 10,5
Faixa etária 20 – 59 anos	90 (81,1)
60 anos ou mais	21 (18,9)
Cirurgia bariátrica	81 (73,0)
Tempo de cirurgia (meses)	78,5 (27,0 – 153,8)
IMC (kg/m ²)	39,6 (33,9 – 48,4)
Água (litros)	42,5 (36,2 – 49,7)
Biorresistência	478,0 (430,6 – 530,3)
Reatância	57,0 (46,5 – 73,0)
% Gordura Corporal (BIA)	43,6 \pm 6,5
% Gordura Corporal (US)	41,0 (38,2 – 42,3)
Massa Livre de Gordura (kg)	60,0 \pm 13,6
Espessuras do Tecido Adiposo (mm)	
Abdominal	48,8 (42,9 – 55,4)
Coxa	24,5 \pm 10,7
Massa Muscular Esquelética (kg)	23,1 (20,0 – 26,9)
Índice de Massa Muscular Esquelética (%)	22,8 \pm 4,9
Força Preensão Palmar	18,5 (16,0 – 23,0)
Teste Senta Levanta (30s)	10,0 (8,5 – 12,0)
Pontuação questionário SARC F	2,0 (1,0 – 4,0)
Diagnóstico de Obesidade Sarcopênica	32 (28,8)
Sedentarismo	62 (55,8)
Tipo de exercício	
Aeróbio	33 (29,7)
Anaeróbio	9 (8,1)

Anaeróbio e aeróbio	7 (6,3)
Proteína (g/dia)	69,3 ± 27,3
Proteína/Massa Livre de Gordura (g/kg)	1,2 ± 0,5
Proteína (% do Valor energético total)	23,2 ± 7,4

Valores apresentados como n(%), média ± desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil).

A tabela 2 apresenta os dados dos pacientes de acordo com a realização ou não de CB. Os pacientes submetidos à cirurgia possuíam maior média de idade, menor IMC, menor quantidade de água corporal, maior mediana de biorresistência e menor percentual de gordura. Ainda, no grupo que realizou a CB, a MME foi menor e o IMME foi maior. O percentual de pacientes com OS foi menor no grupo que realizou a cirurgia (23,5%). Para as demais variáveis não houve diferença entre os grupos.

Tabela 2. Características dos pacientes submetidos ou não à cirurgia bariátrica

Variável	Cirurgia Bariátrica		p
	Sim (n=81)	Não (n=30)	
Sexo feminino	74 (91,4)	26 (86,7)	0,484
Idade (anos)	52,6±9,9	45,8 ± 10,5	0,003
Faixa etária			0,361
20 – 59 anos	64 (79,0)	26 (86,7)	
60 anos ou mais	17 (21,0)	4 (13,3)	
IMC (kg/m²)	36,5 (32,0 – 42,1)	51,6 (47,4 – 54,9)	<0,0001
Água (litros)	39,2 (35,1 – 45,8)	49,8 (46,4 – 55,1)	<0,0001
Biorresistência	491,8 (454,8 – 548,5)	434,4 (397,3 – 486,9)	<0,0001
Reatância	57,0 (45,5 – 70,2)	54,0 (47,0 – 74,0)	0,942
% Gordura Corporal (BIA)	41,8 ± 6,4	48,6 ± 3,7	<0,0001
% Gordura Corpora (US)	40,7 (38,2 – 41,8)	42,0 (38,8 – 43,7)	0,017
Massa Livre de Gordura (kg)	56,2 ± 11,6	68,1 ± 18,4	0,001
Espessura do Tecido adiposo (mm)			
Abdominal	49,7 (41,3 – 55,1)	52,2 (47,9 – 56,4)	0,141
Coxa	23,5 ± 8,9	27,4 ± 14,2	0,167
Massa Muscular Esquelética (kg)	22,0 (19,2 – 26,1)	25,9 (23,0 – 29,3)	0,001
Índice Massa Muscular Esquelética (%)	23,3 ± 4,9	19,7 ± 3,4	<0,0001
Força preensão palmar	18,0 (15,5 – 21,0)	23,0 (18,0 – 26,0)	0,093
Teste Senta e Levanta (30s)	10,0 (8,0 – 12,0)	10,0 (9,0 – 11,5)	0,942
Pontuação SARC F	2,0 (0,5 – 3,5)	2,0 (1,0 – 4,2)	0,461

Obesidade Sarcopênica	23,5 (19)	43,3 (13)	0,040
Sedentarismo	51,9 (42)	66,7 (20)	0,207
Tipo de exercício			0,516
Aeróbio	33,3 (27)	20,0 (6)	
Anaeróbio	8,6 (7)	6,7 (2)	
Anaeróbio e aeróbio	6,2 (5)	6,7 (2)	
Proteína (g/dia)	66,6 ± 28,6	76,7 ± 22,1	0,088
Proteína/Massa Livre Gordura (g/kg)	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,3	0,523
Proteína (% Valor energético total)	23,9 ± 7,6	21,3 ± 6,6	0,106

IMME (Índice de Massa Muscular Esquelética). Valores apresentados como % (n), média ± desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil). Qui-quadrado (ou Teste exato de Fisher), teste t de Student ou teste de Mann-Whitney. Valores em negrito: significância estatística (p<0,05).

Na comparação das características apenas dos pacientes submetidos à CB de acordo com a presença ou não de OS (Tabela 3 e Figura 5), verificou-se que os pacientes com OS tinham maior média de idade e maior tempo de cirurgia, IMC e percentual de gordura %CG BIA. A dobra cutânea da coxa também foi maior nesse grupo, enquanto a IMME foi menor. O Teste de Sentar-se e Levantar-se foi menor no grupo com OS, enquanto a pontuação no questionário SARC F foi maior nesse grupo. O sedentarismo foi maior no grupo com OS. O tipo de atividade física foi diferente entre os grupos sendo o aeróbico mais comum entre os pacientes. O consumo de proteína por VET% foi maior entre os pacientes não sarcopênicos. As demais variáveis não foram diferentes entre os grupos.

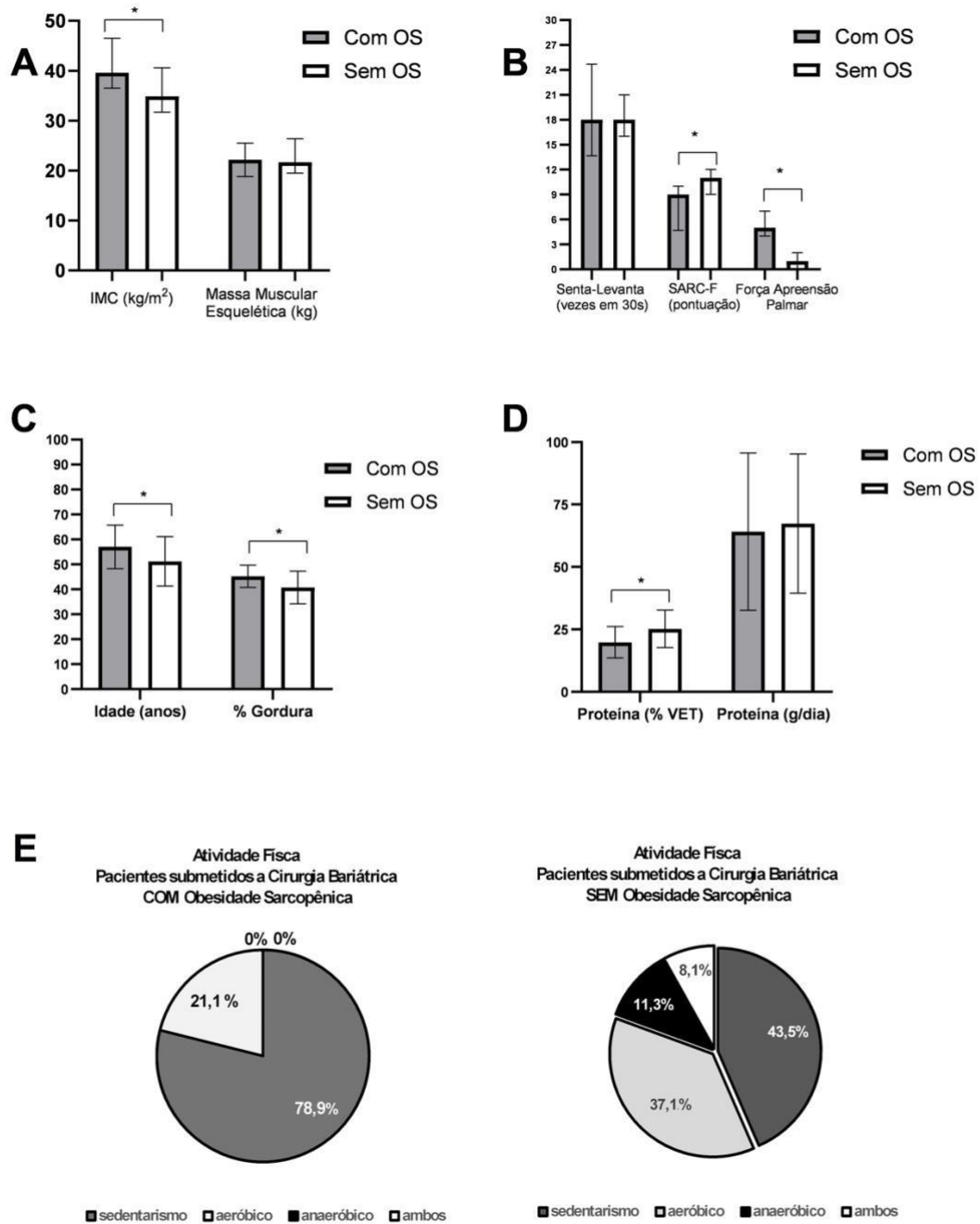
Tabela 3. Características dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, de acordo com a ocorrência ou não de obesidade sarcopênica

Variável	Obesidade Sarcopênica		Valor de p
	Sim (n=19)	Não (n=62)	
Sexo feminino	17 (89,5)	57 (91,9)	0,664
Faixa etária			0,103
20 – 59 anos	12 (63,2)	52 (83,9)	
60 anos ou mais	7 (36,8)	10 (16,1)	
Água (litros)	40,5 (36,3 – 47,1)	38,9 (35,1 – 44,3)	0,277
Biorresistência	469,2(430,6 – 547,0)	503,5 (459,9 – 551,0)	0,343
Reatância	47,0 (16,5 – 58,0)	61,0 (46,5 – 74,0)	0,108
Massa Livre de Gordura (kg)	56,7±12,7	56,0±11,3	0,816

Espessura do Tecido Adiposo (mm)			
Abdominal	48,8 (39,6 – 55,8)	49,8 (41,9 – 55,0)	0,692
Coxa	27,1±9,1	22,3±8,6	0,041
Índice de Massa Muscular Esquelética (%)	21,8±3,7	24,6±5,2	0,013
Proteína/Massa Livre de Gordura (g/kg)	1,1±0,5	1,2±0,5	0,402

Valores apresentados como n(%), média ± desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil). Qui-quadrado (ou Teste exato de Fisher), teste t de Student ou teste de Mann-Whitney. Valores em negrito: significância estatística ($p < 0,05$).

Figura 5 – Pacientes Submetidos à Cirurgia Bariátrica



Valores apresentados como mediana (intervalo interquartil) (A e B), média \pm desvio padrão (C e D) ou porcentagem (E). Qui-quadrado (ou Teste exato de Fisher), teste t de Student ou teste de Mann-Whitney. Valores com asterisco: significância estatística ($\leq 0,05$).

Já para a amostra que não realizou a CB (Tabela 4 e Figura 6), observou-se que os pacientes com OS tinham maior média de idade. O Teste Sentar-se e Levantar-se foi menor no grupo com OS ($p=0,009$), enquanto a pontuação no questionário SARC-F foi maior ($p<0,0001$) nesse grupo. Para as demais variáveis, os grupos foram semelhantes.

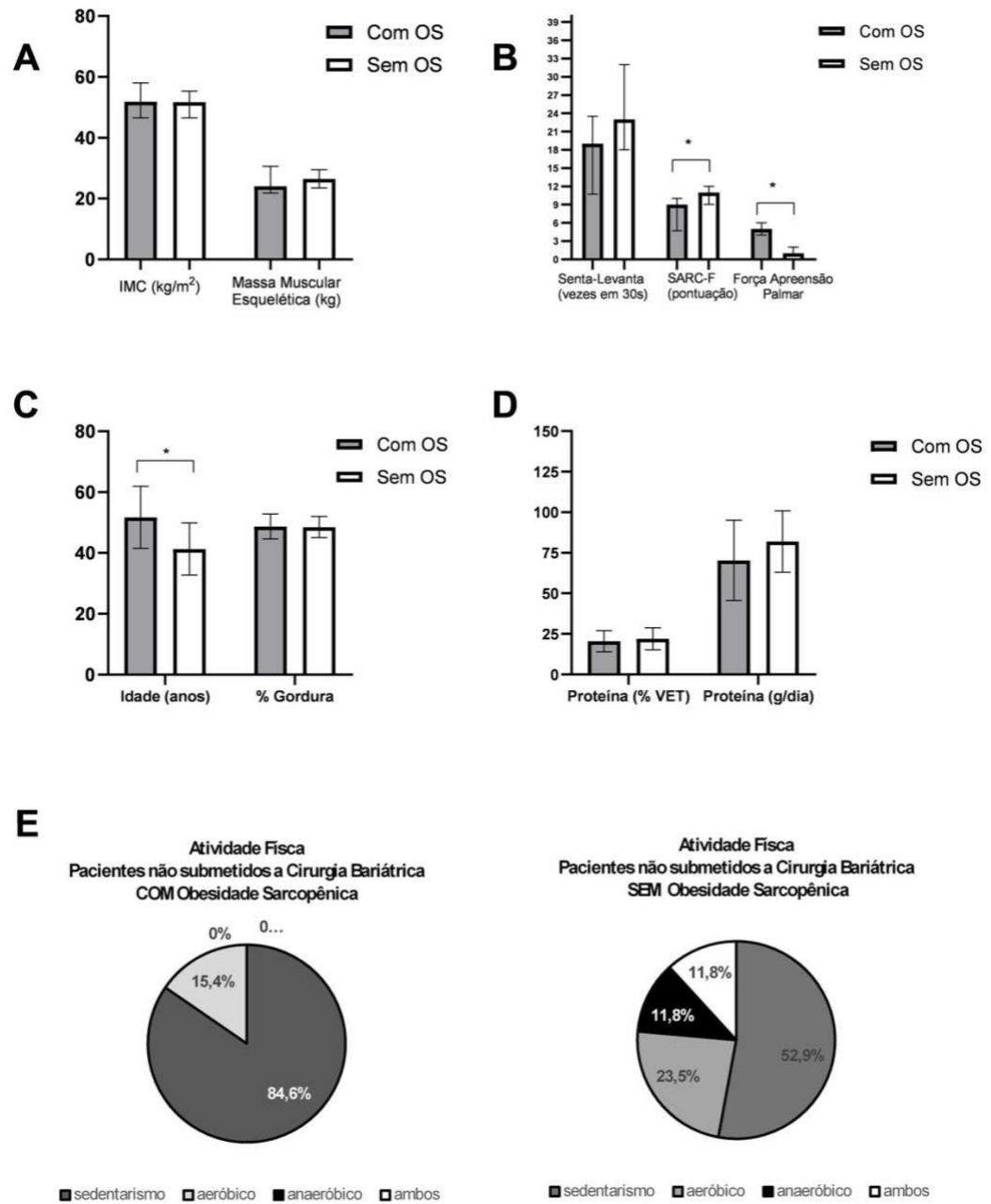
Tabela 4. Características dos pacientes não submetidos à cirurgia bariátrica, de acordo com a ocorrência ou não de obesidade sarcopênica (OS)

Variável	Obesidade Sarcopênica		Valor de p
	Sim (n=13)	Não (n=17)	
Sexo feminino	10 (76,9)	16 (94,1)	0,290
Faixa etária			0,026
20 – 59 anos	9 (69,2)	17 (100,0)	
60 anos ou mais	4 (30,8)	0 (0,0)	
Água (litros)	51,2 (44,7 – 56,9)	49,7 (46,5 – 54,3)	0,805
Biorresistência	422,6(385,0 – 488,7)	439,9 (401,6 – 487,7)	0,773
Reatância	43,0 (9,5 – 75,0)	61,0 (49,0 – 74,0)	0,230
Massa Livre de Gordura (kg)	70,8±18,0	70,1±8,8	0,898
Espessura do Tecido Adiposo(mm)			
Abdominal	50,5 (45,8 – 55,5)	52,9 (48,4 – 57,1)	0,711
Coxa	25,7±15,3	28,6±13,6	0,600
Índice de Massa Muscular Esquelética (%)	19,3±3,0	20,1±3,8	0,525
Proteína/Massa Livre de Gordura (g/kg)	1,0±0,3	1,2±0,3	0,172

Valores apresentados como n(%), média ±desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil). Qui-quadrado (ou Teste exato de Fisher), teste t de Student ou teste de Mann-Whitney. Valores em negrito: significância estatística ($\leq 0,05$).

Em seguida tem-se as análises de avaliação das razões de chances para a obesidade sarcopênica na amostra geral (Tabela 5). Na análise univariada, a idade mais avançada e IMC aumentaram em aproximadamente 6% a chance de OS e o sedentarismo em 435%. Ainda, o maior IMME e a realização de CB reduziram as chances de OS em aproximadamente 13% e 60%, respectivamente. Após ajuste do modelo, a idade e a quantidade de água corporal foram variáveis que aumentaram a chance de OS em aproximadamente 12% e 24% respectivamente. O IMME, o IMC e a CB não se mantiveram como variáveis que afetavam as chances de OS, quando o ajuste do modelo foi feito. O sedentarismo continuou sendo a variável que mais aumentou as chances de OS, ou seja 272%.

Figura 6 – Pacientes Não Submetidos à Cirurgia Bariátrica



Valores apresentados como mediana (intervalo interquartil) (A e B), média \pm desvio padrão (C e D) ou porcentagem (E). Qui-quadrado (ou Teste exato de Fisher), teste t de Student ou teste de Mann-Whitney. Valores com asterisco: significância estatística ($\leq 0,05$).

Tabela 5. Razões de chances (OR) univariadas e multivariadas para a obesidade sarcopênica em pacientes submetidos ou não à cirurgia bariátrica

Variáveis	Univariada		Multivariada*	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Idade	1,06 (1,02 – 1,11)	0,007	1,12 (1,05 – 1,21)	0,001
IMC	1,06 (1,02 – 1,11)	0,005	0,92 (0,79 – 1,07)	0,276
Água (litros)	1,03 (0,99 – 1,07)	0,090	1,24 (1,04 – 1,49)	0,019
Biorresistência	0,99 (0,99 – 1,00)	0,320		
%GC BIA	1,13 (1,04 – 1,22)	0,003	1,17 (0,83 – 1,66)	0,358
Massa Livre de Gordura (kg)	1,02 (0,99 – 1,05)	0,107	0,92 (0,81 – 1,03)	0,150
Espessura do Tecido Adiposo (mm)	1,02 (0,99 – 1,06)	0,203		
Massa Muscular Esquelética (kg)	0,99 (0,93 – 1,06)	0,929		
Índice Massa Muscular Esquelética (%)	0,87 (0,78 – 0,96)	0,008	0,92 (0,64 – 1,31)	0,629
Cirurgia Bariátrica	0,40 (0,16 – 0,97)	0,043	0,47 (0,11 – 2,07)	0,322
Sedentarismo	5,35 (1,98 – 14,50)	0,001	3,72 (1,07 – 13,01)	0,039
Proteína (% Valor Energético Total)	0,91 (0,85 – 0,97)	0,006	0,98 (0,90 – 1,06)	0,588

Modelo contendo variáveis com $p < 0,2$ na análise univariada. IC 95%: Intervalo de confiança de 95%. IMC: Índice de Massa Corporal. OR: *Odds Ratio* (Razão de chances). Valores em negrito: significância estatística ($p < 0,05$).

Quando avaliadas as razões de chances para a OS na amostra apenas de pacientes submetidos à CB (Tabela 6), a análise univariada mostrou que a maior idade e IMC aumentaram em aproximadamente 8% as chances de OS. Ainda, o percentual de gordura aumentou em 14% as chances de OS. O IMME e o consumo proteico em relação ao VET diminuíram as chances de OS em 13% e 11%, respectivamente. Da mesma forma, o sedentarismo aumentou as chances de OS em 390%. Entretanto, quando feita a análise multivariada, somente a idade se mostrou uma variável independente, aumentando as razões de chances em 13%.

Tabela 6. Razões de chances (OR) univariadas e multivariadas para a obesidade sarcopênica em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica

Variáveis	Univariada		Multivariada*	
	OR (IC 95%)	Valor p	OR (IC 95%)	Valor p
Idade	1,08 (1,01 – 1,15)	0,018	1,13 (1,02 – 1,24)	0,015
IMC	1,08 (1,01 – 1,15)	0,030	1,05 (0,93 – 1,20)	0,418
Água (litros)	1,03 (0,97 – 1,09)	0,319		

Biorresistência	0,99 (0,99 – 1,00)	0,475		
%GC BIA	1,14 (1,03 – 1,27)	0,011	1,28 (0,90 – 1,82)	0,161
MLG (kg)	1,01 (0,98 – 1,05)	0,504		
Espessura do TA (mm)	1,06 (1,00 – 1,13)	0,046	1,07 (0,98 – 1,18)	0,132
Massa Muscular Esquelética (kg)	0,98 (0,89 – 1,08)	0,661		
Índice Massa Muscular Esquelética (%)	0,87 (0,77 – 0,99)	0,036	1,27 (0,84 – 1,92)	0,263
Tempo de cirurgia (meses)	1,01 (1,00 – 1,01)	0,012	1,00 (0,99 – 1,01)	0,447
Sedentarismo	4,90 (1,45 – 16,53)	0,010	4,04 (0,89 – 18,32)	0,071
PTN (% do Valor Energético Total)	0,89 (0,82 – 0,97)	0,010	0,94 (0,85 – 1,04)	

*Modelo contendo variáveis com $p < 0,2$ na análise univariada. IC 95%: Intervalo de confiança de 95%. IMC: Índice de Massa Corporal. OR: *Odds Ratio* (Razão de chances). Valores em negrito: significância estatística ($p < 0,05$).

7 DISCUSSÃO

7.1 A PREVALÊNCIA DA OBESIDADE SARCOPÊNICA

A questão central a respeito das estimativas de prevalência da OS se refere à heterogeneidade acerca das metodologias e métricas (8)(81)(82)(83)(84)(85)(86)(34)(87) utilizadas para definir a OS. Como já mencionado, em 2022, a ESPEN e a EASO refinaram as definições e metodologias diagnósticas, propondo um consenso para facilitar a padronização das métricas para que as pesquisas pudessem ser comparadas. Donini e colaboradores (88), em uma tentativa de produzir uma meta-análise sobre a OS mencionam a impossibilidade de se produzir uma meta-análise formal devido a heterogeneidade dos dados das pesquisas. Antes da publicação do consenso, na época que Donini e colaboradores tentaram produzir tal meta-análise, nenhum dos 75 artigos selecionados considerou a sarcopenia como uma redução da força muscular. Mesmo que utilizassem as mesmas medidas, os pontos de corte eram muito diferentes. Portanto, é constantemente enfatizada a necessidade de pesquisas que foquem sobre a patogênese da OS assim como pesquisas que façam uma análise mais estratificada dos pontos de corte levando em consideração o sexo e etnia. Assim, a maioria dos estudos publicados não partem do padrão diagnóstico previsto pelo consenso da ESPEN e EASO, até mesmo porque se trata de uma definição recente.

De acordo com a literatura atual, a prevalência da OS, considerando esta heterogeneidade de formas de mensurá-la, varia entre 0% a 48% (89). A prevalência da OS do presente estudo (n=111) foi de 28,8%. Entretanto, para os pacientes submetidos à CB, a prevalência foi de 23,5% e para os pacientes que ainda não foram submetidos à CB a prevalência de OS foi de 43,3%. Gao e colaboradores ao estratificarem a OS entre as regiões globais em sua meta-análise, relevam que a prevalência da OS na América do Sul variou entre (13% a 29%) o que enquadra nosso resultado dentro da variação da região. Zambon-Azevedo e colaboradores (90) conduziram um estudo com uma amostra de 862 pacientes candidatos à CB, investigando critérios para a definição de OS. A análise considerou o critério estabelecido pela ESPEN/EASO, bem como um sistema baseado em inteligência artificial denominado AIM-SO. Esse modelo foi empregado em conjunto com a avaliação da composição corporal dos indivíduos, obtida por meio de densitometria óssea (DEXA), proporcionando uma abordagem integrada para a caracterização da OS. Quando os pesquisadores aplicaram a ferramenta diagnóstica baseada em inteligência artificial proposta no estudo, a prevalência foi de 21,3%.

Entretanto, ao aplicarem os critérios do protocolo ESPEN/EASO, identificaram uma prevalência de OS de 44,3%, valor semelhante ao observado em nossa amostra de pacientes candidatos à CB (90). O estudo de fase III conduzido por Campos e colaboradores(91), denominado FIBRA-RJ, examinou uma amostra de 270 idosos (≥ 65 anos) por meio de diversos parâmetros, incluindo composição corporal avaliada pelo DEXA, cálculo do índice de massa apendicular, velocidade de marcha e biomarcadores sanguíneos. Os resultados indicaram uma prevalência de OS de 29,3%, um valor comparável ao encontrado no presente estudo. No entanto, é importante destacar que a metodologia adotada diferiu, uma vez que o protocolo ESPEN/EASO não foi empregado e os critérios para análise da composição corporal também foram distintos. Gonzáles e colaboradores(92) encontraram uma prevalência de OS que variou de 13% a 23% a depender do método utilizado de composição corporal (DEXA ou BIA) e dos pontos de corte utilizados seja os propostos para população europeia no geral ou para a população espanhola especificamente, em uma amostra de 124 candidatos a CB. A combinação da utilização da bioimpedância junto aos pontos de corte utilizados para população espanhola levou ao limite superior da variação de OS de 23%(92). Da mesma forma, Vieira e colaboradores(93) utilizaram DEXA e BIA para composição corporal em uma amostra de pacientes pós-operados com mais de 2 anos de CB, porém, contrariamente aos resultados de Gonzáles, a variação entre os achados mostrou que a prevalência de OS (23%) que considerou a composição corporal medida pelo DEXA foi maior que a prevalência de OS que considerou a bioimpedância (7,9%). Dessa forma, pode-se concluir que, apesar dos diferentes métodos utilizados, a amostra deste estudo está em concordância com a prevalência vista na maioria dos estudos publicados.

7.2 DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS

Em relação as características e diferenças entre os pacientes candidatos e já operados de cirurgia bariátrica (Tabela 2), há diferença entre os grupos no que diz respeito a idade, sendo os pacientes candidatos à cirurgia mais jovens ($p=0,003$). Da amostra total, a grande maioria (90,1%) eram do sexo feminino; com média de idade 51 anos ($\pm 10,5$), IMC médio de $39,6 \text{ kg/m}^2$, percentual médio de gordura de 43,6%. A maioria (56%) era sedentária, e naqueles não sedentários, a prática de atividade aeróbia era a mais frequente. O percentual de proteína em relação ao valor energético total (VET) foi de 23,2% e o consumo médio de proteínas por dia foi de 69,3 gramas.

A perda de massa muscular ocorre de forma progressiva ao longo da vida, iniciando-se por volta dos 30 anos, com uma redução estimada entre 3% e 8% por década (94). No contexto dos pacientes bariátricos, a presente análise revelou que a idade média dos indivíduos que já passaram pelo procedimento é de 57,5 anos ($\pm 8,7$), enquanto aqueles que ainda aguardam a cirurgia apresentam idade média de 51,2 anos ($\pm 9,9$). Esses dados sugerem uma tendência de desenvolvimento da OS antes da senilidade, ou seja, antes dos 65 anos, corroborando as evidências disponíveis na literatura sobre o tema.(36) (82)

Como esperado, candidatos à CB apresentam um IMC significativamente maior ($p<0,0001$) do que os pacientes que já passaram pelo procedimento, com uma redução média de 30% após a cirurgia. Além disso, o percentual de gordura corporal também diminuiu, passando de 48,6% para 41,8%. A MLG e a MME também foram maiores nos candidatos do que nos pós-operados. No entanto, o IMME é maior entre os pacientes que já passaram pela cirurgia, sugerindo um impacto positivo na preservação da musculatura após o procedimento.

Tais resultados de IMC e percentual de gordura, MLG e MME já estão muito bem estabelecidos na literatura (95), já que são alguns dos objetivos da CB. Da mesma forma, a perda de MLG e a MME também é conhecida e ocorre em decorrência da perda de peso, uma vez que neste processo ocorre a perda de gordura assim como a de massa magra também(58)(85). A elevação do IMME nos pacientes pós-bariátricos indica que a redução ponderal promovida pela cirurgia bariátrica ocorre predominantemente por meio da perda de tecido adiposo, com menor impacto sobre MLG. Esse fato é corroborado pela revisão sistemática e meta-análise conduzida por Naghigat e colaboradores(96), incluindo

122 estudos com 10.758 participantes. O estudo revela que a CB reduz a MLG em 1, 3, 6 e 12 meses após a cirurgia, entretanto o %MLG é aumentado na maioria desses tempos(96). Os autores sugerem que embora a massa magra tenha sido perdida, a proporção de massa magra relativa à massa corporal total foi aumentada devido à uma maior perda de gordura. Embora a redução de peso seja o objetivo primário da CB, a diminuição da MLG constitui uma preocupação relevante, dado seu papel central no metabolismo, incluindo a preservação da massa muscular. Uma perda substancial de MLG pode comprometer o metabolismo e a saúde geral, tornando a manutenção do peso perdido mais desafiadora. No entanto, quando a redução de gordura é mais expressiva do que a perda de MLG, a proporção relativa de MLG em relação ao peso corporal total aumenta, mesmo diante da diminuição do peso absoluto, caracterizando o maior IMME.

7.3 SEDENTARISMO, EXERCÍCIO FÍSICO E CONSUMO PROTEICO

Como é visível na Tabela 5, considerando a análise multivariada, o sedentarismo se mostra uma variável independente e se pronuncia aumentando as chances em 272% para desenvolvimento de OS na população estudada. Da mesma forma, a pesquisa de Tyrovolas e colaboradores(97), realizada com 18.363 participantes com idade ≥ 65 anos de vários países, encontraram resultados que demonstraram que níveis mais baixos de atividade física (AF) foram associados a maiores chances de sarcopenia e OS em toda a amostra. No mesmo sentido, o estudo de Salinas-Rodriguez(98) teve como objetivo investigar a associação entre a OS e trajetórias de longo prazo de AF e o comportamento sedentário. Os dados da pesquisa foram retirados de um estudo da OMS a respeito do Envelhecimento Global e Saúde do Adulto referido como SAGE, que foi conduzido no México em quatro períodos diferentes, 2009,2014,2017 e 2021, portanto, trata-se de vários recortes transversais que juntos mostram uma evolução. A amostra continha 1.484 adultos acima de 50 anos de idade e para analisar o grau de AF e o comportamento sedentário dos indivíduos, os pesquisadores usaram o Questionário Global de Atividade Física. Assim, foram identificadas 3 trajetórias de AF, os praticantes de baixa AF, os praticantes de moderada AF e os praticantes de alta AF e a mesma coisa foi feita com o sedentarismo, indivíduos pouco sedentários, moderadamente sedentários e altamente

sedentários. Após o modelo de regressão logística, com o intuito de isolar o efeito da AF e do sedentarismo, e para o controle de variáveis como morbidades, níveis de proteína C reativa, consumo de álcool e uso de cigarro, o estudo apresenta uma forte associação entre a AF praticada no longo prazo (principalmente se praticada moderada e fortemente), o sedentarismo e a incidência de OS. Portanto, é proposto que trajetórias de AF mais consistentes diminuam as chances de OS e que até mesmo o comportamento sedentário menos constante contribui para prevenir ou até mesmo atrasar a OS.

Na Tabela 3, a análise das características dos pacientes submetidos à CB, considerando a ocorrência ou não de OS, revelou diferenças significativas entre os grupos. O sedentarismo foi mais prevalente entre os pacientes com OS (78,9%) em comparação aos não sarcopênicos (43,5%). Além disso, os tipos de exercícios praticados também diferiram entre os grupos, indicando possíveis padrões distintos de atividade física entre os pacientes. Os pacientes com OS praticavam somente exercício aeróbio (21,1%). Diferentemente, os pacientes sem OS praticavam majoritariamente exercícios aeróbios (37,1%), anaeróbios (11,3%) e a combinação de exercícios aeróbios com anaeróbios (8,1%). A meta-análise e revisão sistemática de Silva-Gonçalves(99) que reúne ensaios clínicos conduzidos com indivíduos com OS e idade > 60 anos, esclarece os achados da pesquisa atual ao analisar os efeitos de diferentes tipos de treino (aeróbio, resistido e a combinação de ambos) na composição corporal e performance física. Os resultados indicam uma redução na porcentagem de gordura corporal no grupo que praticou exercícios físicos comparado aos controles, sendo esse efeito mais acentuado nos participantes de treinos resistidos. No entanto, não foi identificada diferença na MLG entre os grupos, o que, segundo os autores, pode ser atribuído à resistência anabólica característica da senilidade, além da ausência de controle sobre o consumo dietético e proteico nos ensaios analisados na meta-análise. Quanto à performance física, foram observadas melhorias, com um aumento significativo na força dos membros inferiores nos grupos que praticaram exercícios físicos. Esse efeito foi mais pronunciado nos indivíduos que realizaram treinos resistidos. Assim, os autores concluem que a prática de exercícios físicos, especialmente os resistidos, é benéfica para adultos com OS acima de 60 anos, promovendo a redução do percentual de gordura e o aumento da força física, sobretudo nos membros inferiores. No mesmo sentido, Kalyani e colaboradores propõem

que os exercícios de resistência estimulam a síntese proteica e permitem um possível aumento na massa e na força muscular(83). Por tanto, o sedentarismo proveniente falta de exercício físico, isto é, do desuso muscular, está associado à redução da mobilidade, bem como da qualidade de vida (100). Este fato pode também ser o caso da população aqui estudada, desencadeando início da OS.

O músculo esquelético é um tecido dinâmico que responde a diferentes estímulos, portanto, o uso e o desuso impacta diretamente no seu fenótipo, afetando o seu metabolismo e na expressão de proteínas(100). Além disso, seu funcionamento ocorre entre o equilíbrio de dois processos, a síntese e a degradação das proteínas musculares. De uma maneira geral, a síntese e a degradação mantêm um estado de equilíbrio para remodelarem as proteínas no tecido muscular e, em indivíduos saudáveis, a síntese sobrepõe a degradação das proteínas principalmente pela ingestão de proteínas(101). Durante o processo de síntese proteica, os aminoácidos são sintetizados para formar novas proteínas que serão secretadas no meio extracelular ou incorporadas em diferentes estruturas celulares como as proteínas contráteis do músculo esquelético(101). Desta forma, o consumo proteico é essencial na manutenção da saúde muscular. Na amostra do estudo presente, quando os pacientes submetidos à CB foram comparados quanto a ocorrência ou não de OS, o consumo proteico em relação ao valor energético total (VET) apresentou diferença significativa entre os grupos ($p=0,006$). Os indivíduos com OS tinham como valor percentual correspondente de proteínas 19,8% do VET e aqueles que não foram diagnosticados com OS tinham como valor percentual 25,2% de consumo proteico do VET. Entretanto, como se trata de valores estimados por autorrelato e não uma medida direta, as inferências sobre o consumo alimentar tornamse questionáveis, sendo esta uma limitação do presente trabalho.

6.4 ÁGUA CORPORAL TOTAL

A água corporal total (ACT) medida no exame de bioimpedância reflete a quantidade total de água presente no organismo, incluindo os compartimentos intra e extracelular. Esse parâmetro é fundamental para avaliar o estado de hidratação, edemas e a composição corporal do indivíduo. Alterações na água corporal total podem sinalizar condições como desidratação, retenção hídrica ou mesmo problemas renais(102).

Indivíduos com obesidade podem apresentar uma maior quantidade de água corporal total (ACT) por alguns fatores relacionados à composição corporal e à distribuição dos fluidos no organismo. Um deles é a maior massa corporal absoluta, uma vez que pessoas com obesidade geralmente têm um volume corporal maior, o que naturalmente inclui mais água, já que o corpo humano é composto por um percentual significativo de água, independentemente da quantidade de gordura. A ACT em geral acompanha as alterações da massa muscular, já que esta possui grande quantidade de água intracelular. Como dito anteriormente e mostrado na Tabela 2, a obesidade é associada ao excesso de gordura corporal, mas também a um aumento da massa muscular, que contém mais água do que a gordura resultando em maior quantidade de água corporal.

Outras causas de aumento de ACT em indivíduos com obesidade é a presença frequente de edemas, devido a alterações do retorno venoso, a inflamação crônica característica da obesidade e as disfunções metabólicas. Dentre essas disfunções está a resistência à insulina, que pode alterar o equilíbrio hídrico do corpo, favorecendo maior retenção de líquidos. Após a CB, muitos destes fatores diminuem ou desaparecem. Assim, a diminuição da massa magra, a melhora do edema e inflamação relacionados à obesidade e da resistência à insulina são fatores responsáveis pela menor quantidade de ACT naqueles pacientes submetidos à cirurgia, como visto em nossos resultados. Esses fatos explicam os dados da Tabela 2, mostrando as características dos pacientes submetidos ou não à cirurgia bariátrica. Naqueles candidatos à cirurgia tiveram uma mediana maior de (49,8 L) de ACT (46,4-55,1L) comparados aos já operados, com 39,2 L (35,1-45,8 L ACT). Da mesma forma, a MME também foi maior nos candidatos à cirurgia 25,9 kg (23,0 – 29,3 kg) comparado aos cirúrgicos 22,0kg (19,2 – 26,1kg). Já na Tabela 3 que apresenta a ocorrência da OS entre os pacientes já submetidos à CB, não há

diferença entre os grupos quanto a ACT e nem relação à MME, reforçando a associação entre estas duas variáveis.

Da mesma forma, Waki e colaboradores(103) comparam a ACT de mulheres com e sem obesidade e perceberam que a ACT deveria ser menor em mulheres com obesidade, devido ao fato de que uma maior proporção de tecido adiposo conter menos água, porém o volume absoluto de ACT em litros foi maior naquelas mulheres com obesidade. Concordante com nossos resultados, os autores concluem que como indivíduos com obesidade têm um peso corporal maior, incluindo a MLG, tal aumento explica as alterações em ACT.

Serra-Prat e colaboradores(104) avaliam a associação entre ACT e a água intracelular (AIC) com força muscular, desempenho funcional e fragilidade em uma população idosa, independente da massa muscular. Um total de 324 idosos residentes na comunidade foram recrutados, com idade média de 80,1 anos, e 47,5% eram mulheres. A ACT e a AIC foram correlacionadas com a massa muscular em ambos os sexos. Maior AIC foi associada a um melhor desempenho funcional e menor risco de fragilidade, independentemente da massa muscular, idade, sexo e IMC. Entretanto, o aparelho de BIA utilizado nesta pesquisa não distingue água intra e extracelular para podermos fazer uma melhor avaliação da massa muscular, sendo esta uma limitação do presente estudo.

No entanto, a ACT foi um fator importante nos nossos resultados, uma vez que na análise multivariada ela foi associada ao sedentarismo, o único fator determinante. Interessantemente, na Tabela 5, que analisa pacientes que se submeteram ou não à CB, a ACT aumenta as chances de OS, o que, à primeira vista parece contraditório. Porém, nesta análise multivariada os dados são ajustados para MME e espessura de tecido adiposo. Assim, a ACT pode refletir outras alterações além da massa magra, como possivelmente a inflamação, resistência a insulina, entre outros, que alteram a quantidade de ACT e que são fatores envolvidos na sarcopenia. Quando apenas paciente submetidos à CB são analisados (Tabela 6), ACT deixa de ser um fator que modifica as chances de OS, corroborando a hipótese neste trabalho proposta, em relação ao descrito acima para a Tabela 5.

8 CONCLUSÃO

Os objetivos do presente trabalho foram concluídos uma vez que foi possível estimar a prevalência da OS, 28,8%, na amostra dos pacientes submetidos ou não à CB no Hospital das Clínicas da UFMG. Ainda, foi possível estimar a prevalência dos pacientes já submetidos à CB 23,5% e, ainda, aos não submetidos à cirurgia 43,3%. Em termos percentuais, a OS está mais associada aos pacientes tratados clinicamente que os pacientes já operados. A CB não foi uma variável independente no presente estudo assim como o tempo de cirurgia entre os já operados não foi uma variável independente. Portanto, a CB além de ser uma estratégia eficaz na perda peso, não agravou o desencadeou a OS nesta população. Em conformidade com vários trabalhos sobre a OS, a idade está associada a OS, aumentando em 12% as chances de se desenvolver a doença assim como o sedentarismo que aumenta em quase três vezes (272%) as chances de OS. Além disso, o tempo de do pós-operatório não influenciou na ocorrência de OS assim como o gênero também não. Entretanto, a idade influenciou a ocorrência de OS mostrando-se como uma variável independente. A presença de OS está mais associada ao sedentarismo que a ingestão proteica na população estudada.

Ademais, sobre o presente trabalho, existem limitações como o fato de se tratar de um estudo de corte transversal que não implica em causalidade. A amostra foi de conveniência o que impede uma generalização para outras populações. Além disso, a AF e o consumo proteico foram autorrelatados e a MME aferida indiretamente por equação preditiva. E por fim, a amostra não foi proporcional entre os sexos com 90,1% dos pacientes representantes do sexo feminino.

REFERÊNCIAS

1. Ng M, Gakidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* [Internet]. março de 2025;405(10481):813–38. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673625003551>
2. Vollset SE, Ababneh HS, Abate YH, Abbafati C, Abbasgholizadeh R, Abbasian M, et al. Burden of disease scenarios for 204 countries and territories, 2022–2050: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* [Internet]. maio de 2024;403(10440):2204–56. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673624006858>
3. Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Powis J, Ralston J, Wilding J. Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for 161 countries. *BMJ Glob Health*. 20 de setembro de 2022;7(9).
4. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 13 de abril de 2010;39(4):412–23.
5. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. Vol. 31, *Korean Journal of Internal Medicine*. Korean Association of Internal Medicine; 2016. p. 1054–60.
6. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Vol. 48, *Age and Ageing*. Oxford University Press; 2019. p. 16–31.
7. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. *Nat Rev Endocrinol*. 6 de maio de 2024;20(5):261–77.
8. Gao Q, Mei F, Shang Y, Hu K, Chen F, Zhao L, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*. julho de 2021;40(7):4633–41.
9. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 23 de maio de 2022;15(3):321–35.
10. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 23 de maio de 2022;15(3):321–35.
11. Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: Underpinnings of aging and age-related diseases. Vol. 8, *Ageing Research Reviews*. 2009. p. 18–30.
12. World Health Organization.
13. Alvarez-Leite JL. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. setembro de 2004;7(5):569–75.
14. Lee YS, Wollam J, Olefsky JM. An Integrated View of Immunometabolism. Vol. 172, *Cell*. Cell Press; 2018. p. 22–40.

15. Zwick RK, Guerrero-Juarez CF, Horsley V, Plikus M V. Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. Vol. 27, Cell Metabolism. Cell Press; 2018. p. 68–83.
16. Sakers A, De Siqueira MK, Seale P, Villanueva CJ. Adipose-tissue plasticity in health and disease. Vol. 185, Cell. Elsevier B.V.; 2022. p. 419–46.
17. Navarro-Perez J, Vidal-Puig A, Carobbio S. Recent developments in adipose tissue secreted factors and their target organs. Vol. 80, Current Opinion in Genetics and Development. Elsevier Ltd; 2023.
18. Kawai T, Autieri M V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. Am J Physiol Cell Physiol. 1º de março de 2021;320(3):C375–91.
19. Hildebrandt X, Ibrahim M, Peltzer N. Cell death and inflammation during obesity: “Know my methods, WAT(son)”. Vol. 30, Cell Death and Differentiation. Springer Nature; 2023. p. 279–92.
20. Vishvanath L, Gupta RK. Contribution of adipogenesis to healthy adipose tissue expansion in obesity. Vol. 129, Journal of Clinical Investigation. American Society for Clinical Investigation; 2019. p. 4022–31.
21. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Vol. 48, Age and Ageing. Oxford University Press; 2019. p. 16–31.
22. Mukund K, Subramaniam S. Skeletal muscle: A review of molecular structure and function, in health and disease. Vol. 12, Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine. Wiley-Blackwell; 2020.
23. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Nishiguchi S, Higuchi K. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia (Review). Vol. 48, International Journal of Molecular Medicine. Spandidos Publications; 2021.
24. Nilwik R, Snijders T, Leenders M, Groen BBL, van Kranenburg J, Verdijk LB, et al. The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. Exp Gerontol. maio de 2013;48(5):492–8.
25. Sartori R, Romanello V, Sandri M. Mechanisms of muscle atrophy and hypertrophy: implications in health and disease. Vol. 12, Nature Communications. Nature Research; 2021.
26. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz A V, et al. The Loss of Skeletal Muscle Strength, Mass, and Quality in Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study [Internet]. 2006. Disponível em: <http://biomedgerontology.oxfordjournals.org/>
27. D’Antona G, Nisoli E. mTOR Signaling as a Target of Amino Acid Treatment of the Age-Related Sarcopenia. Vol. 37, Interdiscipl Top Gerontol. Basel, Karger. 2010.
28. Hill M, Wernig A, Goldspink G. Muscle satellite (stem) cell activation during local tissue injury and repair. J Anat. 1º de julho de 2003;203(1):89–99.
29. Milan G, Dalla Nora E, Pilon C, Pagano C, Granzotto M, Manco M, et al. Changes in muscle myostatin expression in obese subjects after weight loss. Em: Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2004. p. 2724–7.
30. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. The Lancet. junho de 2019;393(10191):2636–46.

31. Petermann-Rocha F, Balntzi V, Gray SR, Lara J, Ho FK, Pell JP, et al. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and metaanalysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 23 de fevereiro de 2022;13(1):86–99.
32. Nascimento GM, Longo GZ, Valmorbida A, Ferreira FG, Trindade EBS de M. Prevalence of body composition phenotypes and their associations with glycemic, lipidic, and inflammatory biomarkers: a population-based study. *Cad Saude Publica*. 2024;40(5).
33. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 30 de junho de 2023;14.
34. Waters DL, Baumgartner RN. Sarcopenia and Obesity. *Clin Geriatr Med*. agosto de 2011;27(3):401–21.
35. Frasca D, Blomberg BB, Paganelli R. Aging, Obesity, and Inflammatory Age-Related Diseases. *Front Immunol*. 7 de dezembro de 2017;8.
36. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. Vol. 14, *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Publishing Group; 2018. p. 513–37.
37. Lee YS, Wollam J, Olefsky JM. An Integrated View of Immunometabolism. Vol. 172, *Cell*. Cell Press; 2018. p. 22–40.
38. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Nishiguchi S, Higuchi K. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia (Review). Vol. 48, *International Journal of Molecular Medicine*. Spandidos Publications; 2021.
39. Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. Vol. 27, *Clinics in Geriatric Medicine*. 2011. p. 365–85.
40. Chazaud B, Mounier R. Diabetes-induced skeletal muscle fibrosis: Fibro-adipogenic precursors at work. *Cell Metab*. 2 de novembro de 2021;33(11):2095–6.
41. Ritov VB, Menshikova E V, Azuma K, Wood R, Toledo FGS, Goodpaster BH, et al. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 2010;298:49–58. Disponível em: <http://www.ajpendo.org>
42. Tam BT, Morais JA, Santosa S. Obesity and ageing: Two sides of the same coin. Vol. 21, *Obesity Reviews*. Blackwell Publishing Ltd; 2020.
43. Bienert GP, Møller ALB, Kristiansen KA, Schulz A, Møller IM, Schjoerring JK, et al. Specific aquaporins facilitate the diffusion of hydrogen peroxide across membranes. *Journal of Biological Chemistry*. 12 de janeiro de 2007;282(2):1183–92.
44. Ray PD, Huang BW, Tsuji Y. Reactive oxygen species (ROS) homeostasis and redox regulation in cellular signaling. Vol. 24, *Cellular Signalling*. 2012. p. 981–90.
45. Yadlapati S, Sánchez-Luna SA, Gromski MA, Mulki R. Managing the Bariatric Surgery Patient. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. outubro de 2024;34(4):627–38.
46. Salas-Parra RD, Smolkin C, Choksi S, Pryor AD. Bariatric Surgery. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. outubro de 2024;34(4):609–26.
47. Sandoval DA, Patti ME. Glucose metabolism after bariatric surgery: implications for T2DM remission and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 26 de março de 2023;19(3):164–76.

48. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica .
49. Brown -Chair W, Kow L, Mehran Anvari A, Amir Ghaferi C, John Morton U, Scott Shikora U, et al. 8 TH GLOBAL REGISTRY REPORT International Federation for Surgery for Obesity and Metabolic Disorders Members of the IFSO Global Registry Committee 1.
50. Albaugh VL, Abumrad NN. Surgical treatment of obesity. *F1000Res*. 21 de maio de 2018;7:617.
51. Paolino L, Pravettoni R, Epaud S, Ortala M, Lazzati A. Comparison of Surgical Activity and Scientific Publications in Bariatric Surgery: an Epidemiological and Bibliometric Analysis. *Obes Surg*. 25 de outubro de 2020;30(10):3822–30.
52. SILVA LB, QUADROS LG DE, CAMPOS JM, BOAS MLV, MARCHESINI JC, FERRAZ ÁAB, et al. Registro nacional de dados em cirurgia bariátrica - estudo piloto. *Rev Col Bras Cir*. 2023;50.
53. Mohapatra S, Gangadharan K, Pitchumoni CS. Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Disease-a-Month*. fevereiro de 2020;66(2):100866.
54. Salte OBK, Olbers T, Ristad H, Fagerland MW, Søvik TT, Blom-Høgestøl IK, et al. Ten-Year Outcomes Following Roux-en-Y Gastric Bypass vs Duodenal Switch for High Body Mass Index. *JAMA Netw Open*. 3 de junho de 2024;7(6):e2414340.
55. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *New England Journal of Medicine*. 23 de dezembro de 2004;351(26):2683–93.
56. Pekař M, Pekařová A, Bužga M, Holéczy P, Soltes M. The risk of sarcopenia 24 months after bariatric surgery - assessment by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA): a prospective study. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 4 de março de 2020;583–7.
57. Ibacache-Saavedra P, Martínez-Rosales E, Jerez-Mayorga D, Miranda-Fuentes C, Artero EG, Cano-Cappellacci M. Effects of bariatric surgery on muscle strength and quality: A systematic review and meta-analysis. Vol. 25, *Obesity Reviews*. John Wiley and Sons Inc; 2024.
58. Heymsfield SB, Gonzalez MCC, Shen W, Redman L, Thomas D. Weight loss composition is one-fourth fat-free mass: A critical review and critique of this widely cited rule. *Obesity Reviews*. 2014;15(4):310–21.
59. Pekař M, Pekařová A, Bužga M, Holéczy P, Soltes M. The risk of sarcopenia 24 months after bariatric surgery - assessment by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA): a prospective study. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 4 de março de 2020;583–7.
60. Sherf-Dagan S, Zelber-Sagi S, Buch A, Bar N, Webb M, Sakran N, et al. Prospective Longitudinal Trends in Body Composition and Clinical Outcomes 3 Years Following Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 11 de dezembro de 2019;29(12):3833–41.
61. Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes*. 31 de maio de 2007;31(5):743–50.
62. Molero J, Moizé V, Flores L, De Hollanda A, Jiménez A, Vidal J. The Impact of Age on the Prevalence of Sarcopenic Obesity in Bariatric Surgery Candidates. *Obes Surg*. 1º de junho de 2020;30(6):2158–64.

63. Mastino D, Robert M, Betry C, Laville M, Gouillat C, Disse E. Bariatric Surgery Outcomes in Sarcopenic Obesity. *Obes Surg.* 1º de outubro de 2016;26(10):2355–62.
64. Coral RV, Bigolin AV, Machry MC, Menguer RK, Pereira-Lima JC, Contin I, et al. Improvement in Muscle Strength and Metabolic Parameters Despite Muscle Mass Loss in the Initial Six Months After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 1º de outubro de 2021;31(10):4485–91.
65. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: Definition, cause and consequences. Vol. 11, *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.* 2008. p. 693–700.
66. Wells JCK. Historical cohort studies and the early origins of disease hypothesis: Making sense of the evidence. Em: *Proceedings of the Nutrition Society.* 2009. p. 179–88.
67. Johnson Stoklossa CA, Sharma AM, Forhan M, Siervo M, Padwal RS, Prado CM. Prevalence of sarcopenic obesity in adults with class II/III obesity using different diagnostic criteria. *J Nutr Metab.* 2017;2017.
68. Salmón-Gómez L, Catalán V, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J. Relevance of body composition in phenotyping the obesities. Vol. 24, *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders.* Springer; 2023. p. 809–23.
69. Segerjc, Mccarthyw HE, Bn S, Schmidtsl B, Americansocietyofbariatricphysiciansobesityalgorithm :, Adultadiposity. American Society of Bariatric Physicians (ASBP) ASBP Obesity Algorithm: Adult Adiposity Evaluation and Treatment 2013 Copyright©2013ASBP:MaynotbereproducedoralteredinanyformwithoutwrittenpermissionfromASBP Citation.
70. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. VIGITEL 2018: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas em Inquérito Telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2018.
71. Wagner DR. Ultrasound as a Tool to Assess Body Fat. *J Obes.* 2013;2013:1–9.
72. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Downloaded from journals.physiology.org/journal/jappl [Internet]. Vol. 89, *J Appl Physiol.* 2000. Disponível em: <http://www.jap.org>
73. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low Relative Skeletal Muscle Mass (Sarcopenia) in Older Persons Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability. *J Am Geriatr Soc.* 28 de maio de 2002;50(5):889–96.
74. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low Relative Skeletal Muscle Mass (Sarcopenia) in Older Persons Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability. Vol. 50, *J Am Geriatr Soc.* 2002.
75. Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: A simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. Vol. 14, *Journal of the American Medical Directors Association.* Elsevier Inc.; 2013. p. 531–2.
76. Fess E. American Society of Hand Therapists Clinical Assessment Recommendations [Internet]. 1981. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/303400806>

77. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip strength across the life course: Normative data from twelve British studies. *PLoS One*. 4 de dezembro de 2014;9(12).
78. Csuka M, McCarty DJ. Simple method for measurement of lower extremity muscle strength. *Am J Med*. 1985;78(1):77–81.
79. Furlanetto KC, Correia NS, Mesquita R, Morita AA, do Amaral DP, Mont'Alverne DGB, et al. Reference Values for 7 Different Protocols of Simple Functional Tests: A Multicenter Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1º de janeiro de 2022;103(1):20-28.e5.
80. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Vol. 54, *British Journal of Sports Medicine*. BMJ Publishing Group; 2020. p. 1451–62.
81. Axelrod CL, Dantas WS, Kirwan JP. Sarcopenic obesity: emerging mechanisms and therapeutic potential. Vol. 146, *Metabolism: Clinical and Experimental*. W.B. Saunders; 2023.
82. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. Vol. 20, *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Research; 2024. p. 261–77.
83. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L. Age-related and disease-related muscle loss: The effect of diabetes, obesity, and other diseases. Vol. 2, *The Lancet Diabetes and Endocrinology*. Lancet Publishing Group; 2014. p. 819–29.
84. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low Relative Skeletal Muscle Mass (Sarcopenia) in Older Persons Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability. Vol. 50, *J Am Geriatr Soc*. 2002.
85. Nuijten MAH, Eijsvogels TMH, Monpellier VM, Janssen IMC, Hazebroek EJ, Hopman MTE. The magnitude and progress of lean body mass, fat-free mass, and skeletal muscle mass loss following bariatric surgery: A systematic review and metaanalysis. Vol. 23, *Obesity Reviews*. John Wiley and Sons Inc; 2022.
86. Zhou Y yuan, Wang J feng, Yao Q, Jian Q feng, Luo Z peng. Prevalence of sarcopenic obesity in patients with diabetes and adverse outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN*. 1º de dezembro de 2023;58:128–35.
87. Gortan Cappellari G, Zanetti M, Donini LM, Barazzoni R. Detecting sarcopenia in obesity: emerging new approaches. Vol. 27, *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. Lippincott Williams and Wilkins; 2024. p. 402–9.
88. Donini LM, Busetto L, Bauer JM, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, et al. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. Vol. 39, *Clinical Nutrition*. Churchill Livingstone; 2020. p. 2368–88.
89. Mirzai S, Carbone S, Batsis JA, Kritchevsky SB, Kitzman DW, Shapiro MD. Sarcopenic Obesity and Cardiovascular Disease: An Overlooked but High-Risk Syndrome. Vol. 13, *Current Obesity Reports*. Springer; 2024. p. 532–44.
90. Zambon Azevedo V, Bel Lassen P, Aron-Wisniewsky J, Genser L, Charlotte F, Bedossa P, et al. Metabolic and hepatic phenotypes in sarcopenic obesity and impact of bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 1º de dezembro de 2024;43(12):254–64.

91. de Campos GC, Lourenço RA, Lopes CS. Prevalence of Sarcopenic Obesity and its Association with Functionality, Lifestyle, Biomarkers and Morbidities in Older Adults: the FIBRA-RJ Study of Frailty in Older Brazilian Adults. *Clinics*. 1º de janeiro de 2020;75.
92. González Arnáiz E, Ariadel Cobo D, Estébanez B, Barajas Galindo D, Pintor de la Maza B, Urioste Fondo A, et al. Prevalence of sarcopenic obesity according to different diagnostic methods and cut-off points in candidates for bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 1º de maio de 2024;43(5):1087–93.
93. Vieira FT, Godziuk K, Lamarca F, Melendez-Araújo MS, Lima RM, Prado CM, et al. Sarcopenic obesity diagnosis by different criteria mid-to long-term post-bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 1º de setembro de 2022;41(9):1932–41.
94. Dreyer HC, Volpi E. Role of Protein and Amino Acids in the Pathophysiology and Treatment of Sarcopenia.
95. Alahmed SAS, Shanb AA, Alsubaiei ME, Youssef EF, Al-Ali AJ. Impacts of bariatric surgery on exercise capacity, body composition, pulmonary functions, muscle strength, and physical activity in individuals with obesity: A cross section study. *Electronic Journal of General Medicine*. 1º de fevereiro de 2025;22(1).
96. Haghghat N, Ashtary-Larky D, Bagheri R, Aghakhani L, Asbaghi O, Amini M, et al. Preservation of fat-free mass in the first year after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of 122 studies and 10,758 participants. Vol. 18, *Surgery for Obesity and Related Diseases*. Elsevier Inc.; 2022. p. 964–82.
97. Tyrovolas S, Koyanagi A, Olaya B, Ayuso-Mateos JL, Miret M, Chatterji S, et al. Factors associated with skeletal muscle mass, sarcopenia, and sarcopenic obesity in older adults: a multi-continent study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 1º de junho de 2016;312–21.
98. Salinas-Rodríguez A, Rivera-Almaraz A, Manrique-Espinoza B. Sarcopenic obesity is associated with long-term trajectories of physical activity and sedentary behavior. *Exp Gerontol*. 1º de junho de 2025;204.
99. da Silva Gonçalves L, Santos Lopes da Silva L, Rodrigues Benjamim CJ, Tasinafo MF, Bohn L, Ferreira Abud G, et al. The Effects of Different Exercise Training Types on Body Composition and Physical Performance in Older Adults with Sarcopenic Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 27, *Journal of Nutrition, Health and Aging*. Springer-Verlag Italia s.r.l.; 2023. p. 1076–90.
100. Nunes EA, Stokes T, McKendry J, Currier BS, Phillips SM. Disuse-induced skeletal muscle atrophy in disease and non-disease states in humans: mechanisms, prevention, and recovery strategies. *Am J Physiol Cell Physiol*. 1º de junho de 2022;322(6):C1068–84.
101. Hodson N, West DWD, Philp A, Burd NA, Moore DR. Molecular regulation of human skeletal muscle protein synthesis in response to exercise and nutrients: a compass for overcoming age-related anabolic resistance. *Am J Physiol Cell Physiol* [Internet]. 2019;317:1061–78. Disponível em: www.ajpcell.org
102. Jaffrin MY, Morel H. Body fluid volumes measurements by impedance: A review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods. *Med Eng Phys*. dezembro de 2008;30(10):1257–69.

103. Waki M, Kral JG, Mazariegos M, Wang J, Pierson RN, Heymsfield SB. Relative expansion of extracellular fluid in obese vs. nonobese women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1º de agosto de 1991;261(2):E199–203.
104. Serra-Prat M, Lorenzo I, Palomera E, Ramírez S, Yébenes JC. Total Body Water and Intracellular Water Relationships with Muscle Strength, Frailty and Functional Performance in an Elderly Population. A Cross-Sectional Study. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. 1º de janeiro de 2019;23(1):96–101.

ANEXO I

Artigo Original

PREVALENCE OF SARCOPENIC OBESITY IN PATIENTS WITH EXTREME OBESITY WHO HAVE OR HAVE NOT UNDERGONE BARIATRIC SURGERY

Isabela Sampaio Sardinha Pinto Vasconcellos¹, Jacqueline Isaura Alvarez-Leite²

¹Department of Nutrition, Federal University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil

²Department of Biochemistry and Immunology, Federal University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil

Abstract

Introduction: Reduced fat-free mass (FFM) and high fat mass percentage can lead individuals to sarcopenic obesity (SO), which is not only linked to aging. However, not all obese individuals will develop sarcopenia, since excess weight can stimulate the mechanical receptors of muscle and bone tissue. Thus, weight gain or loss can contribute to the development of SO. In the case of weight gain, individuals can develop it if the rate of muscle growth is lower than the accumulation of adiposity. Weight loss, on the other hand, inevitably leads to a loss of FFM, which is variable and depends on age, gender, and time spent losing weight, but which can be more pronounced in individuals who have undergone bariatric surgery (BS) or in those individuals who have experienced weight fluctuations. Therefore, it is necessary to investigate SO in individuals with extreme obesity, whether or not they have undergone bariatric surgery, since there is a close relationship with the quality of life and health of patients, and early detection can contribute to crucial strategies

for preventing SO progression. **Objective:** To evaluate the prevalence and general characteristics of SO in patients with extreme obesity, whether or not they have undergone BS. **Methodology:** Cross-sectional study that included adults over 18 years of age, whether or not they have undergone BS and are undergoing clinical follow-up. The protocol proposed by ESPEN/EASO was used as a diagnostic tool and body composition measured by bioimpedance. **Results:** The sample ($n=111$) consisted of 90.1% females, and the mean age was 50.8 years ($\pm 10,5$). The median BMI was 39.6 kg/m². The prevalence of OS was 28.8%; 23.5% in post-BS patients ($n=81$) and 43.3% in those treated clinically ($n=30$). Age, total body water and sedentary lifestyle were independent variables, predisposing 12%, 24% and 272% of individuals to the disease. **Conclusion:** SO is more associated with patients treated clinically than with patients who have already undergone surgery. Bariatric surgery was not an independent variable in this study, just as the time since surgery among those who have already undergone surgery was not an independent variable. Therefore, besides being an effective strategy for weight loss, BS did not aggravate or trigger SO.

Keywords: Sarcopenic Obesity, Bariatric Surgery, Fat Free Mass, Body Fat Percentage, Bioimpedance, ESPEN/EASO Protocol.

Introduction

The findings of the latest Global Burden of Disease report forecast a global trend of shifting disease burden from communicable, maternal, and neonatal conditions to chronic non-communicable diseases, emphasizing the need for long-term health strategies and interventions. These changes in disease burden are closely linked to rising obesity rates and an aging population (1)(2).

It is estimated that as of 2022, 2.5 billion adults over the age of 18 are overweight, and approximately 890 million fall within obesity classifications (3). Concerning the aging population, a key condition associated with aging is sarcopenia, which is defined as the progressive and generalized loss of muscle mass and strength (4). On average, after the age of 50, there is an annual loss of 1–2% of muscle mass due to aging (5), and this loss is associated with increased frailty and all-cause mortality (6). When a clinical condition is characterized by the coexistence of obesity—i.e., excess body fat—and sarcopenia—i.e., reduced skeletal muscle mass and function—it is termed sarcopenic obesity (SO) (7). The global prevalence of SO is estimated to be 11% (8). However, there is great heterogeneity in the literature regarding the definition of the term and its measurement methods, which complicates the standardization of studies, as well as reliable prevalence estimation, diagnosis, and the development of prevention and treatment strategies. It also impairs accurate cost estimation and public policy formulation (9). To address this, ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) and EASO (The European Association for the Study of Obesity) published a consensus document establishing standardized criteria for the diagnosis and study of SO.

According to the EWGSOP2 (European Working Group on Sarcopenia in Older People), sarcopenia is common among older adults, but it can also develop before old age, since the low-grade chronic inflammation present in obesity acts as a mechanism that accelerates aging and age-related diseases, thereby promoting muscle dysfunction (10).

Lifestyle changes, such as regular physical activity and a balanced diet, are essential in the treatment of obesity. However, in cases of extreme obesity—defined as a body mass index (BMI) ≥ 40 kg/m²(12)—bariatric surgery is among the most effective

treatment options, particularly when conventional methods have failed (4). One of the most widely used surgical techniques is the Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), which has proven to be effective in achieving significant weight loss, with reductions of approximately 60–75% of excess body weight (5). However, due to its malabsorptive component—excluding the duodenum and proximal jejunum from contact with ingested food—RYGB reduces the intestinal absorption of certain nutrients. Caloric-protein malnutrition has been reported in the literature among post-operative patients (11). RYGB also involves a restrictive component, reducing the stomach volume by approximately 90%, which sharply limits food intake. This can lead to substantial losses in both lean and fat mass. While total weight loss is beneficial due to the remission of associated comorbidities, the loss of lean mass is concerning, as it is metabolically active tissue. The depletion of muscle mass contributes to impaired daily functioning and increases vulnerability to frailty (6). Therefore, the question of whether bariatric surgery predisposes individuals to SO is valid, especially given the inconclusive findings in current literature. The present study proposes to apply the diagnostic criteria set by the latest European consensus on SO (9) to assess the prevalence of sarcopenic obesity in candidates and recipients of bariatric surgery, as well as the possible factors associated with the development of SO.

Material and Methods

Study Design

The study was approved by the Research Ethics Committee of UFMG (COEP/UFMG), under protocol number 852554724.1.0000.5149. All participants read and signed the informed consent form.

This was a cross-sectional study including adult patients over 18 years of age, who had undergone or were candidates for bariatric surgery and were being followed by the nutritional and clinical nutrition team for extreme obesity (Labineto) at the Hospital das Clínicas, UFMG.

Sample Size Calculation

The extreme obesity outpatient clinic of the Hospital das Clínicas, UFMG, has 696 patients receiving pre- and post-bariatric surgical follow-up. The sample size was calculated based on a 5% margin of error, an estimated prevalence of 11% (8), and a 95% confidence interval. The calculation was performed using an online calculator (<https://sampsizе.sourceforge.net/iface/index.html>), resulting in a required sample size of 124.

Participants

From May 2024 to February 2025, all patients scheduled for consultations at the Extreme Obesity Outpatient Clinic of the Jenny Faria de Andrade Institute were invited to participate in the data collection. Patients with debilitating chronic diseases, those with orthopedic prostheses, neuropathies, or those who, after bariatric surgery, no longer met the criteria for obesity (based on both BMI and body fat percentage — i.e., $\geq 25\%$ for men and $\geq 35\%$ for women (67)(68)) were excluded. Additionally, individuals with pacemakers and pregnant women were excluded due to contraindications for bioelectrical impedance analysis (BIA). In total, data were collected from 126 patients. Of these, 13 post-bariatric surgery participants were excluded because they reached a BMI < 30 or had body fat percentages below 35% for women and 25% for men (67). One patient was excluded due to neuropathy, and another was excluded due to a hip prosthesis. Thus, the final sample included 111 patients.

Variables

Body Mass Index (BMI)

Body weight was measured using a digital anthropometric scale (Balmak®) with a precision of 100g and a maximum capacity of 300kg. Patients were asked to stand upright, barefoot, wearing light clothing, and without accessories that could interfere with the measurement. Height was measured using a portable stadiometer (Caprice Sanny®), with

patients standing upright, barefoot, with feet and back against the wall. BMI was calculated using the formula: weight (kg)/height² (m²). The cut-off points used were those established by the World Health Organization (WHO) (69) and SISVAN (70).

Body Fat Percentage

Lean and fat mass (in kilograms and percentages), resistance, reactance, and total body water (in liters and percentage) were measured using bioelectrical impedance analysis (BioDynamics model 450 TWB).

Skeletal Muscle Mass and Skeletal Muscle Mass Index

Total skeletal muscle mass (SMM) was estimated using Janssen's predictive equation:

$$\text{SMM} = [(\text{Height}^2/\text{Resistance}) \times 0.401 + (\text{gender} \times 3.825) + (\text{age} \times -0.071)] + 5.102 \quad (71)$$

Where height was measured in centimeters, resistance in ohms, gender coded as 1 for men and 0 for women, and age in years, as per the author's instructions. The Skeletal Muscle Mass Index (SMMI) was calculated by adjusting the skeletal muscle mass to body weight, as proposed by Janssen et al. (72):

$$\text{SMMI}\% = (\text{SMM} / \text{Body Weight}) \times 100$$

Cut-off points: <37% for men and <28% for women were considered indicative of muscle mass loss (73).

Sarcopenia

The internationally validated SARC-F questionnaire (74) was applied to all participants. Scores ≥ 4 were classified as indicative of sarcopenia, according to ESPEN/EASO consensus.

Musculoskeletal Functional Parameters Assessment

Handgrip Strength (HGS)

Muscle strength was assessed using a JAMAR® hydraulic hand dynamometer for HGS. Patients were seated without arm support, with shoulders in neutral rotation.

Following the American Society of Hand Therapists (ASHT) (75), the elbow was flexed at 90°, the forearm in neutral position, and the wrist positioned between 0° and 30° extension. Three measurements were taken for each hand with a one-minute rest between them, and the average was used. Cut-offs: <27 kg for men and <16 kg for women indicated compromised muscle strength (76).

30-Second Sit-to-Stand Test

To assess lower limb strength, the 30-second Sit-to-Stand Test was performed (77). A straight-back chair (43 cm seat height) was placed against a wall to prevent slipping. Patients sat upright in the middle of the seat, feet flat on the floor, arms crossed over the chest. Upon instruction to begin, participants stood up and sat down as many times as possible in 30 seconds. Practice repetitions were allowed before the test to ensure understanding. Cut-off values were ≥ 12 repetitions for men and ≥ 22 for women, based on thresholds proposed for the Brazilian population by Furlanetto et al. (78).

Protein Intake

During the nutritional consultation, a 24-hour dietary recall was performed. Energy and protein intake were analyzed using the WEBDIET software (AM Soluções Tecnológicas Ltda®). Protein intake was calculated both as a percentage of total energy intake and relative to lean body mass.

Sedentary Behavior

During nutritional consultations and prior data collection, participants were asked whether they engaged in physical exercise (PE), and what type (aerobic, anaerobic, or both). Individuals performing less than 150 minutes of weekly physical activity were classified as sedentary (79).

Statistical Analysis

Continuous variables were tested for normality using the Kolmogorov-Smirnov test. Parametric variables were expressed as mean \pm standard deviation and compared between groups using Student's t-test. Non-parametric variables were expressed as median (interquartile range) and compared using the Mann-Whitney U test. Categorical variables were expressed as n (%)—percentages calculated from valid cases—and compared using the Chi-square or Fisher's Exact test (when expected frequencies were less than five). Binary logistic regression was used to estimate odds ratios (ORs) for

sarcopenic obesity. Variables with $p \leq 0.05$ in univariate analyses were included. For multivariate modeling, variables with $p \leq 0.2$ were considered. A p -value ≤ 0.05 was considered statistically significant. Analyses were performed using SPSS version 22.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, Armonk, NY).

Results

Of the 111 patients included in the study, 90.1% were female, and the mean age was 50.8 years. The median BMI was 39.6 kg/m², with 73.0% having already undergone bariatric surgery. In the total sample, 28.8% presented with sarcopenic obesity (SO). The other characteristics of the sample are presented in Table 1.

Table 1. Demographic and Clinical Characteristics of Patients

Variables	n=111
Female	100 (90,1)
Age (years)	50,8 ± 10,5
Age group	
20 – 59 years	90 (81,1)
60 years and above	21 (18,9)
Bariatric Surgery	81 (73,0)
Post Surgery Time (month)	78,5 (27,0 – 153,8)
BMI (kg/m ²)	39,6 (33,9 – 48,4)
Water (liters)	42,5 (36,2 – 49,7)
Biorresistance	478,0 (430,6 – 530,3)
Reatance	57,0 (46,5 – 73,0)
Body Fat% (BIA)	43,6 ± 6,5
Body Fat% (US)	41,0 (38,2 – 42,3)
Fat Free Mass (kg)	60,0 ± 13,6
Adipose Tissue Thickness (mm)	
Abdominal	48,8 (42,9 – 55,4)
Thigh	24,5 ± 10,7
Skeletal Muscle Mass (kg)	23,1 (20,0 – 26,9)
Skeletal Muscle Mass Inndex (%)	22,8 ± 4,9
Hand Grip Strenght	18,5 (16,0 – 23,0)
Sit and Stand Test (30s)	10,0 (8,5 – 12,0)
SARC F score	2,0 (1,0 – 4,0)
Sarcopenic Obesity Diagnosis	32 (28,8)
Sedentary Behaviour	62 (55,8)
Type of Exercise	
Aerobic	33 (29,7)
Anaerobic	9 (8,1)
Aerobic and Anaerobic	7 (6,3)

Protein (g/day)	69,3 ± 27,3
Protein/Free Fat Mass (g/kg)	1,2 ± 0,5
Protein (% do Total Energy Intake)	23,2 ± 7,4

Values are presented as n (%), mean ± standard deviation, or median (interquartile range).

Table 2 presents the data of patients according to whether or not they underwent bariatric surgery. Patients who had undergone bariatric surgery had a higher mean age, lower BMI, lower total body water, higher median bioelectrical resistance, and lower body fat percentage. Additionally, in the group that underwent bariatric surgery, skeletal muscle mass (SMM) was lower and the skeletal muscle mass index (SMMI) was higher. The percentage of patients with sarcopenic obesity was lower in the bariatric surgery group (23.5%).

Table 2. Characteristics of Patients Who Underwent or Did Not Undergo Bariatric Surgery

Variables	Bariatric Surgery		pvalue
	Yes (n=81)	No (n=30)	
Female	74 (91,4)	26 (86,7)	0,484
Age (years)	52,6±9,9	45,8 ± 10,5	0,003
Age Group			0,361
20 – 59 years	64 (79,0)	26 (86,7)	
60 years and above	17 (21,0)	4 (13,3)	
BMI (kg/m²)	36,5 (32,0 – 42,1)	51,6 (47,4 – 54,9)	<0,0001
Water (litros)	39,2 (35,1 – 45,8)	49,8 (46,4 – 55,1)	<0,0001
Biorresistance	491,8 (454,8 – 548,5)	434,4 (397,3 – 486,9)	<0,0001
Reactance	57,0 (45,5 – 70,2)	54,0 (47,0 – 74,0)	0,942
Body Fat% (BIA)	41,8 ± 6,4	48,6 ± 3,7	<0,0001
Body Fat% (US)	40,7 (38,2 – 41,8)	42,0 (38,8 – 43,7)	0,017
Free Fat Mass (kg)	56,2 ± 11,6	68,1 ± 18,4	0,001
Aadipose Tissue Thickness (mm)			
Abdominal	49,7 (41,3 – 55,1)	52,2 (47,9 – 56,4)	0,141
Thigh	23,5 ± 8,9	27,4 ± 14,2	0,167
Skeletal Muscle Mass(kg)	22,0 (19,2 – 26,1)	25,9 (23,0 – 29,3)	0,001
Skeletal Muscle Mass Index (%)	23,3 ± 4,9	19,7 ± 3,4	<0,0001
Hand Grip Strength	18,0 (15,5 – 21,0)	23,0 (18,0 – 26,0)	0,093
Sit and Stand Test (30s)	10,0 (8,0 – 12,0)	10,0 (9,0 – 11,5)	0,942
SARC F score	2,0 (0,5 – 3,5)	2,0 (1,0 – 4,2)	0,461
Sarcopenic Obesity Diagnosis	23,5 (19)	43,3 (13)	0,040
Sedentary Behaviour	51,9 (42)	66,7 (20)	0,207

Type of exercise			0,516
Aerobic	33,3 (27)	20,0 (6)	
Anaerobic	8,6 (7)	6,7 (2)	
Anaerobic and anaerobic	6,2 (5)	6,7 (2)	
Protein (g/day)	66,6 ± 28,6	76,7 ± 22,1	0,088
Protein/Free Fat Mass (g/kg)	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,3	0,523
Protein (% Total Energy Intake)	23,9 ± 7,6	21,3 ± 6,6	0,106

SMMI (Skeletal Muscle Mass Index). Values are presented as % (n), mean ± standard deviation, or median (interquartile range). Chi-square test (or Fisher's Exact Test), Student's t-test, or Mann-Whitney U test. Bold values indicate statistical significance ($p < 0.05$).

In the comparison of characteristics among only the patients who underwent bariatric surgery, according to the presence or absence of sarcopenic obesity (Table 3), it was observed that patients with sarcopenic obesity had a higher mean age, longer postoperative time, higher BMI, and higher body fat percentage (%BF by BIA). Sedentary behavior was more frequent in the sarcopenic obesity group. The type of physical activity also differed between groups, with aerobic activity being more common among patients. Protein intake as a percentage of total energy intake (%TEI) was higher among nonsarcopenic patients.

Table 3. Characteristics of Patients Who Underwent Bariatric Surgery, According to the Presence or Absence of Sarcopenic Obesity

Variable	Sarcopenic Obesity		P-value
	Yes (n=19)	No (n=62)	
Female	17 (89,5)	57 (91,9)	0,664
Group Age			0,103
20 – 59 years	12 (63,2)	52 (83,9)	
60 years and above	7 (36,8)	10 (16,1)	
Water (liters)	40,5 (36,3 – 47,1)	38,9 (35,1 – 44,3)	0,277
Biorresistance	469,2(430,6 – 547,0)	503,5 (459,9 – 551,0)	0,343
Reactance	47,0 (16,5 – 58,0)	61,0 (46,5 – 74,0)	0,108
Free Fat Mass (kg)	56,7±12,7	56,0±11,3	0,816
Adipose Tissue Thickness (mm)			
Abdominal	48,8 (39,6 – 55,8)	49,8 (41,9 – 55,0)	0,692
Thigh	27,1±9,1	22,3±8,6	0,041
Skeletal Muscle Mass Index (%)	21,8±3,7	24,6±5,2	0,013
Protein/Free Fat Mass (g/kg)	1,1±0,5	1,2±0,5	0,402

Values are presented as n (%), mean ± standard deviation, or median (interquartile range). Chi-square test (or Fisher's exact test), Student's t-test, or Mann-Whitney U test were used. Bold values indicate statistical significance ($p < 0.05$).

In the subgroup analysis of patients who did not undergo bariatric surgery (Table 4), it was observed that those with sarcopenic obesity had a higher mean age ($p = 0.007$).

Table 4. Characteristics of Patients Who Did Not Undergo Bariatric Surgery, According to the Presence or Absence of Sarcopenic Obesity (SO)

Variable	Sarcopenic Obesity		p-value
	Yes (n=13)	No (n=17)	
Female	10 (76,9)	16 (94,1)	0,290
Age (years)	51,7±10,2	41,3±8,6	0,007
Group Age			0,026
20 – 59 years	9 (69,2)	17 (100,0)	
60 years and above	4 (30,8)	0 (0,0)	
BMI (kg/m ²)	51,8 (46,5 – 58,0)	51,7 (47,4 – 55,3)	0,742
Water (liters)	51,2 (44,7 – 56,9)	49,7 (46,5 – 54,3)	0,805
Biorresistance	422,6(385,0 – 488,7)	439,9 (401,6 – 487,7)	0,773
Reactance	43,0 (9,5 – 75,0)	61,0 (49,0 – 74,0)	0,230
% Body Fat BIA	48,7±4,1	48,5±3,5	0,887
Free Fat Mass (kg)	70,8±18,0	70,1±8,8	0,898
Adipose Tissue Thickness(mm) Abdominal			
	50,5 (45,8 – 55,5)	52,9 (48,4 – 57,1)	0,711
Thigh	25,7±15,3	28,6±13,6	0,600
Free Fat Mass(kg)	24,1 (21,8 – 30,6)	26,5 (23,5 – 29,5)	0,563
Skeletal Muscle Mass Index (%)	19,3±3,0	20,1±3,8	0,525
Hand Grip Strength	19,0 (10,7 – 23,5)	23,0 (18,0 – 32,0)	0,315
Sit to Stand Test (30s)	9,0 (6,5 – 10,5)	11,0 (10,0 – 12,7)	0,009
SARC F Score	5,0 (4,0 – 6,0)	1,0 (0,5 – 2,0)	<0,00
			01
Sedentary Behaviour	11 (84,6)	9 (52,9)	0,114
Type of exercise			0,220
Aerobic	2 (15,4)	4 (23,5)	
Anaerobic	0 (0,0)	2 (11,8)	
Anaerobic and Anaerobic	0 (0,0)	2 (11,8)	
Protein (g/dia)	70,3±24,8	81,9±18,9	0,164
Protein/Free Fat Mass (g/kg)	1,0±0,3	1,2±0,3	0,172
Protein (% Total Energy Intake)	20,5±6,6	22,0±6,8	0,568

Values are presented as n (%), mean ± standard deviation, or median (interquartile range). Chi-square test (or Fisher's Exact Test), Student's t-test, or Mann-Whitney U test. Bold values indicate statistical significance ($p < 0.05$).

Subsequently, odds ratio analyses for sarcopenic obesity were conducted in the overall sample (Table 5). In the univariate analysis, older age and higher BMI increased the odds of sarcopenic obesity by approximately 6%, and sedentary behavior increased it by 435%. Additionally, a higher skeletal muscle mass index (SMMI) and having undergone bariatric surgery reduced the odds of sarcopenic obesity by approximately 13% and 60%,

respectively. After model adjustment, age and total body water remained as variables associated with an increased likelihood of sarcopenic obesity, by approximately 12% and 24%, respectively. SMMI, BMI, and bariatric surgery were no longer associated with the odds of sarcopenic obesity after adjustment. Sedentary behavior remained the variable most strongly associated with increased odds, raising the likelihood of sarcopenic obesity by 272%.

Table 5. Univariate and Multivariate Odds Ratios (OR) for Sarcopenic Obesity in Patients Who Underwent or Did Not Undergo Bariatric Surgery

	Univariate		Multivariate*	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Age	1,06 (1,02 – 1,11)	0,007	1,12 (1,05 – 1,21)	0,001
BMI	1,06 (1,02 – 1,11)	0,005	0,92 (0,79 – 1,07)	0,276
Water (liters)	1,03 (0,99 – 1,07)	0,090	1,24 (1,04 – 1,49)	0,019
Biorresistance	0,99 (0,99 – 1,00)	0,320		
Body Fat% BIA	1,13 (1,04 – 1,22)	0,003	1,17 (0,83 – 1,66)	0,358
Free Fat Mass (kg)	1,02 (0,99 – 1,05)	0,107	0,92 (0,81 – 1,03)	0,150
Adipose Tissue Thickness (mm)	1,02 (0,99 – 1,06)	0,203		
Skeletal Muscle Mass (kg)	0,99 (0,93 – 1,06)	0,929		
Skeletal Muscle Mass Index (%)	0,87 (0,78 – 0,96)	0,008	0,92 (0,64 – 1,31)	0,629
Bariatric Surgery	0,40 (0,16 – 0,97)	0,043	0,47 (0,11 – 2,07)	0,322
Sedentary Behaviour	5,35 (1,98 – 14,50)	0,001	3,72 (1,07 – 13,01)	0,039
Protein (Total Energy Intake%)	0,91 (0,85 – 0,97)	0,006	<u>0,98 (0,90 – 1,06)</u>	<u>0,588</u>

* Model includes variables with $p < 0.2$ in the univariate analysis. 95% CI: 95% Confidence Interval. BMI: Body Mass Index. OR: Odds Ratio. Bold values indicate statistical significance ($p < 0.05$).

When evaluating the odds ratios for sarcopenic obesity among only the patients who underwent bariatric surgery (Table 6), the univariate analysis showed that higher age and BMI increased the odds of sarcopenic obesity by approximately 8%. Additionally, body fat percentage increased the odds by 14%. The skeletal muscle mass index (SMMI) and protein intake relative to total energy intake (%TEI) reduced the odds by 13% and 11%, respectively. Likewise, sedentary behavior increased the odds of sarcopenic obesity by 390%. However, in the multivariate analysis, only age remained an independent variable, increasing the odds by 13%.

Table 6. Univariate and Multivariate Odds Ratios (OR) for Sarcopenic Obesity in Patients Who Underwent Bariatric Surgery

Variable	Univariate		Multivariate*	
	OR (IC 95%)	Valor p	OR (IC 95%)	Valor p
Idade	1,08 (1,01 – 1,15)	0,018	1,13 (1,02 – 1,24)	0,015
IMC	1,08 (1,01 – 1,15)	0,030	1,05 (0,93 – 1,20)	0,418
Water (liters)	1,03 (0,97 – 1,09)	0,319		
Biorresistance	0,99 (0,99 – 1,00)	0,475		
%Body Fat (BIA)	1,14 (1,03 – 1,27)	0,011	1,28 (0,90 – 1,82)	0,161
Free Fat Mass (kg)	1,01 (0,98 – 1,05)	0,504		
Adipose Tissue Thickness (mm)	1,06 (1,00 – 1,13)	0,046	1,07 (0,98 – 1,18)	0,132
Skeletal Muscle Mass (kg)	0,98 (0,89 – 1,08)	0,661		
Skeletal Muscle Mass Index (%)	0,87 (0,77 – 0,99)	0,036	1,27 (0,84 – 1,92)	0,263
Post Surgery time (months)	1,01 (1,00 – 1,01)	0,012	1,00 (0,99 – 1,01)	0,447
Sedentary Behaviour	4,90 (1,45 – 16,53)	0,010	4,04 (0,89 – 18,32)	0,071
Protein(Total Energy Intake%)	0,89 (0,82 – 0,97)	0,010	0,94 (0,85 – 1,04)	

* Model includes variables with $p < 0.2$ in the univariate analysis. 95% CI: 95% Confidence Interval. BMI: Body Mass Index. OR: Odds Ratio. Bold values indicate statistical significance ($p < 0.05$).

Discussion

Prevalence of Sarcopenic Obesity

The central issue regarding estimates of sarcopenic obesity (SO) prevalence lies in the heterogeneity of the methodologies and metrics used to define SO (8)(80)(81)(82)(83)(84)(85)(33)(86). As previously mentioned, in 2022, ESPEN and EASO refined the diagnostic definitions and methodologies, proposing a consensus to facilitate the standardization of metrics and allow for comparability across studies. Donini and colleagues (87), in an attempt to conduct a meta-analysis on SO, reported the impossibility of producing a formal meta-analysis due to the heterogeneity of the available research data.

Differences and Similarities Between Bariatric Surgery Candidates and Postoperative Patients: Relevance for Understanding Sarcopenic Obesity

Regarding the characteristics and differences between bariatric surgery candidates and postoperative patients (Table 2), a significant age difference was observed between the groups, with candidates being younger. In the total sample, the vast majority (90.1%) were female, with a mean age of 51 years (95% CI ± 10.5), mean BMI of 39.6 kg/m², and average body fat percentage of 43.6%. Most patients (56%) were sedentary; among those who were not, aerobic activity was the most frequent form of exercise. Protein intake represented 23.2% of total energy intake, and the average daily protein intake was 69.3 grams.

Muscle mass loss occurs progressively over life, beginning around the age of 30, with an estimated reduction of 3% to 8% per decade (93). In the context of bariatric patients, the analysis revealed that postoperative individuals had a mean age of 57.5 years (95% CI ± 8.7), whereas candidates awaiting surgery had a mean age of 51.2 years (95% CI ± 9.9). These data suggest a tendency for sarcopenic obesity (SO) to develop before advanced age, i.e., before 65 years, supporting existing literature (35)(81). As expected, surgery candidates had a significantly higher BMI than postoperative patients, with an average reduction of approximately 30% after surgery. Body fat percentage also decreased, from 48.6% (± 3.7) to 41.8% (± 6.4). Both fat-free mass (FFM) and skeletal muscle mass (SMM) were greater in candidates than in postoperative patients. However, the skeletal muscle mass index (SMMI) was higher in the postoperative group, suggesting a positive impact of surgery on muscle preservation. These findings regarding BMI, fat percentage, FFM, and SMM are well-established in the literature (94), as they align with the objectives of bariatric surgery. Similarly, FFM and SMM loss is recognized as part of the weight loss process, which includes the reduction of both fat and lean mass (57)(84). The increase in SMMI among postoperative patients indicates that weight reduction promoted by surgery primarily results from fat loss, with a lesser impact on FFM. This is supported by a systematic review and meta-analysis conducted by Naghigat et al. (95), involving 122 studies with 10,758 participants. The study found that although FFM is reduced at 1, 3, 6, and 12 months after surgery, the percentage of FFM increases in most

time points. The authors suggest that although lean mass is lost, its proportion relative to total body weight increases due to greater fat loss. While weight loss is the primary goal of bariatric surgery, loss of FFM is a significant concern due to its essential role in metabolism and overall health. A substantial reduction in FFM may compromise metabolic function and long-term weight maintenance. However, when fat loss surpasses FFM loss, the relative proportion of FFM increases, even with an absolute reduction in weight, leading to a higher SMMI.

Sedentary Lifestyle, Physical Exercise, and Protein Intake

As shown in Table 5, the multivariate analysis demonstrated that sedentary behavior was an independent variable, increasing the odds of sarcopenic obesity by 272% in the studied population. Similarly, the study by Tyrovolas et al. (96), conducted with 18,363 participants aged ≥ 65 years across several countries, found that lower levels of physical activity (PA) were associated with higher odds of sarcopenia and SO. Likewise, Salinas-Rodriguez (97) investigated the association between SO and long-term trajectories of physical activity and sedentary behavior. Using WHO's Study on Global Ageing and Adult Health (SAGE) data collected in Mexico in 2009, 2014, 2017, and 2021, the study analyzed a sample of 1,484 adults over 50 years old. The Global Physical Activity Questionnaire was used to evaluate PA and sedentary behavior, categorizing participants into low, moderate, and high activity levels, and similarly for sedentary behavior. Logistic regression modeling, controlling for comorbidities, CRP levels, alcohol consumption, and smoking, revealed strong associations between consistent moderate-to-high physical activity and reduced SO risk. Even less consistent sedentary behavior was found to be protective against SO onset. Table 3 revealed that among post-bariatric patients, sedentary behavior was more prevalent among those with SO (78.9%) compared to non-sarcopenic patients (43.5%). The type of physical activity also differed between groups: patients with SO engaged only in aerobic exercise (21.1%), while non-SO patients practiced aerobic (37.1%), anaerobic (11.3%), and combined aerobic/anaerobic (8.1%) training.

The systematic review and meta-analysis by Silva-Gonçalves (98), which included clinical trials involving SO patients aged >60 years, corroborates these findings. The review assessed the effects of aerobic, resistance, and combined training on body composition and physical performance. Results showed a reduction in body fat percentage among those who exercised, particularly in the resistance training group. However, no significant difference in FFM was found, likely due to anabolic resistance in older adults and the lack of dietary/protein intake control in the included studies. Physical performance improved, especially lower limb strength, with greater effects in the resistance training group. Thus, the authors concluded that resistance training benefits older adults with SO by reducing body fat and improving physical strength. Similarly, Kalyani et al. (82) proposed that resistance exercises stimulate protein synthesis and support gains in muscle mass and strength. Sedentary behavior—due to muscle disuse—is linked to reduced mobility and quality of life (99), likely contributing to SO development in the studied population. Skeletal muscle is dynamic and responds to various stimuli, with its phenotype influenced by use and disuse. Its function depends on the balance between muscle protein synthesis and degradation, which generally maintains homeostasis in healthy individuals, with synthesis predominating when protein intake is adequate (100). During synthesis, amino acids are incorporated into new proteins secreted into the extracellular environment or integrated into structures like contractile proteins. Therefore, adequate protein intake is essential. Among post-bariatric patients, the percentage of protein relative to total energy intake (TEI) was significantly different between SO and non-SO groups ($p=0.006$): those with SO had 19.8% of TEI from protein, whereas non-SO patients had 25.2%. However, since dietary intake was self-reported and not directly measured, this represents a limitation of the present study.

Total Body Water

Total body water (TBW), measured via bioelectrical impedance analysis (BIA), reflects the total amount of water in the body, including both intracellular and extracellular compartments. This parameter is essential for evaluating hydration status, edema, and overall body composition. Changes in TBW can indicate conditions such as dehydration, fluid retention, or kidney dysfunction (101). Individuals with obesity often present with

higher absolute TBW due to several factors related to body composition and fluid distribution. One factor is the greater absolute body mass—larger individuals naturally contain more total water, as a significant percentage of the human body consists of water regardless of fat content. TBW generally mirrors changes in muscle mass, which has a high intracellular water content. As previously discussed and shown in Table 2, obesity is associated not only with increased fat mass but also with elevated muscle mass, which contains more water than adipose tissue, leading to higher TBW.

Another contributing factor to elevated TBW in individuals with obesity is the frequent presence of edema, due to impaired venous return, chronic inflammation, and metabolic dysfunctions. Among these, insulin resistance can disrupt fluid balance, favoring fluid retention. Many of these factors improve or resolve after bariatric surgery. Thus, the observed lower TBW in postoperative patients may reflect reductions in lean mass, inflammation, edema, and insulin resistance. This explanation aligns with the data presented in Table 2: candidates for surgery had a higher TBW median (49.8 L, IQR 46.4–55.1) compared to postoperative patients (39.2 L, IQR 35.1–45.8). Similarly, skeletal muscle mass (SMM) was higher in candidates (25.9 kg, IQR 23.0–29.3) than in postoperative patients (22.0 kg, IQR 19.2–26.1). However, Table 3 shows no significant difference in TBW ($p=0.277$) or SMM ($p=0.644$) between post-bariatric patients with or without sarcopenic obesity, reinforcing the association between these two variables. Waki et al. (102) compared TBW in women with and without obesity and noted that although adipose tissue contains less water, women with obesity had higher absolute TBW due to their greater total body mass—including more fat-free mass. Our findings are consistent with these results. Likewise, Serra-Prat et al. (103) evaluated the relationship between TBW and intracellular water (ICW) with muscle strength, physical performance, and frailty in older adults. Their study included 324 community-dwelling elderly participants (mean age 80.1 years; 47.5% female). Both TBW and ICW were correlated with muscle mass. Higher ICW was independently associated with better physical performance and lower frailty risk, regardless of age, sex, BMI, or muscle mass.

However, the BIA device used in our study does not differentiate between intra- and extracellular water, which limits the ability to assess the role of ICW specifically—this is a noted limitation. Nonetheless, TBW proved to be a relevant variable in our multivariate

analysis (Table 5), where it was associated with an increased risk of sarcopenic obesity. Although seemingly counterintuitive, this result was adjusted for muscle mass and adipose tissue thickness, suggesting that TBW may reflect additional factors such as inflammation or insulin resistance involved in sarcopenia.

When analyzing only post-bariatric patients (Table 6), TBW was no longer associated with the odds of sarcopenic obesity, which supports our interpretation and underscores the complexity of this variable's influence.

Conclusion

The objectives of the present study were achieved, as it was possible to estimate the prevalence of sarcopenic obesity (SO) at 28.8% in a sample of patients undergoing or not undergoing bariatric surgery at the Hospital das Clínicas of UFMG. Additionally, the prevalence was estimated at 23.5% among those who had already undergone bariatric surgery and 43.3% among those who had not yet undergone the procedure. In percentage terms, SO was more associated with patients managed clinically than those who had already been operated on. BS was not found to be an independent variable in this study, nor was the duration of the postoperative period among those who had undergone surgery. Therefore, in addition to being an effective weight loss strategy, BS did not worsen or trigger SO in this population. Consistent with previous studies, age was associated with SO, increasing the odds of developing the condition by 12%, as well as sedentary behavior, which increased the odds by nearly threefold (272%). Furthermore, postoperative duration and sex did not influence SO occurrence, whereas age did, confirming its role as an independent variable. In this study population, the presence of SO was more strongly associated with sedentary behavior than with protein intake.

This study has limitations, including its cross-sectional design, which does not imply causality. The sample was one of convenience, limiting the generalizability of results to other populations. Additionally, physical activity and protein intake were self-reported, and skeletal muscle mass was estimated indirectly using a predictive equation. Lastly, the sample was not gender-balanced, with 90.1% of participants being female.

References

1. Ng M, Gakidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* [Internet]. março de 2025;405(10481):813–38. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673625003551>
2. Vollset SE, Ababneh HS, Abate YH, Abbafati C, Abbasgholizadeh R, Abbasian M, et al. Burden of disease scenarios for 204 countries and territories, 2022–2050: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* [Internet]. maio de 2024;403(10440):2204–56. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673624006858>
3. Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Powis J, Ralston J, Wilding J. Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for 161 countries. *BMJ Glob Health*. 20 de setembro de 2022;7(9).
4. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 13 de abril de 2010;39(4):412–23.
5. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. Vol. 31, *Korean Journal of Internal Medicine*. Korean Association of Internal Medicine; 2016. p. 1054–60.
6. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Vol. 48, *Age and Ageing*. Oxford University Press; 2019. p. 16–31.
7. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. *Nat Rev Endocrinol*. 6 de maio de 2024;20(5):261–77.
8. Gao Q, Mei F, Shang Y, Hu K, Chen F, Zhao L, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*. julho de 2021;40(7):4633–41.
9. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 23 de maio de 2022;15(3):321–35.
10. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 23 de maio de 2022;15(3):321–35.
11. Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: Underpinnings of aging and age-related diseases. Vol. 8, *Ageing Research Reviews*. 2009. p. 18–30.
12. World Health Organization.
13. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. setembro de 2004;7(5):569–75.
14. Lee YS, Wollam J, Olefsky JM. An Integrated View of Immunometabolism. Vol. 172, *Cell*. Cell Press; 2018. p. 22–40.

15. Zwick RK, Guerrero-Juarez CF, Horsley V, Plikus M V. Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. Vol. 27, Cell Metabolism. Cell Press; 2018. p. 68–83.
16. Sakers A, De Siqueira MK, Seale P, Villanueva CJ. Adipose-tissue plasticity in health and disease. Vol. 185, Cell. Elsevier B.V.; 2022. p. 419–46.
17. Navarro-Perez J, Vidal-Puig A, Carobbio S. Recent developments in adipose tissue secreted factors and their target organs. Vol. 80, Current Opinion in Genetics and Development. Elsevier Ltd; 2023.
18. Kawai T, Autieri M V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. Am J Physiol Cell Physiol. 1º de março de 2021;320(3):C375–91.
19. Hildebrandt X, Ibrahim M, Peltzer N. Cell death and inflammation during obesity: “Know my methods, WAT(son)”. Vol. 30, Cell Death and Differentiation. Springer Nature; 2023. p. 279–92.
20. Vishvanath L, Gupta RK. Contribution of adipogenesis to healthy adipose tissue expansion in obesity. Vol. 129, Journal of Clinical Investigation. American Society for Clinical Investigation; 2019. p. 4022–31.
21. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. Vol. 48, Age and Ageing. Oxford University Press; 2019. p. 16–31.
22. Mukund K, Subramaniam S. Skeletal muscle: A review of molecular structure and function, in health and disease. Vol. 12, Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine. Wiley-Blackwell; 2020.
23. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Nishiguchi S, Higuchi K. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia (Review). Vol. 48, International Journal of Molecular Medicine. Spandidos Publications; 2021.
24. Nilwik R, Snijders T, Leenders M, Groen BBL, van Kranenburg J, Verdijk LB, et al. The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. Exp Gerontol. maio de 2013;48(5):492–8.
25. Sartori R, Romanello V, Sandri M. Mechanisms of muscle atrophy and hypertrophy: implications in health and disease. Vol. 12, Nature Communications. Nature Research; 2021.
26. Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Kritchevsky SB, Nevitt M, Schwartz A V, et al. The Loss of Skeletal Muscle Strength, Mass, and Quality in Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study [Internet]. 2006. Disponível em: <http://biomedgerontology.oxfordjournals.org/>
27. D’Antona G, Nisoli E. mTOR Signaling as a Target of Amino Acid Treatment of the Age-Related Sarcopenia. Vol. 37, Interdiscipl Top Gerontol. Basel, Karger. 2010.
28. Hill M, Wernig A, Goldspink G. Muscle satellite (stem) cell activation during local tissue injury and repair. J Anat. 1º de julho de 2003;203(1):89–99.
29. Milan G, Dalla Nora E, Pilon C, Pagano C, Granzotto M, Manco M, et al. Changes in muscle myostatin expression in obese subjects after weight loss. Em: Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2004. p. 2724–7.
30. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. The Lancet. junho de 2019;393(10191):2636–46.

31. Petermann-Rocha F, Balntzi V, Gray SR, Lara J, Ho FK, Pell JP, et al. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and metaanalysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 23 de fevereiro de 2022;13(1):86–99.
32. Nascimento GM, Longo GZ, Valmorbida A, Ferreira FG, Trindade EBS de M. Prevalence of body composition phenotypes and their associations with glycemic, lipidic, and inflammatory biomarkers: a population-based study. *Cad Saude Publica*. 2024;40(5).
33. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 30 de junho de 2023;14.
34. Waters DL, Baumgartner RN. Sarcopenia and Obesity. *Clin Geriatr Med*. agosto de 2011;27(3):401–21.
35. Frasca D, Blomberg BB, Paganelli R. Aging, Obesity, and Inflammatory Age-Related Diseases. *Front Immunol*. 7 de dezembro de 2017;8.
36. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. Vol. 14, *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Publishing Group; 2018. p. 513–37.
37. Lee YS, Wollam J, Olefsky JM. An Integrated View of Immunometabolism. Vol. 172, *Cell*. Cell Press; 2018. p. 22–40.
38. Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Nishiguchi S, Higuchi K. Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia (Review). Vol. 48, *International Journal of Molecular Medicine*. Spandidos Publications; 2021.
39. Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. Vol. 27, *Clinics in Geriatric Medicine*. 2011. p. 365–85.
40. Chazaud B, Mounier R. Diabetes-induced skeletal muscle fibrosis: Fibro-adipogenic precursors at work. *Cell Metab*. 2 de novembro de 2021;33(11):2095–6.
41. Ritov VB, Menshikova E V, Azuma K, Wood R, Toledo FGS, Goodpaster BH, et al. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 2010;298:49–58. Disponível em: <http://www.ajpendo.org>
42. Tam BT, Morais JA, Santosa S. Obesity and ageing: Two sides of the same coin. Vol. 21, *Obesity Reviews*. Blackwell Publishing Ltd; 2020.
43. Bienert GP, Møller ALB, Kristiansen KA, Schulz A, Møller IM, Schjoerring JK, et al. Specific aquaporins facilitate the diffusion of hydrogen peroxide across membranes. *Journal of Biological Chemistry*. 12 de janeiro de 2007;282(2):1183–92.
44. Ray PD, Huang BW, Tsuji Y. Reactive oxygen species (ROS) homeostasis and redox regulation in cellular signaling. Vol. 24, *Cellular Signalling*. 2012. p. 981–90.
45. Yadlapati S, Sánchez-Luna SA, Gromski MA, Mulki R. Managing the Bariatric Surgery Patient. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. outubro de 2024;34(4):627–38.
46. Salas-Parra RD, Smolkin C, Choksi S, Pryor AD. Bariatric Surgery. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. outubro de 2024;34(4):609–26.
47. Sandoval DA, Patti ME. Glucose metabolism after bariatric surgery: implications for T2DM remission and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 26 de março de 2023;19(3):164–76.

48. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica .
49. Brown -Chair W, Kow L, Mehran Anvari A, Amir Ghaferi C, John Morton U, Scott Shikora U, et al. 8 TH GLOBAL REGISTRY REPORT International Federation for Surgery for Obesity and Metabolic Disorders Members of the IFSO Global Registry Committee 1.
50. Albaugh VL, Abumrad NN. Surgical treatment of obesity. *F1000Res*. 21 de maio de 2018;7:617.
51. Paolino L, Pravettoni R, Epaud S, Ortala M, Lazzati A. Comparison of Surgical Activity and Scientific Publications in Bariatric Surgery: an Epidemiological and Bibliometric Analysis. *Obes Surg*. 25 de outubro de 2020;30(10):3822–30.
52. SILVA LB, QUADROS LG DE, CAMPOS JM, BOAS MLV, MARCHESINI JC, FERRAZ ÁAB, et al. Registro nacional de dados em cirurgia bariátrica - estudo piloto. *Rev Col Bras Cir*. 2023;50.
53. Mohapatra S, Gangadharan K, Pitchumoni CS. Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Disease-a-Month*. fevereiro de 2020;66(2):100866.
54. Salte OBK, Olbers T, Ristad H, Fagerland MW, Søvik TT, Blom-Høgestøl IK, et al. Ten-Year Outcomes Following Roux-en-Y Gastric Bypass vs Duodenal Switch for High Body Mass Index. *JAMA Netw Open*. 3 de junho de 2024;7(6):e2414340.
55. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *New England Journal of Medicine*. 23 de dezembro de 2004;351(26):2683–93.
56. Pekař M, Pekařová A, Bužga M, Holéczy P, Soltes M. The risk of sarcopenia 24 months after bariatric surgery - assessment by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA): a prospective study. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 4 de março de 2020;583–7.
57. Ibacache-Saavedra P, Martínez-Rosales E, Jerez-Mayorga D, Miranda-Fuentes C, Artero EG, Cano-Cappellacci M. Effects of bariatric surgery on muscle strength and quality: A systematic review and meta-analysis. Vol. 25, *Obesity Reviews*. John Wiley and Sons Inc; 2024.
58. Heymsfield SB, Gonzalez MCC, Shen W, Redman L, Thomas D. Weight loss composition is one-fourth fat-free mass: A critical review and critique of this widely cited rule. *Obesity Reviews*. 2014;15(4):310–21.
59. Pekař M, Pekařová A, Bužga M, Holéczy P, Soltes M. The risk of sarcopenia 24 months after bariatric surgery - assessment by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA): a prospective study. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 4 de março de 2020;583–7.
60. Sherf-Dagan S, Zelber-Sagi S, Buch A, Bar N, Webb M, Sakran N, et al. Prospective Longitudinal Trends in Body Composition and Clinical Outcomes 3 Years Following Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 11 de dezembro de 2019;29(12):3833–41.
61. Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes*. 31 de maio de 2007;31(5):743–50.
62. Molero J, Moizé V, Flores L, De Hollanda A, Jiménez A, Vidal J. The Impact of Age on the Prevalence of Sarcopenic Obesity in Bariatric Surgery Candidates. *Obes Surg*. 1º de junho de 2020;30(6):2158–64.

63. Mastino D, Robert M, Betry C, Laville M, Gouillat C, Disse E. Bariatric Surgery Outcomes in Sarcopenic Obesity. *Obes Surg.* 1º de outubro de 2016;26(10):2355–62.
64. Coral RV, Bigolin AV, Machry MC, Menguer RK, Pereira-Lima JC, Contin I, et al. Improvement in Muscle Strength and Metabolic Parameters Despite Muscle Mass Loss in the Initial Six Months After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 1º de outubro de 2021;31(10):4485–91.
65. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: Definition, cause and consequences. Vol. 11, *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.* 2008. p. 693–700.
66. Wells JCK. Historical cohort studies and the early origins of disease hypothesis: Making sense of the evidence. Em: *Proceedings of the Nutrition Society.* 2009. p. 179–88.
67. Johnson Stoklossa CA, Sharma AM, Forhan M, Siervo M, Padwal RS, Prado CM. Prevalence of sarcopenic obesity in adults with class II/III obesity using different diagnostic criteria. *J Nutr Metab.* 2017;2017.
68. Salmón-Gómez L, Catalán V, Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J. Relevance of body composition in phenotyping the obesities. Vol. 24, *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders.* Springer; 2023. p. 809–23.
69. Segerjc, Mccarthyw HE, Bn S, Schmidtsl B, Americansocietyofbariatricphysiciansobesityalgorithm :, Adultadiposity. American Society of Bariatric Physicians (ASBP) ASBP Obesity Algorithm: Adult Adiposity Evaluation and Treatment 2013 Copyright©2013ASBP:MaynotbereproducedoralteredinanyformwithoutwrittenpermissionfromASBP Citation.
70. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. VIGITEL 2018: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas em Inquérito Telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2018.
71. Wagner DR. Ultrasound as a Tool to Assess Body Fat. *J Obes.* 2013;2013:1–9.
72. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Downloaded from journals.physiology.org/journal/jappl [Internet]. Vol. 89, *J Appl Physiol.* 2000. Disponível em: <http://www.jap.org>
73. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low Relative Skeletal Muscle Mass (Sarcopenia) in Older Persons Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability. *J Am Geriatr Soc.* 28 de maio de 2002;50(5):889–96.
74. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low Relative Skeletal Muscle Mass (Sarcopenia) in Older Persons Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability. Vol. 50, *J Am Geriatr Soc.* 2002.
75. Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: A simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. Vol. 14, *Journal of the American Medical Directors Association.* Elsevier Inc.; 2013. p. 531–2.
76. Fess E. American Society of Hand Therapists Clinical Assessment Recommendations [Internet]. 1981. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/303400806>

77. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip strength across the life course: Normative data from twelve British studies. *PLoS One*. 4 de dezembro de 2014;9(12).
78. Csuka M, McCarty DJ. Simple method for measurement of lower extremity muscle strength. *Am J Med*. 1985;78(1):77–81.
79. Furlanetto KC, Correia NS, Mesquita R, Morita AA, do Amaral DP, Mont'Alverne DGB, et al. Reference Values for 7 Different Protocols of Simple Functional Tests: A Multicenter Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1º de janeiro de 2022;103(1):20-28.e5.
80. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Vol. 54, *British Journal of Sports Medicine*. BMJ Publishing Group; 2020. p. 1451–62.
81. Axelrod CL, Dantas WS, Kirwan JP. Sarcopenic obesity: emerging mechanisms and therapeutic potential. Vol. 146, *Metabolism: Clinical and Experimental*. W.B. Saunders; 2023.
82. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. Vol. 20, *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Research; 2024. p. 261–77.
83. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L. Age-related and disease-related muscle loss: The effect of diabetes, obesity, and other diseases. Vol. 2, *The Lancet Diabetes and Endocrinology*. Lancet Publishing Group; 2014. p. 819–29.
84. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low Relative Skeletal Muscle Mass (Sarcopenia) in Older Persons Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability. Vol. 50, *J Am Geriatr Soc*. 2002.
85. Nuijten MAH, Eijsvogels TMH, Montpellier VM, Janssen IMC, Hazebroek EJ, Hopman MTE. The magnitude and progress of lean body mass, fat-free mass, and skeletal muscle mass loss following bariatric surgery: A systematic review and metaanalysis. Vol. 23, *Obesity Reviews*. John Wiley and Sons Inc; 2022.
86. Zhou Y yuan, Wang J feng, Yao Q, Jian Q feng, Luo Z peng. Prevalence of sarcopenic obesity in patients with diabetes and adverse outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN*. 1º de dezembro de 2023;58:128–35.
87. Gortan Cappellari G, Zanetti M, Donini LM, Barazzoni R. Detecting sarcopenia in obesity: emerging new approaches. Vol. 27, *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. Lippincott Williams and Wilkins; 2024. p. 402–9.
88. Donini LM, Busetto L, Bauer JM, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, et al. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. Vol. 39, *Clinical Nutrition*. Churchill Livingstone; 2020. p. 2368–88.
89. Mirzai S, Carbone S, Batsis JA, Kritchevsky SB, Kitzman DW, Shapiro MD. Sarcopenic Obesity and Cardiovascular Disease: An Overlooked but High-Risk Syndrome. Vol. 13, *Current Obesity Reports*. Springer; 2024. p. 532–44.
90. Zambon Azevedo V, Bel Lassen P, Aron-Wisniewsky J, Genser L, Charlotte F, Bedossa P, et al. Metabolic and hepatic phenotypes in sarcopenic obesity and impact of bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 1º de dezembro de 2024;43(12):254–64.

91. de Campos GC, Lourenço RA, Lopes CS. Prevalence of Sarcopenic Obesity and its Association with Functionality, Lifestyle, Biomarkers and Morbidities in Older Adults: the FIBRA-RJ Study of Frailty in Older Brazilian Adults. *Clinics*. 1º de janeiro de 2020;75.
92. González Arnáiz E, Ariadel Cobo D, Estébanez B, Barajas Galindo D, Pintor de la Maza B, Urioste Fondo A, et al. Prevalence of sarcopenic obesity according to different diagnostic methods and cut-off points in candidates for bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 1º de maio de 2024;43(5):1087–93.
93. Vieira FT, Godziuk K, Lamarca F, Melendez-Araújo MS, Lima RM, Prado CM, et al. Sarcopenic obesity diagnosis by different criteria mid-to long-term post-bariatric surgery. *Clinical Nutrition*. 1º de setembro de 2022;41(9):1932–41.
94. Dreyer HC, Volpi E. Role of Protein and Amino Acids in the Pathophysiology and Treatment of Sarcopenia.
95. Alahmed SAS, Shanb AA, Alsubaiei ME, Youssef EF, Al-Ali AJ. Impacts of bariatric surgery on exercise capacity, body composition, pulmonary functions, muscle strength, and physical activity in individuals with obesity: A cross section study. *Electronic Journal of General Medicine*. 1º de fevereiro de 2025;22(1).
96. Haghghat N, Ashtary-Larky D, Bagheri R, Aghakhani L, Asbaghi O, Amini M, et al. Preservation of fat-free mass in the first year after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of 122 studies and 10,758 participants. Vol. 18, *Surgery for Obesity and Related Diseases*. Elsevier Inc.; 2022. p. 964–82.
97. Tyrovolas S, Koyanagi A, Olaya B, Ayuso-Mateos JL, Miret M, Chatterji S, et al. Factors associated with skeletal muscle mass, sarcopenia, and sarcopenic obesity in older adults: a multi-continent study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 1º de junho de 2016;312–21.
98. Salinas-Rodríguez A, Rivera-Almaraz A, Manrique-Espinoza B. Sarcopenic obesity is associated with long-term trajectories of physical activity and sedentary behavior. *Exp Gerontol*. 1º de junho de 2025;204.
99. da Silva Gonçalves L, Santos Lopes da Silva L, Rodrigues Benjamim CJ, Tasinafo MF, Bohn L, Ferreira Abud G, et al. The Effects of Different Exercise Training Types on Body Composition and Physical Performance in Older Adults with Sarcopenic Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 27, *Journal of Nutrition, Health and Aging*. Springer-Verlag Italia s.r.l.; 2023. p. 1076–90.
100. Nunes EA, Stokes T, McKendry J, Currier BS, Phillips SM. Disuse-induced skeletal muscle atrophy in disease and non-disease states in humans: mechanisms, prevention, and recovery strategies. *Am J Physiol Cell Physiol*. 1º de junho de 2022;322(6):C1068–84.
101. Hodson N, West DWD, Philp A, Burd NA, Moore DR. Molecular regulation of human skeletal muscle protein synthesis in response to exercise and nutrients: a compass for overcoming age-related anabolic resistance. *Am J Physiol Cell Physiol* [Internet]. 2019;317:1061–78. Disponível em: www.ajpcell.org
102. Jaffrin MY, Morel H. Body fluid volumes measurements by impedance: A review of bioimpedance spectroscopy (BIS) and bioimpedance analysis (BIA) methods. *Med Eng Phys*. dezembro de 2008;30(10):1257–69.

103. Waki M, Kral JG, Mazariegos M, Wang J, Pierson RN, Heymsfield SB. Relative expansion of extracellular fluid in obese vs. nonobese women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1º de agosto de 1991;261(2):E199–203.
104. Serra-Prat M, Lorenzo I, Palomera E, Ramírez S, Yébenes JC. Total Body Water and Intracellular Water Relationships with Muscle Strength, Frailty and Functional Performance in an Elderly Population. A Cross-Sectional Study. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. 1º de janeiro de 2019;23(1):96–101.

Anexo II

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado(a) a participar da pesquisa intitulada “*Acompanhamento de indivíduos eutróficos e/ou acima do peso, submetidos ou não à cirurgia bariátrica, quanto às suas características antropométricas, nutricionais e metabólicas e avaliação do sucesso dos tratamentos implantados em serviços de atendimento nutrológico e nutricional do hospital das clínicas da UFMG*”. O propósito do estudo é investigar algumas características físicas, metabólicas, genéticas e o comportamento alimentar de indivíduos dentro de todas as faixas de IMC. Isso poderá ajudar a prevenir o insucesso dos tratamentos ou recidivas da obesidade.

No dia em que você tiver sua consulta no ambulatório de nutrição ou for recrutado, você fará alguns testes que não serão invasivos. Serão: 1) a calorimetria indireta, que você terá que ficar deitado(a) por 10 minutos com uma máscara bucal para medida do seu gasto energético; 2) exame de ultrassom, em que, após passar uma pequena camada de gel em pontos específicos da sua barriga, braços e pernas, o aparelho fará a medida da sua gordura e do seu músculo, sem causar nenhuma dor; 3) bioimpedância elétrica, que consiste em um aparelho que mede as quantidades de massa magra, gordura e água corporais por meio de uma corrente elétrica de baixa intensidade, sem causar nenhum desconforto; 4) teste de força da mão, que se caracteriza por apertar um aparelho chamado dinamômetro; 5) teste sentar-levantar onde vamos pedir que você sente e levante de uma cadeira por 30 segundos; e, por fim, 6) com uma haste de algodão vamos massagear a parte interna da sua bochecha para coletar material para fazer testes de genotipagem. Todos estes testes não causam dor nem grande incômodo e levarão cerca de 45min para serem concluídos. Além disso, acessaremos seus dados de prontuário do Hospital das Clínicas e também seus exames laboratoriais já feitos no laboratório central da UFMG. De acordo com seu perfil, todos ou apenas alguns testes poderão ser executados.

Além desses testes, serão aplicados questionários com perguntas sobre sua alimentação, sua rotina de atividade física, hábitos, habilidades físicas e seus sentimentos frente à comida.

A realização do teste de bioimpedância elétrica é contra-indicado no caso de gestação e em pessoas portadoras de marca passo, pois pode interferir com seu funcionamento. Assim, gestantes ou indivíduos portadores de marca-passo não deverão participar.

De acordo com a Resolução 466/2012 ou a lei 14.874/2012:

Todas as informações colhidas e os resultados dos testes serão analisados em caráter estritamente científico, garantido assim o **sigilo**, porém os resultados da pesquisa serão utilizados em trabalhos científicos publicados ou apresentados oralmente em congressos e palestras sem revelar sua identidade. Seu nome não aparecerá em nenhum momento da apresentação dos resultados.

Sua participação neste estudo é **totalmente voluntária**, ou seja, você somente participa se quiser. O(A) Sr(a) não receberá remuneração por sua participação e não terá gastos adicionais por participar da pesquisa.

Ao ser submetido(a) aos testes e ao responder o questionário, você poderá se sentir desconfortável com o toque dos profissionais, por ter que revelar as partes do corpo para medições (no caso, barriga, pernas e braços), além de que algumas questões podem lhe trazer lembranças ruins. Se isso acontecer, o sr.(a) poderá pausar o procedimento ou preenchimento, não responder à questão ou desistir da participação, sem qualquer penalidade. Portanto, você poderá, a qualquer momento, retirar o seu consentimento de participação, sem que isso implique em perda de direitos pré-existentes ou prejuízo no relacionamento profissional, pessoal e no tratamento de sua doença.

Responderemos a quaisquer perguntas ou esclarecimentos que você tenha ou possa ter quanto aos objetivos, procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa. Para mais esclarecimentos, por favor, entre em contato com Dra. Jacqueline Alvarez Leite (pesquisador responsável) pelo telefone (31) 3409-2652 ou pelo email jalvarezleite@yahoo.com.br; Isabela Sampaio Sardinha Pinto Vasconcellos (mestranda) pelo telefone (31)99207-9027 ou email belassp@gmail.com; Leandra Passarelli Castro e Souza (mestranda) pelo telefone (12)997203549 ou pelo email ou com Luíza Castro Carvalho (mestranda) pelo telefone (31)993976002 ou pelo email luizacastronutricionista@gmail.com.

Caso tenha dúvidas sobre o aspecto ético ou o andamento da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em pesquisa da UFMG que a aprovou no endereço: Avenida Antônio Carlos, nº6627, Unidade administrativa II, 2º andar, sala 2005, Campus Pampulha, Belo Horizonte/MG, telefone (31) 34094592.

Eu li e entendi o texto acima, como também a forma como me foi descrito o estudo pelo pesquisador responsável. Este documento possui duas vias, que serão assinadas por mim e pelo pesquisador, ficando uma via com cada um de nós.

1- Eu, _____,
portador do RG nº _____ concordo em participar do estudo descrito acima.

Assinatura do participante

____/____/____
Data

2- Eu, por meio deste, confirmo que o paciente deu seu livre consentimento em participar do estudo.

Assinatura do pesquisador responsável/Aluno

__/__/__

Data

Anexo III

SARC-F FERRAMENTA DE RASTREIO DO RISCO DE SARCOPENIA

COMPONENTE	QUESTÃO	PONTUAÇÃO
Força	Qual a dificuldade que tem para levantar e carregar 4,5kg?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita ou impossível = 2
Apoio na marcha	Qual a dificuldade que tem para atravessar uma sala?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita, com apoio ou impossível = 2
Levantar-se de uma cadeira	Qual a dificuldade que tem para se levantar de uma cadeira ou de uma cama?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita ou impossível sem ajuda = 2
Subir escadas	Qual a dificuldade que tem para subir um lance de 10 degraus?	Nenhuma = 0 Alguma = 1 Muita ou impossível = 2
Quedas	Quantas vezes caiu no último ano?	Nenhuma = 0 1 a 3 quedas = 1 4 quedas ou mais = 2
PONTUAÇÃO TOTAL		<input type="text"/>

Pontuação de rastreio ≥ 4 pontos - preditivo de sarcopenia