

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE E
PORTO ALEGRE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

Carolina Petry

**Avaliação do eixo hipotálamo-
hipófise-gonadal e sua correlação
com a composição corporal em
homens submetidos à cirurgia
bariátrica**

Universidade Federal de Ciências da Saúde
de Porto Alegre

Porto Alegre

2024

Carolina Petry

Avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e sua correlação com a composição corporal em homens submetidos à cirurgia bariátrica

Tese submetida ao Programa de Pós-graduação em Patologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre como requisito para a obtenção do grau de Doutor

Orientadora: Dra. Júlia Fernanda Semmelmann Pereira Lima

Porto Alegre

2024

Catálogo na Publicação

Petry, Carolina

Avaliação do eixo hipotálamo hipófise-gonadal e sua correlação com a composição corporal em homens submetidos à cirurgia bariátrica / Carolina Petry. -- 2024.

116 p. : il., tab. ; 30 cm.

Tese (doutorado) -- Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Programa de Pós-Graduação em Patologia, 2024.

Orientador(a): Profa Dra Júlia Fernanda Semmelmann Pereira Lima.

1. Obesidade. 2. Hipogonadismo Masculino. 3. Cirurgia Bariátrica. I. Título.

Agradecimentos

À Dra. Júlia Fernanda Semmelmann Pereira Lima por ser minha mentora nesse percurso acadêmico.

Aos meus pais, Maria Clara e Celso Hugo, pelo suporte e incentivo para que eu sempre lute e conquiste meus objetivos.

Ao meu companheiro, Alex Fabiani Martins de Souza, por apoiar minhas decisões e me acolher nos momentos difíceis.

A todos os colegas do Serviço de Endocrinologia da ISCMPA e UFCSPA, a quem acompanho há mais de 20 anos, por serem exemplo de profissionais dedicados e comprometidos com a ética.

Às instituições UFCSPA e ISCMPA, responsáveis por minha formação médica e acadêmica e aquisição de grande experiência profissional.

Resumo da Dissertação

Introdução: Obesidade é uma doença grave, multifatorial, complexa, crônica, e epidêmica atualmente, que acarreta diversas outras doenças que afetam a qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes por ela acometidos. Dentre as diversas comorbidades, está o hipogonadismo masculino, que afeta a vida sexual e reprodutiva do homem. O hipogonadismo e a obesidade estão conectados em um ciclo vicioso; a deficiência de testosterona leva a um aumento da adiposidade e o tecido adiposo piora a deficiência hormonal. O tratamento com melhor resultado para recuperação hormonal é a perda de peso corporal, podendo ela ser conquistada através de tratamento clínico ou cirúrgico.

Objetivos: O principal objetivo deste estudo é avaliar a composição corporal de homens com obesidade hipogonádicos e não-hipogonádicos nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. **Materiais e métodos:** Foram avaliados pacientes do sexo masculino com obesidade e indicação de cirurgia bariátrica atendidos no Centro de Tratamento da Obesidade (CTO), da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA). Os pacientes foram submetidos à avaliação antropométrica, realizaram exames laboratoriais para determinação do perfil hormonal e realizaram avaliação da composição corporal através de absorciometria de raios-X de dupla energia (DEXA) nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. Todos os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido. **Resultados:** Quarenta e dois pacientes aceitaram participar do estudo e 36 realizaram os exames laboratoriais e 20 a avaliação da composição corporal por DEXA. A média de idade dos pacientes foi $37,1 \pm 10,2$ anos (18 a 59), peso de $131,3 \pm 14,3$ kg e IMC de $44,4 \pm 4,95$ kg/m²; 32 pacientes foram submetidos à cirurgia bariátrica, sendo que em 18 (56%) a

técnica cirúrgica utilizada foi a gastrectomia vertical. Daqueles que realizaram a avaliação hormonal no pré-operatório, considerando testosterona total (TT) <264 ng/dL e testosterona livre $<6,5$ ng/dL (quando o TT era limítrofe), o hipogonadismo foi encontrado em 18 pacientes (50%). Entre os 20 pacientes que realizaram a avaliação total no pré-operatório, o excesso de peso foi maior em homens hipogonádicos ($58,1 \pm 1,6$ vs $51,1 \pm 13,5$ kg), bem como o percentual de gordura corporal (PGC) ($46,1 \pm 4,3$ vs $45,1 \pm 4,5\%$), entretanto, sem significância estatística. Após a cirurgia, o TT voltou ao normal em todos os pacientes hipogonádicos, e os pacientes apresentaram perda de peso e PGC semelhantes. Em relação a relação entre gordura visceral e testosterona, observou-se correlação moderada entre o aumento dos níveis de TT e a redução da gordura visceral ($r= 0,33$; $p=0,39$). **Conclusão:** Embora frequentemente observados, baixos níveis de TT no pré-operatório não influenciaram os resultados pós-cirúrgicos, em termos de perda de peso ou composição corporal. A normalização dos níveis de TT no pós-operatório deve-se, provavelmente, à melhora da função gonadal proporcionada pela perda de peso após a cirurgia bariátrica.

Palavras-chave: obesidade / testosterona / cirurgia bariátrica / composição corporal

Abstract

Introduction: Obesity is a serious, multifactorial, complex, chronic, and epidemic disease currently, which leads to various other diseases that affect the quality of life and survival of the patients affected by it. Among the various comorbidities is male hypogonadism, which affects the sexual and reproductive life of men. Hypogonadism and obesity are connected in a vicious cycle; testosterone deficiency leads to increased adiposity and adipose tissue worsens hormonal deficiency. The treatment with the best outcome for hormonal recovery is body weight loss, which can be achieved through clinical or surgical treatment. **Aim of study:** The main objective of this study is to evaluate the body composition of hypogonadal and non-hypogonadal obese men in the pre and postoperative periods of bariatric surgery. **Materials and methods:** Male patients with obesity and indication for bariatric surgery treated at the Obesity Treatment Center of the Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA) were evaluated. Patients underwent anthropometric evaluation, laboratory tests to determine hormonal profile, and assessment of body composition through dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) in the pre and postoperative periods of bariatric surgery. All patients signed an informed consent form. **Results:** Forty-two patients agreed to participate in the study, 36 underwent laboratory tests and 20 underwent DEXA body composition assessment. The mean age of the patients was 37.1 ± 10.2 years (18 to 59), weight 131.3 ± 14.3 kg, and BMI 44.4 ± 4.95 kg/m²; 32 patients underwent bariatric surgery, with the surgical technique used being vertical gastrectomy in 18 (56%) cases. Of those who underwent hormonal assessment preoperatively, considering total testosterone (TT) <264 ng/dL and free testosterone <6.5 ng/dL (when TT was borderline), hypogonadism was found in

18 patients (50%). Among the 20 patients who underwent total assessment preoperatively, excess weight was higher in hypogonadal men (58.1 ± 1.6 vs 51.1 ± 13.5 kg), as well as the body fat percentage (BFP) (46.1 ± 4.3 vs $45.1 \pm 4.5\%$), however, without statistical significance. After surgery, TT returned to normal in all hypogonadal patients, and patients showed similar weight loss and BFP. Regarding the relationship between visceral fat and testosterone, a weak correlation was observed between the increase in TT levels and the reduction in visceral fat ($r = 0.33$; $p = 0.39$). **Conclusion:** Although frequently observed, low levels of TT preoperatively did not influence postoperative outcomes in terms of weight loss or body composition. The normalization of TT levels postoperatively is likely due to the improvement in gonadal function provided by weight loss after bariatric surgery.

Keywords: obesity, testosterone, bariatric surgery, body composition

Lista de Abreviaturas

AEA: Academia Europeia de Andrologia

AEU: Associação Europeia de Urologia

ANVISA: Agência Nacional de Vigilância Sanitária

AUA: Associação Urológica Americana

beta-R: receptor beta-adrenérgico

BIA: bioimpedância elétrica

BGYR: *bypass* gástrico em Y de Roux

CFM: Conselho Federal de Medicina

CTO: Centro de Tratamento de Obesidade

DCV: doença cardiovascular

DEXA: absorciometria por raios-X com dupla energia

DM2: diabetes melito tipo 2

DNA: ácido desoxirribonucleico

EMAS: *European Male Aging Study*

FSH: hormônio folículo-estimulante

GELDING: *gut endotoxin leading to a decline in gonadal function*

GLP-1: peptídeo semelhante ao glucagon

GV: gastrectomia vertical

HCG: gonadotrofina coriônica

HHG: hipotálamo-hipófise-gonadal

HIV: vírus da imunodeficiência

HM: hipogonadismo masculino

HSL: lipase sensível à hormônio

IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IL: interleucina

IL-1: interleucina um

IL-6: interleucina seis

IMC: Índice de Massa Corporal

JAMA: *Journal of American Medical Association*

kg: quilos

KiSS1: kisspeptina um

KiSS1R: receptor de kisspeptina um

LH: hormônio luteinizante

LPL: lipoproteína lipase

LPS: lipopolissacarídeos

m: metro(s)

MOSH: *male obesity secondary hipogonadism*

OMS: Organização Mundial da Saúde

PRL: prolactina

RA: receptor de androgênio

RNA: ácido ribonucleico

RNM: Ressonância Nuclear Magnética

RSMA: revisão sistemática e meta-análise

SEE: Sociedade Europeia de Endocrinologia

SHBG: globulina ligadora de hormônios sexuais

SIDA: síndrome da imunodeficiência adquirida

SIMS: Sociedade Internacional para Medicina Sexual

TG: triglicerídeos

TL: testosterona livre

TNF- α : fator de necrose tumoral alfa

TRT: terapia de reposição de testosterona

TT: testosterona total

VIGITEL: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por
inquérito telefônico

Lista de Figuras

Figura 1: Anatomia cirúrgica da gastrectomia vertical (GV)	30
Figura 2: Anatomia cirúrgica do <i>Bypass</i> em Y de Roux (BGYR)	31
Figura 3: Fluxograma para diagnóstico de hipogonadismo masculino	37
Figura 4: Aspectos fisiopatológicos envolvidos no MOSH	44

Lista de Tabelas

Tabela 1: Classificação de obesidade para adultos17

Tabela 2: Comparação entre as drogas aprovadas pela ANVISA para tratamento da obesidade 27

Lista de Quadros

Quadro 1: Causas de hipogonadismo masculino	35
--	----

SUMÁRIO

1. REFERENCIAL TEÓRICO.....	16
1.1. Obesidade	16
1.1.1 Epidemiologia	16
1.1.2 Diagnóstico	16
1.1.3 Formas de avaliação física	17
1.1.4 Etiologia	19
1.1.5 Consequências	23
1.1.6 Tratamento	23
1.2. Cirurgia bariátrica	27
1.2.1 Indicações	28
1.2.2 Técnicas cirúrgicas	29
1.2.3 Resultados cirúrgicos	31
1.2.4 Resultados cirúrgicos em relação à composição corporal	33
1.3 Hipogonadismo masculino	34
1.3.1 Definição	34
1.3.2 Etiologia	34
1.3.3 Sinais e sintomas.....	36
1.3.4 Diagnóstico	36
1.3.5 Tratamento	38
1.4 Relação Hipogonadismo e obesidade	38

1.4.1 Introdução	38
1.4.2 Epidemiologia	39
1.4.3 Fisiopatologia	40
1.4.4 Reversibilidade da consição	45
2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
3. OBJETIVOS	59
4. ARTIGO CIENTÍFICO REDIGIDO EM INGLÊS	60
5. CONCLUSÕES	82
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	83
7. ANEXOS	85
7.1. Parecer do Comitê de Ética da ISCMPA.....	86
7.2. Atestado de Registro na COMPESQ.....	88
7.3. Certificado trabalho apresentado: 20º SINE	91
7.4. Certificado trabalho apresentado: XXIII CBCMB.....	92
7.5. Resumo Publicado: ABC Arq Bras Cir Dig 2023;36(Suppl 1):39.....	93
7.6. Trabalho apresentado: XIII Jornada PPG Patologia da UFCSPA	94
7.7. Orientações Obesity Surgery para submissão de manuscritos.....	95

1. REFERENCIAL TEÓRICO

1.1 Obesidade

1.1.1 Epidemiologia

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial, de difícil manejo, que acarreta diversas outras doenças, atingindo todas as faixas etárias com proporções pandêmicas na atualidade. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) em 2016, 650 milhões de adultos apresentavam diagnóstico de obesidade, o que representa 13% de pessoas com 18 anos ou mais ¹. No Brasil, dados mais recentes encontrados pelo levantamento da Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL) realizado em 2019, evidenciam que 20,3% da população brasileira acima de 18 anos de idade tem obesidade; nos homens, esta taxa é de 19,5% ². A Pesquisa Nacional de Saúde, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2019, aponta uma taxa ainda maior de obesidade em homens acima dos 20 anos de idade: 22,8% ³.

1.1.2 Diagnóstico

A obesidade é definida através do cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), em que se divide o peso em quilos (kg) pelo quadrado da altura em metros (m). A Tabela 1 mostra a classificação da obesidade para adultos conforme o resultado do IMC.

Tabela 1. Classificação da obesidade para adultos

Classificação	IMC (kg/m ²)
Grau I	≥ 30
Grau II	≥ 35
Grau III	≥ 40
Grau IV	≥ 50
Grau V	≥ 60

Adaptado de: WHO Expert Consultation, 2004 ⁴.

1.1.3 Formas de avaliação física

Quando comparamos métodos de análise de composição corporal, é importante distinguir a gordura propriamente dita, do tecido adiposo, o qual contém aproximadamente 80% de gordura, sendo o restante água, proteína e minerais. Mesmo que a maior parte da gordura corporal esteja estocada no tecido adiposo, a gordura também está presente em órgãos como fígado e músculo esquelético ⁵. A seguir, são listados os métodos de avaliação da composição corporal mais utilizados em nosso meio:

- Medidas antropométricas: são válidas para acessar o estado nutricional, monitorar a eficácia de uma intervenção dietética e prover informação sobre o armazenamento de gordura corporal ⁶. Como são formas simples e baratas de aferição, não necessitando habilidades técnicas especiais do examinador, as medidas antropométricas são utilizadas em diversas situações clínicas e em grandes estudos epidemiológicos, sendo o IMC a forma de classificar o estado

nutricional dos indivíduos segundo a OMS ⁶. Entretanto, o percentual de gordura corporal para um determinado IMC varia de acordo com a idade, sexo, etnicidade e diferenças individuais, não sendo sensível para a real distribuição de gordura corporal e avaliação acurada do risco metabólico ^{5,6,7}.

- Pregas cutâneas: é uma técnica para medir a gordura subcutânea, estimando a densidade corporal e calculando o percentual de gordural. Com o auxílio de um adipômetro (ou plicômetro) são realizadas aferições das pregas cutâneas das seguintes regiões: bíceps, tríceps, subescapular e suprailíaca, as quais são usadas em equações específicas conforme a idade e sexo. Este é um método bastante falho, pois depende do tipo de adipômetro, das habilidades do examinador e da equação escolhida para o cálculo, não sendo o melhor método para avaliar indivíduos idosos ou obesos ⁶.

- Bioimpedância elétrica (BIA): é baseada no princípio de que o tecido magro, composto de água e eletrólitos, é um bom condutor elétrico, enquanto a gordura, pobre em água, é uma má condutora ⁶. O aparelho de BIA é portátil, seguro, fácil de usar, com relativo baixo custo, sendo um método útil em grandes estudos ⁶. Os possíveis fatores de erro de aferição com a BIA são as diferenças de comprimento dos membros, atividade física, estado nutricional, temperatura corporal, nível de hidratação, composição química sanguínea, ovulação e a colocação dos eletrodos ^{5,6}. O modelo de distribuição uniforme de gordura e água melhor se aplica para as extremidades que para o tronco, e, enquanto as mensurações da BIA que se relacionam bem com o tecido adiposo abdominal total, a BIA não pode ser usada para quantificar a gordura visceral ⁵. Quando comparada à ressonância nuclear magnética (RNM), a BIA subestima a gordura

total em cinco quilos em média, a despeito do fato da RNM excluir os membros superiores e as extremidades dos membros inferiores ⁸.

- Absorciometria por raios-X com dupla energia (DEXA): partindo do princípio de que a atenuação dos raios-X é mensurável e depende das propriedades dos tecidos subjacentes, ela é capaz de mensurar a gordura corporal, o tecido magro e a massa mineral óssea ⁶. Enquanto a DEXA é o padrão ouro para avaliar a densidade mineral óssea, ela também é utilizada para estimar a gordura corporal total e regional, além da massa magra ^{5,6}. A análise realizada por DEXA pressupõe uma hidratação constante do tecido magro, porém a hidratação varia com idade, sexo e doenças e este pode ser um fator limitador ^{5,6}. Como a DEXA permite somente uma projeção bidimensional (coronal), não é possível obter quantificações volumétricas compartmentais diretamente, sendo usados modelos anatômicos para obter indiretamente o volume regional estimado ⁵. O coeficiente de correlação linear da DEXA com a RNM é de 0,99 para gordura corporal, 0,97 para massa magra e 0,97 para gordura visceral ⁹, demonstrando ser uma técnica com boa acurácia para determinar a composição corporal total ⁵. Indivíduos grandes impõem desafios para a DEXA, pois há limites de altura, largura e peso dos pacientes ¹⁰; para solucionar este desafio, foi desenvolvido o método de espelhamento, cuja concordância já foi demonstrada ¹¹.

1.1.4 Etiologia

A priori, o ganho de peso dá-se a partir do balanço energético positivo, ou seja, quando o indivíduo consome uma quantidade de energia maior do que a

que gasta, o excesso de energia é armazenado nos adipócitos e a persistência desse desbalanço energético acarreta sobrepeso e, posteriormente, obesidade¹². Entretanto, esta seria uma forma simplificada de se pensar sobre uma doença muito mais complexa. A etiologia da obesidade é multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais⁷.

Estudos realizados com famílias e irmãos gêmeos evidenciaram que aproximadamente 40-70% da obesidade em humanos é resultado de fatores genéticos¹³. Dados baseados em pesquisas do genoma humano sugerem uma predisposição genética com a identificação de mais de 140 regiões cromossômicas relacionadas com a obesidade e várias hipóteses foram levantadas para explicar a existência de genes de suscetibilidade à obesidade¹⁴. Uma das hipóteses mais aceitas é a do gene econômico, que postula que genes poupadores de energia foram selecionados sobre os genes que promovem consumo de energia durante a evolução, fazendo os seres humanos mais propensos ao acúmulo de tecido adiposo, como forma de reserva de energia para períodos de escassez alimentícia¹⁵.

Causas genéticas de obesidade podem ser classificadas em: 1) monogênica, que resulta de uma única mutação primária, localizada principalmente nas vias leptina-melanocortinas, rompendo o equilíbrio regulatório do apetite e controle do peso corporal; 2) sindrômica, que se caracteriza por obesidade grave associada a distúrbios do neurodesenvolvimento e malformações de órgãos e sistemas, causada por alterações de um único gene ou regiões maiores de um cromossomo, englobando mais de um gene; 3) poligênica, que é causada por uma contribuição cumulativa de vários genes, os quais causam aumento do

consumo calórico, aumento da fome, redução do controle de compulsão alimentar, redução da saciedade, aumento da tendência em acumular gordura e aumento da tendência de sedentarismo ¹⁶.

Ainda no que diz respeito às causas genéticas, existem as modificações epigenéticas, que oferecem uma explicação mais lógica para o aumento da prevalência da obesidade nas últimas décadas, sem necessitar uma mudança radical no genoma humano ¹⁷. Os mecanismos epigenéticos conhecidos incluem metilação do DNA, modificações de histonas e regulações mediadas por microRNA, que podem ser passadas de uma geração para outra meiótica ou mitoticamente ¹⁶, aumentando o risco de obesidade. O diagnóstico parental de excesso de peso ou diabetes, assim como o tipo de alimentação dos pais, acarreta uma herança epigenética com risco maior de desenvolver obesidade desde a infância. Uma criança com um dos genitores com obesidade apresenta um risco três vezes maior de desenvolver obesidade, e uma com os dois genitores sendo obesos o risco é aumentado em 10 vezes ¹⁶.

Embora os fatores genéticos afetem a suscetibilidade para o desenvolvimento de obesidade, eles não conseguem explicar por si só o rápido aumento da prevalência desta doença nas últimas décadas. O nível de atividade física está reduzindo e comportamentos sedentários vem aumentando em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Mudanças nos hábitos alimentares, tais como o aumento do consumo de *fast food*, são também significativas e afetam sociedades desenvolvidas e em desenvolvimento. O estilo de vida moderno e urbano inclui alta dependência de automóveis para os deslocamentos, além de grande oferta de alimentos ultraprocessados, que

contém alta concentração de açúcares e gordura, ou seja, alta densidade calórica, o que contribui para o agravamento da obesidade ¹⁸.

Várias fases da vida podem também influenciar o ganho de peso, tais como a fase intrauterina (a depender do ganho de peso e condições de saúde maternos), a de amamentação, o período escolar, puberdade, casamento, gestação, puerpério e menopausa; todas elas merecem atenção sobre o controle do peso. A suspensão do tabagismo e a necessidade de suspender atividades físicas também impõem cuidados em relação ao desenvolvimento de sobrepeso ou obesidade ⁷.

Além disso, existe uma significativa co-ocorrência de distúrbios de comportamento alimentar, particularmente *binge eating*, transtorno da compulsão alimentar periódica, em indivíduos com maior IMC. Na América Latina, por exemplo, a prevalência de *binge eating* é de 16-52% em indivíduos com IMC ≥ 30 kg/m². Nos Estados Unidos da América, a prevalência de obesidade é de 42% em indivíduos com história de *binge eating* em qualquer fase da vida ¹⁹.

Outras desordens emocionais, como depressão e ansiedade, também estão intimamente relacionadas com o ganho de peso. Há uma associação entre sobrepeso e depressão em homens e mulheres e essa relação é ainda mais forte para a obesidade. Uma associação similar é observada na ansiedade ²⁰.

1.1.5 Consequências

A obesidade aumenta a probabilidade de desenvolvimento de várias outras doenças e condições que estão associadas a um aumento do risco de mortalidade, incluindo diabetes melito tipo 2 (DM2), doenças cardiovasculares, síndrome metabólica, doença renal crônica, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, esteatose hepática não alcoólica, alguns tipos de câncer, apneia obstrutiva do sono, osteoartrose e depressão ²¹.

A obesidade leva ao desenvolvimento de doença cardiovascular (DCV) com consequente aumento da mortalidade independentemente de outros fatores de risco ²². Além das comorbidades acima relacionadas, a literatura atual evidencia a relação entre a obesidade e distúrbios da produção de hormônios sexuais e de saúde reprodutiva em ambos os sexos ²³. Todos estes fatores acarretam uma menor expectativa de vida em indivíduos com obesidade.

1.1.6 Tratamento

A complexidade da doença propriamente dita e de seu tratamento está na sua multifatorialidade. Sendo assim, a abordagem dos pacientes com obesidade deve ser sempre multidisciplinar. O paciente com obesidade deve receber atendimento médico, nutricional, psicológico, além de orientação para prática de exercícios físicos adequados para a sua condição. Os pacientes precisam ser encorajados a modificar seu estilo de vida, além de serem orientados quanto à cronicidade de sua doença e necessidade de tratamento contínuo ⁷.

Alguns pacientes podem precisar de medicação adjuvante para o seu tratamento. Os seguintes critérios devem ser adotados para a prescrição de tratamento farmacológico: IMC ≥ 27 kg/m² na presença de comorbidades ou IMC ≥ 30 kg/m², quando há história de falha de perda de peso com tratamento não farmacológico. Atualmente, no Brasil, para o tratamento da obesidade, estão aprovadas pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) as seguintes medicações: sibutramina, orlistate, liraglutida ⁷, a associação de bupropiona mais naltrexona ²⁴ e a semaglutida ²⁵. Ver Tabela 2.

A sibutramina é um inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina, atua no hipotálamo nas vias orexígena e anorexígena, diminuindo a fome e aumentando a saciedade, ocasionando um menor consumo calórico e uma perda de peso satisfatória ⁷. A sibutramina está contraindicada em pacientes com: (1) diabetes melito associado a outro fator de risco cardiovascular, (2) hipertensão arterial sistêmica não controlada, (3) histórico de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, doença arterial obstrutiva periférica, arritmia cardíaca ou doença cerebrovascular, (4) idade superior a 65 anos. Durante seu uso, deve haver monitorização da pressão arterial e da frequência cardíaca, devendo-se suspender a sibutramina, quando houver alteração de um deles de forma sustentada ⁷. O fornecimento da medicação pelas farmácias está condicionado à apresentação de receituário “B2” juntamente com um “Termo de Responsabilidade do Prescritor” assinado pelo médico e pelo paciente.

O orlistate é um inibidor das lipases gastrointestinais, fazendo com que 30% da gordura ingerida não seja absorvida no intestino e seja eliminada nas fezes;

este medicamento oferece benefícios adicionais à perda de peso, como redução da pressão arterial, melhora da resistência insulínica e melhora do perfil lipídico ⁷. O orlistate está contraindicado para pacientes com doenças intestinais disabsortivas crônicas, como doença inflamatória intestinal ou síndrome do intestino curto. Deve-se prescrever suplementação das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K para pacientes em uso prolongado de orlistate ⁷.

A liraglutida é um análogo do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), que atua diretamente nos receptores existentes no hipotálamo, promovendo maior saciedade. O GLP-1 é um hormônio incretínico, secretado pelas células enteroendócrinas na presença de nutrientes no lúmen intestinal e, ao atravessar a barreira hematoencefálica, age no hipotálamo em neurônios envolvidos com o balanço energético, em centros ligados ao prazer e recompensa, além de aumentar o tempo de esvaziamento gástrico. Devido ao fato de a medicação ter uma meia-vida mais longa que o GLP-1 endógeno (13 horas *versus* 2 minutos), através dos mecanismos acima elencados, a liraglutida na dose de 3mg é capaz de levar a uma perda de peso significativa. O efeito colateral mais comum é a náusea, a qual costuma ser transitória. A contraindicação ao uso de liraglutida é a existência de hipersensibilidade à droga ou gravidez ⁷.

Em dezembro de 2021, foi aprovada pela ANVISA a associação de bupropiona e naltrexona ²⁴. Enquanto a bupropiona inibe a recaptção de noradrenalina e dopamina, que atuam no hipotálamo controlando a fome e saciedade, a naltrexona age no sistema de recompensa bloqueando a ação dos opioides ⁷. A bupropiona está contraindicada para paciente com histórico de crises convulsivas e a naltrexona para pacientes com insuficiência hepática.

Mais recentemente, em janeiro de 2023, a ANVISA aprovou o uso da semaglutida para tratamento da obesidade ou sobrepeso, quando $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$, associado a alguma comorbidade (disglicemia, hipertensão arterial, dislipidemia, apneia do sono ou doença cardiovascular) ²⁵. A semaglutida é um agonista do receptor de GLP-1, que age de forma semelhante à liraglutida, promovendo a perda de peso através da indução de maior sensação de saciedade e satisfação, assim como menor sensação de fome ²⁶. A posologia semanal é um dos grandes atrativos desta medicação e a dose preconizada para promoção de perda de peso é de 2,4mg por semana. Assim como a liraglutida, a via de administração é subcutânea e um dos principais efeitos adversos é a náusea. As principais contraindicações são história pessoal ou familiar de carcinoma medular de tireoide ou neoplasia endócrina múltipla, hipersensibilidade à droga, gravidez e amamentação ²⁶. Esta droga já era aprovada no Brasil para tratamento de DM2, e, agora, junta-se ao arsenal de opções terapêuticas no tratamento do excesso de peso de forma promissora, tendo base os resultados de perdas de até 16% do peso corporal inicial quando usada até sua dose máxima ²⁷.

Tabela 2. Comparação entre as drogas aprovadas pela ANVISA para tratamento da obesidade

Droga	Dose	Posologia	Via de administração	Eficácia (perda de peso superior a 5% vs. placebo)
Sibutramina	10 e 15mg	1 cápsula 1x ao dia	via oral	34% vs. 19% em 44 a 54 semanas
Orlistate	120mg	1 cápsula 1 a 3x ao dia	via oral	52,8% vs. 37,3% em 4 anos
Liraglutida	0,6 a 3,0mg	1x ao dia (titulação da dose semanalmente até a dose máxima)	via subcutânea	50,5% vs. 21,8% em 3 anos
Semaglutida	0,25 a 2,4mg	1x semana (titulação da dose mensalmente até a dose máxima)	via subcutânea	86,6% vs 47,6% em 68 semanas
Bupropiona com Naltrexona	90/8mg	2 cápsulas 2x ao dia (aumentando de forma gradual até a dose máxima)	via oral	48% vs. 17% em 56 semanas

Adaptado de: Mancini M, 2016 ⁷, Wadden TA 2021 ²⁷, Son JW, 2020 ²⁸

Para aqueles pacientes que não apresentarem resposta satisfatória ou duradoura ao tratamento clínico, há indicação de tratamento cirúrgico da obesidade.

1.2 Cirurgia bariátrica

1.2.1 Indicação

A última atualização do Conselho Federal de Medicina (CFM), publicada em 2016, foi a Resolução 2.131/2015, a qual define os seguintes critérios para indicação de cirurgia bariátrica:

- idade entre 18 e 65 anos;
- IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² na presença de comorbidades;
- obesidade estabelecida conforme os critérios acima, há pelo menos dois anos, com falha de tratamento clínico.

As comorbidade para indicação em pacientes com IMC ≥ 35 kg/m² incluem diabetes melito, apneia do sono, hipertensão arterial, dislipidemia, doenças cardiovasculares (incluindo doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, angina, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral, fibrilação atrial, cardiomiopatia dilatada e *cor pulmonale*), síndrome da hipoventilação da obesidade, asma grave não controlada, hérnias discais, osteoartrose, refluxo gastroesofágico com indicação cirúrgica, colecistopatia calculosa, pancreatite aguda de repetição, incontinência urinária de esforço na mulher, infertilidade masculina e feminina, disfunção erétil, síndrome dos ovários policísticos, veias varicosas, doença hemorroidária, hipertensão intracraniana idiopática (*pseudotumor cerebri*), estigmatização social e depressão ²⁹.

Constam também na mesma resolução as contraindicações para a indicação da cirurgia bariátrica:

- uso de drogas ilícitas ou alcoolismo;
- transtorno de humor grave, quadro psicóticos em atividade ou quadros demenciais;
- falta de compreensão, por parte do paciente e familiares, dos riscos e mudanças de hábitos inerentes a uma cirurgia de

grande porte sobre o tubo digestivo e de necessidade de acompanhamento pós-operatório com a equipe multidisciplinar a longo prazo.

1.2.2 Técnicas cirúrgicas

Atualmente, são aceitos os seguintes procedimentos como tratamento cirúrgico da obesidade: não-derivativos (banda gástrica ajustável e gastrectomia vertical) e derivativos (derivação gástrica com reconstituição em Y de Roux - *bypass* gástrico e as derivações biliopancreáticas - cirurgia de Scopinaro e cirurgia de *switch* duodenal) ²⁹. No Centro de Tratamento da Obesidade (CTO) da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, são realizadas principalmente as técnicas de gastrectomia vertical (GV) e *bypass* gástrico (BGYR).

A GV, que consiste na ressecção do fundo gástrico (Figura 1), era inicialmente realizada como primeiro tempo da cirurgia bariátrica, nos casos de pacientes com alto risco cirúrgico ($IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$), com o intuito de perda de parte do excesso de peso, para ser realizada a derivação biliopancreática em um segundo tempo cirúrgico. Devido às altas taxas de sucesso em relação à perda de peso satisfatória e sustentada, além da resolução de diversas comorbidades associadas ao excesso de peso, a partir dos anos 2000, a GV passou a ser utilizada como procedimento bariátrico isolado, sendo regulamentada como procedimento primário pela Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica e Metabólica em 2009 ³⁰ e constando na Resolução CFM Nº 1.942 logo após, em 2010.

Além da restrição alimentar promovida pela evidente diminuição do volume gástrico, ocorre uma diminuição dos níveis do hormônio orexígeno

denominado grelina, secretada primariamente pelo fundo gástrico. Essa técnica apresenta menor taxa de morbimortalidade em relação às cirurgias com derivação intestinal e, atualmente, é o procedimento cirúrgico bariátrico mais realizado no mundo ³¹.

Figura 1. Anatomia cirúrgica da gastrectomia vertical (GV)



Adaptado de: <https://www.sbcbm.org.br/tecnicas-cirurgicas-bariatrica/>

O BGYR, que ainda é a técnica cirúrgica mais utilizada no Brasil, consiste na criação de uma pequena câmara gástrica de aproximadamente 30-50mL de capacidade, com a qual é realizada a anastomose com o jejuno proximal; o restante do estômago fica excluído e as suas secreções, juntamente com as secreções biliopancreáticas, seguem pelo jejuno até a anastomose jejunojejunal, geralmente realizada a um metro da gastroenteroanastomose, completando o Y de Roux (Figura 2). Além da restrição e da disabsorção, temos, no BGYR, um importante efeito hormonal, ainda não totalmente elucidado, que leva a uma

sensibilidade maior à insulina, ao aumento da secreção pancreática de insulina e a uma maior sensação de saciedade ³².

Figura 2. Anatomia cirúrgica do *Bypass* em Y de Roux (BGYR)



Adaptado de: <https://www.sbcbm.org.br/tecnicas-cirurgicas-bariatrica/>

1.2.3 Resultados cirúrgicos

Partindo do princípio de que a obesidade se trata de uma doença crônica sem cura, o maior desafio é a perda de peso sustentada a longo prazo. Nesse âmbito, os resultados de revisões sistemáticas e meta-análises (RSMA), corroboram a cirurgia bariátrica como o melhor tratamento para pacientes com obesidade grau III ou grau II com comorbidades associadas ^{33,34}. Uma RSMA publicada em 2019 trouxe os seguintes dados: média de excesso de peso perdido de 57% no BGYR e 58% na GV; após 20 anos de seguimento, a média de perda de peso com ambas as técnicas cirúrgicas foi de 30 kg, o que representa perda de 49% do excesso de peso ou perda de 22% do peso total,

concluindo que, atualmente, a cirurgia bariátrica é o tratamento que atinge uma redução de peso substancial e durável em pacientes com obesidade ³³.

Um estudo randomizado, com objetivo de comparar os resultados das técnicas de GV e BGYR foi publicado no *JAMA Surgery* em junho de 2022, elencando os seguintes resultados: a média estimada de perda de peso foi maior após o BGYR (51%) que após a GV (44%). As taxas de resolução de comorbidades foram maiores com o BGYR, porém não sem diferença estatisticamente significativa na remissão do diabetes melito tipo 2, dislipidemia e apneia obstrutiva do sono. Deve-se levar em conta que a esofagite foi uma complicação comum no grupo submetido à GV ³⁵.

Sabe-se que há uma incidência marcadamente elevada de doenças cardiovasculares nos pacientes com obesidade. Uma RSMA de 39 coortes controladas mostrou que a cirurgia bariátrica está significativamente associada com redução não apenas da mortalidade, mas também da incidência de doenças cardiovasculares: redução significativa de insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral ³⁶. É importante notar que nenhum estudo randomizado de desfecho esteja disponível, ou seja, nenhum estudo randomizou pacientes obesos em dois grupos: um grupo em que foi indicada e realizada cirurgia bariátrica e outro grupo em que não foi realizada cirurgia bariátrica, para um acompanhamento prospectivo a partir de então, pois os estudos já realizados apresentam evidências suficientes a favor da cirurgia bariátrica, tornando antiético deixar de oferecer o tratamento cirúrgico para aqueles pacientes com indicação.

1.2.4 Resultados da cirurgia bariátrica em relação à composição corporal

Mudanças na composição corporal, determinadas pela massa gorda e massa livre de gordura, devem se tornar uma medida de desfecho padrão para acessar os resultados pós-operatórios da cirurgia bariátrica; entretanto, poucos estudos analisam as mudanças na composição corporal após a cirurgia bariátrica ³⁷. Mensurar as mudanças na composição corporal em obesos severos é desafiador, pela variabilidade de hidratação da massa livre de gordura, da distribuição da água corporal e da composição da perda de peso após a cirurgia bariátrica ³⁸.

Um aspecto importante nesse grupo é a perda maior de massa magra em relação a outros pacientes que perdem peso ³⁸. A manutenção ou melhora da massa magra não é importante somente devido à força e resistência muscular, mas também está associada com melhora dos desfechos metabólicos, refletidos no aumento da sensibilidade insulínica ³⁹.

Bühler *et al* conduziram estudo para avaliar as mudanças na composição corporal de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Após uma média de 6,7 anos, pacientes submetidos ao *bypass* gástrico obtiveram uma maior redução de massa gorda em relação aos pacientes submetidos à gastrectomia vertical, porém a perda de massa magra foi menor neste grupo ⁴⁰. Jimenez *et al* avaliaram pacientes submetidos ao *bypass* gástrico no período pré-operatório e seis e doze meses após a cirurgia, encontrando o seguinte resultado: a massa livre de gordura reduziu em ambos os sexos, porém a perda foi proporcionalmente maior em homens do que em mulheres ³⁷. Resultado semelhante foi encontrado por

Alba et al, a perda de massa livre de gordura foi de 12 ± 4 kg em homens e 8 ± 4 kg em mulheres com ($p=0,01$) ⁴¹.

1.3 Hipogonadismo Masculino

1.3.1 Definição

O hipogonadismo masculino (HM), também chamado de síndrome de deficiência de testosterona, é uma síndrome clínica caracterizada pela disfunção testicular, com redução ou ausência da espermatogênese e da secreção de testosterona, atingindo 6 a 12% dos homens, dependendo da população estudada e dos critérios diagnósticos adotados ⁴². Quando o hipogonadismo tem origem secundária ou central (hipotalâmica ou hipofisária), denomina-se de hipogonadismo hipogonadotrófico, pois a causa é a própria deficiência das gonadotrofinas: hormônio luteinizante (LH) e hormônio folículo-estimulante (FSH). Quando o hipogonadismo é primário, por falência testicular, denomina-se hipogonadismo hipergonadotrófico, pois a deficiência de testosterona estimula a secreção das gonadotrofinas por retroalimentação negativa ⁴³.

1.3.2 Etiologia

As principais etiologias de HM estão descritas no Quadro 1. O HM pode ainda ter sua etiologia classificada como congênita, adquirida ou funcional; nesta última, inclui-se a obesidade ⁴⁴.

Quadro 1. Causas de hipogonadismo masculino

Hipogonadismo Primário	
<u>Orgânico ou Clássico</u>	• Congênito: anorquia, Síndrome de Klinefelter ou outra desordem cromossômica, distrofia miotônica, defeitos da biossíntese de testosterona, desordens da diferenciação sexual (disgenesia gonadal), criptorquidismo • Adquirida: varicocele, trauma, torção, cirurgia, quimioterapia, irradiação, orquite
<u>Funcional</u>	• Envelhecimento • Induzido por drogas: cetoconazol, aminoglutetimida, mitotano, metirapona • Doenças sistêmicas crônicas • Falência testicular • Excesso de glicocorticoides: iatrogênica, Síndrome de Cushing • Abuso de álcool
Hipogonadismo Secundário	
<u>Orgânico ou Clássico</u>	• Congênito: Síndrome de Kallmann, hipogonadismo hipogonadotrófico idiopático, Cisto da Bolsa de Rathke, hemocromatose • Adquirida: injúria cerebral traumática, irradiação ou cirurgia craniana ou hipofisária, adenomas hipofisários, tumores hipotalâmicos (craniofaringiomas, germinomas), doenças inflamatórias ou infecciosas (hipofisite linfocítica, infecções, lesões granulomatosas, sarcoidose, histiocitose de células de Langerhans), excesso de ferro
<u>Funcional</u>	• Doença aguda ou crítica • Induzida por drogas: opioides, glicocorticoides, androgênicos ou esteroides anabolizantes androgênicos, análogos de GnRH, acetato de ciproterona, drogas psicotrópicas que causam hiperprolactinemia • Malnutrição, exercícios em excesso • HIV/SIDA • Abuso de canabinoide • Obesidade, DM2, apneia do sono
Resistência Androgênica / Bioatividade reduzida da testosterona	
<u>Orgânico ou Clássico</u>	• Congênito: deficiência de aromatase, doença de Kennedy, insensibilidade androgênica parcial ou completa, deficiência de 5-alfa-redutase tipo II, deficiência de 17-beta-hidroxiesteroide desidrogenase
<u>Funcional</u>	• Induzido por droga bloqueadora do receptor de androgênio: anti-androgênicos esteroidais (acetato de ciproterona, espironolactona), anti-androgênicos não esteroidais (flutamida, bicalutamida, nilutamida) • Induzido por drogas bloqueadoras da atividade da 5-alfa-redutase: finasterida, dutasterida • Aumento da SHBG

1.3.3 Sinais e sintomas

Os pacientes com HM apresentam diversos sinais e sintomas, tais como redução da libido, disfunção erétil, infertilidade, redução de pelos faciais e corporais, redistribuição da gordura corporal, anemia, osteoporose, fraturas ósseas, redução da força muscular, ginecomastia, humor deprimido e menor disposição para atividades, com consequente redução da qualidade de vida. Há também uma forte associação com obesidade, síndrome metabólica e DM2 ^{42,44}.

1.3.4 Diagnóstico

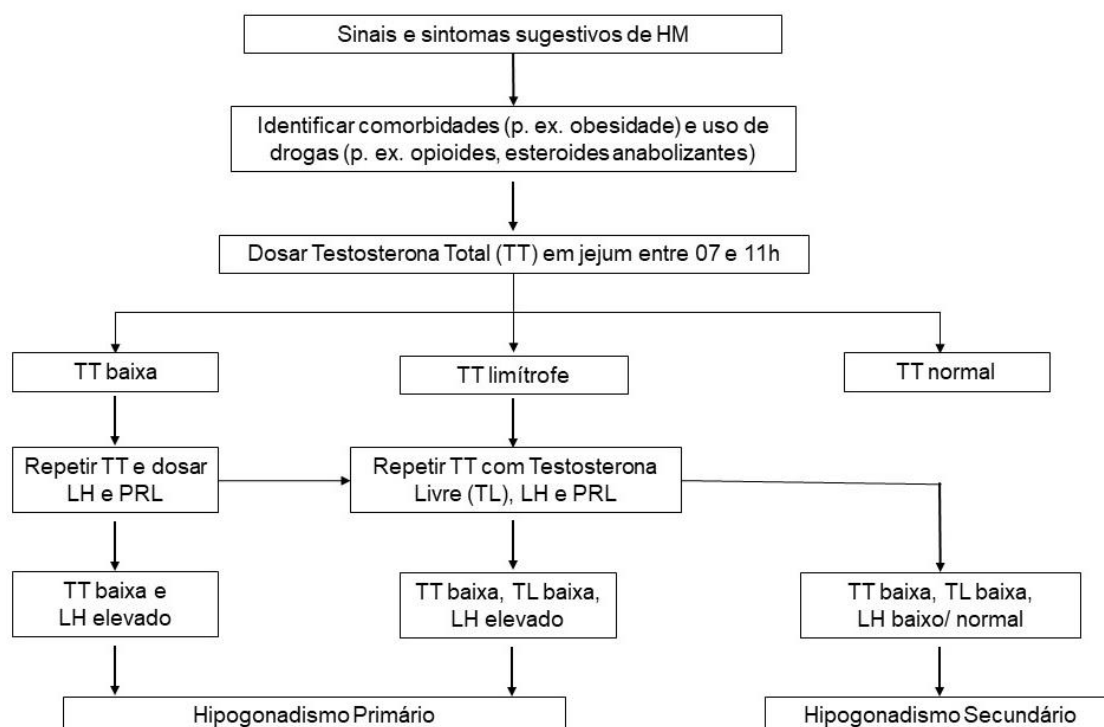
A investigação de deficiência de testosterona deve ser realizada em homens com sinais e sintomas compatíveis com HM, através da dosagem de testosterona total (TT), coletada entre sete e onze horas da manhã. Algumas situações, como obesidade e DM2, requerem a dosagem da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) para o cálculo da testosterona livre (TL) ⁴⁴. Para tal cálculo, há uma calculadora *on-line* disponível no endereço eletrônico <http://www.issam.ch/freetesto.htm>.

Os valores de referência de TT para definição de hipogonadismo variam muito dependendo do laboratório e dos métodos de ensaio. Essas variações se devem à ausência de testes padronizados, diferentes calibrações e avaliação de distintas populações para gerar intervalos de normalidade ⁴⁵. Os valores diagnósticos recomendados pelas Academia Europeia de Andrologia (AEA), Associação Europeia de Urologia (AEU) e Sociedade Internacional para Medicina Sexual (SIMS) são: TT <231 ng/dL e TL <6,3 ng/dL^{42,44}. Já a

Associação Urológica Americana (AUA) recomenda valores de corte abaixo de 300 ng/dL de TT para o diagnóstico de deficiência de testosterona ⁴². Não há consenso na literatura sobre o ponto de corte mais adequado para hipogonadismo em pacientes obesos; assim sendo, alguns pesquisadores optam por usar como referência o ponto de corte do laboratório em que foi realizada a análise ^{46,47,48}.

Para elucidação da etiologia e diagnóstico diferencial do hipogonadismo masculino, são necessários anamnese, exame físico e dosagens do LH, prolactina (PRL) e SHBG. Na Figura 3 consta fluxograma para diagnóstico do HM sugerido no *Guideline* da AEA, endossado pela Sociedade Europeia de Endocrinologia (SEE) ⁴⁴.

Figura 3. Fluxograma para diagnóstico de hipogonadismo masculino



Adaptado de: Corona G, 2020 ⁴⁴

1.3.5 Tratamento

A escolha da opção terapêutica do HM vai depender da idade, da etiologia, da possibilidade de recuperação, do desejo de fertilidade, das comorbidades e dos fatores de risco tromboembólicos de cada indivíduo. No caso de pacientes com HM funcional, secundário à obesidade, por exemplo, a primeira linha de tratamento é a mudança do estilo de vida, com dieta que promova perda de peso e atividade física regular, pois a redução do IMC promove melhora dos níveis de testosterona ⁴².

Pacientes com história de abuso de drogas, medicamentos e álcool devem ser orientados à redução do consumo de tais substâncias. Já nas situações em que exista a queixa de baixa libido, disfunção erétil e insatisfação sexual, a terapia com reposição de testosterona pode ser utilizada. Pacientes com desejo de recuperação da fertilidade podem ser tratados com gonadotrofina coriônica (HCG) ou FSH, uma vez que o uso de testosterona bloqueia a espermatogênese ⁴⁴.

1.4 Relação do hipogonadismo e obesidade

1.4.1 Introdução

Atualmente, sabe-se que a obesidade impacta as funções sexual e reprodutiva feminina e masculina. O sistema reprodutivo masculino é um sistema fisiológico complexo, que é controlado por vários mecanismos de

retroalimentação e moléculas sinalizadoras, que estão todas em um delicado balanço ²³.

Numerosos estudos epidemiológicos mostram uma correlação negativa entre obesidade e níveis de testosterona e diversas meta-análises têm demonstrado que a perda de peso acarreta uma elevação proporcional da concentração de testosterona. Além disso, um aumento da adipogênese e obesidade visceral são observados em pacientes com hipogonadismo secundário sem reposição androgênica adequada ou indicada ^{49,50}. Por sua vez, a obesidade e o tecido adiposo visceral são fatores de risco isolados para o desenvolvimento do hipogonadismo masculino e este estado é referido como hipogonadismo masculino secundário à obesidade (*male obesity secondary hypogonadism* – MOSH) ²³. Há, portanto, uma relação bidirecional entre obesidade e hipogonadismo masculino ⁴⁹.

1.4.2 Epidemiologia

Embora a prevalência atual de MOSH ainda seja incerta, estudos epidemiológicos de larga escala e estudos populacionais sugerem taxas de prevalência de 45-57,5% ^{50,51,52}. O *Massachusetts Male Aging Study* estabeleceu que 4-5 kg/m² de aumento no IMC equivale a 10 anos de envelhecimento no que se refere aos níveis de testosterona ²³. Homens que apresentam o IMC acima de 30 kg/m² tem 8,7 vezes maior risco de hipogonadismo secundário e homens com IMC entre 35 e 40 kg/m² têm 50% menos de testosterona livre circulante, quando comparados a homens com IMC normal ²³.

1.4.3 Fisiopatologia

Há evidências da ligação entre obesidade e disfunção sexual e reprodutiva masculina, entretanto, os mecanismos exatos envolvidos no processo ainda precisam ser elucidados ²³. A seguir, serão elencados algumas hipóteses e diversos fatores envolvidos na fisiopatologia do MOSH.

- Hipótese de Cohen ou obesidade-hipogonádica: descrita em 1999, é baseada na observação de que a obesidade e o hipogonadismo têm uma relação circular, na qual a obesidade age como um forte fator de risco independente para a deficiência de testosterona. Similarmente, níveis insuficientes de testosterona podem por si só exacerbar a obesidade, levando a um ciclo vicioso, o qual só pode ser quebrado com a redução substancial do peso corporal. Em níveis baixos, a testosterona irá facilitar a diferenciação das células pluripotentes em adipócitos, o que irá aumentar a aromatização da testosterona em estradiol; por sua vez, o estradiol agirá via retroalimentação negativa no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG) para suprimir a estimulação gonadotrófica e, conseqüentemente, a secreção de testosterona ²³.

- Hipótese adiponectina-obesidade-hipogonádica: é uma extensão da teoria de Cohen, que tenta explicar o porquê do corpo não conseguir produzir testosterona de forma compensatória através do aumento de gonadotrofinas e subsequente estimulação das células de Leydig ⁵⁰. A deficiência de testosterona leva a um aumento da atividade da enzima lipoproteína lipase, aumentando também a captação de triglicerídeos pelos adipócitos ⁵⁰; como consequência, o tecido adiposo hipertrofiado acarreta desenvolvimento da resistência insulínica, produção de citocinas pró-inflamatórias, as adipocitocinas, tais como fator de

necrose tumoral alfa, interleucina 1 e interleucina 6 (TNF- α , IL-1 e IL-6) e aumento dos níveis de leptina e estradiol ²³.

- Kisspeptina: é um peptídeo hipotalâmico codificado pelo gene KiSS1 (kisspeptina 1), reconhecido como um importante neuromodulador, com papel chave no eixo HHG e na fertilidade. Através de sua proteína G acoplada ao receptor de KiSS1 (KiSS1R), a kisspeptina aumenta a entrega do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) na circulação portal, melhorando a secreção de LH e FSH pela hipófise anterior. Estudos experimentais demonstraram que uma dieta rica em gordura e a resistência central à leptina determinam uma marcada redução da expressão de kisspeptina no hipotálamo ⁵³.

- Citocinas pró-inflamatórias: os mediadores inflamatórios TNF- α , IL-1 e IL-6 produzidos pelos adipócitos, assim como pela ativação de macrófagos, contribuem para a piora do estado inflamatório crônico da obesidade, induzindo resistência insulínica e suprimindo a secreção de GnRH e LH ^{49,50,53}.

- Adiponectina: é uma proteína secretada exclusivamente pelos adipócitos, apresenta propriedades antiaterogênica, anti-inflamatória e antidiabética, sendo produzida principalmente pelo tecido adiposo visceral. De forma interessante e em contraste com as demais adipocitocinas, os níveis de adiponectina encontram-se reduzidos em indivíduos obesos em comparação com seus controles eutróficos e aumentam com a perda de peso ⁵⁰.

- Resistência insulínica: este pode ser considerado o segundo fator causal mais relevante no MOSH ⁵³, a resistência insulínica no hipogonadismo é mediada por efeitos dependentes da composição corporal, incluindo a diferenciação adipocitária (hipertrofia do tecido adiposo visceral) e redução da

diferenciação miocitária (sarcopenia), além dos efeitos independentes da composição corporal, como o aumento do estado inflamatório, redução da adiponectina e redução da função mitocondrial. A hiperinsulinemia resultante disso atua nos neurônios kisspeptina para redução da sinalização de kisspeptina, que leva à redução dos pulsos de GnRH e da secreção de LH ⁵⁰.

- Resistência à leptina: produzida pelos adipócitos, a leptina pode atuar como um fator central e/ou periférico ⁵³. Em condições normais, a leptina age através dos neurônios kisspeptina para estimular os pulsos de GnRH e consequente secreção de LH. Na disfunção dos adipócitos induzida pela obesidade, há um aumento da secreção de leptina, que por sua vez, causa uma resistência central à leptina. Essa redução da expressão do gene kisspeptina hipotalâmico reduz os pulsos de GnRH, a secreção de LH e piora a deficiência de testosterona. Além disso, a leptina age diretamente nas células de Leydig inibindo os efeitos estimuladores das gonadotropinas, reduzindo a secreção de testosterona via resistência periférica à leptina ⁵⁰.

- Teoria de GELDING (*gut endotoxin leading to a decline in gonadal function*) ou endotoxemia metabólica: o intestino humano contém mais de 100 trilhões de bactérias e, aproximadamente, 70% é de gram negativos, que produzem lipopolissacarídeos pró-inflamatórios e endotoxinas. Em circunstâncias normais, essas substâncias pró-inflamatórias ficam confinadas dentro do lúmen intestinal, contidas por uma barreira mucosa. Esta teoria sugere que, quando há uma dieta rica em calorias e gorduras, ocorre um rompimento desta barreira, permitindo a passagem destas toxinas bacterianas para a

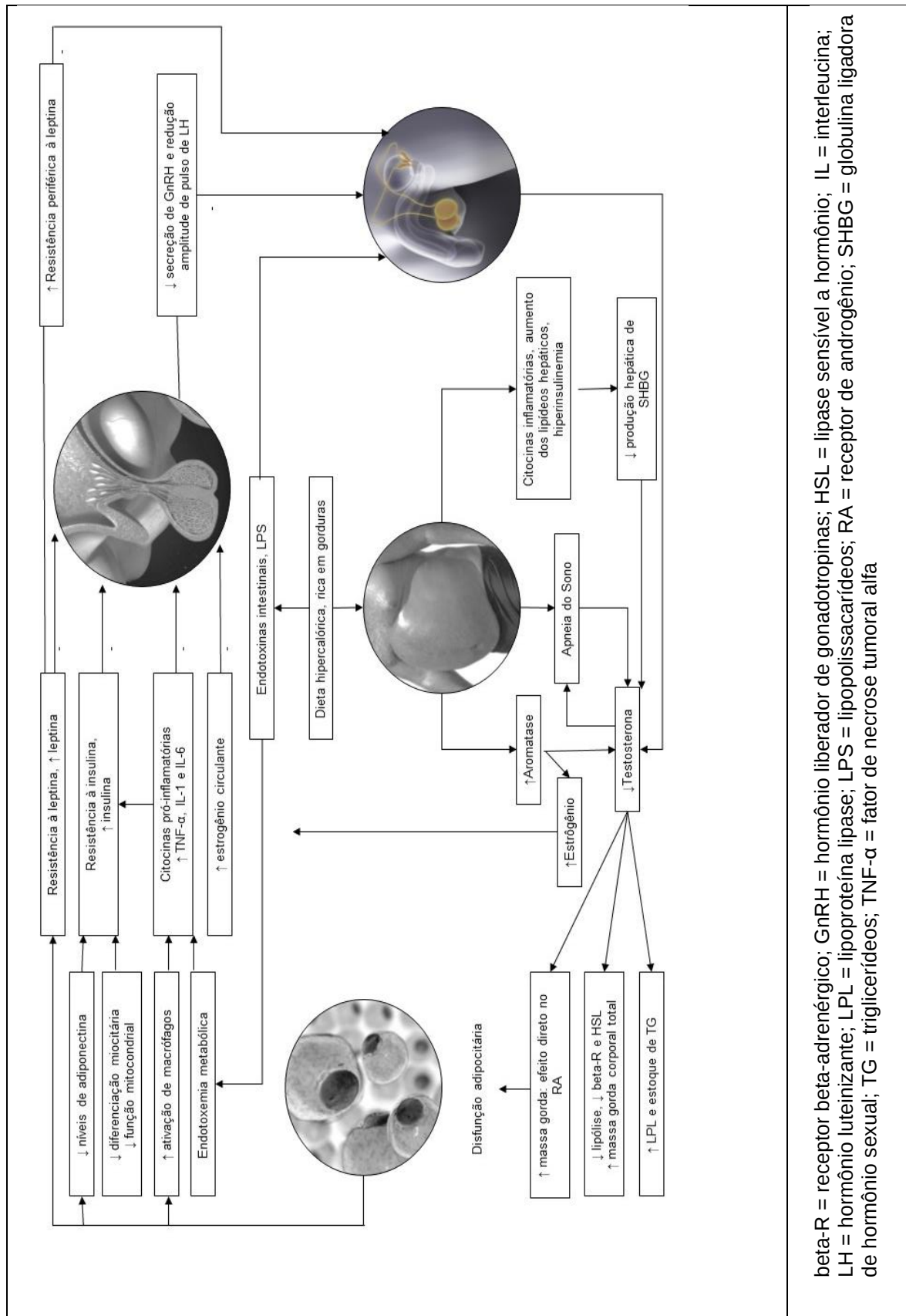
circulação sanguínea, resultando em uma endotoxemia metabólica, estado pró-inflamatório e consequente hipogonadismo ^{23,49,50}.

- Globulina ligadora do hormônio sexual: secretada pelo fígado, a SHBG se liga à testosterona com alta afinidade e sua concentração é inversamente proporcional ao IMC. Homens obesos que desenvolvem resistência insulínica e, consequentemente, hiperinsulinemia tem um risco aumentado de baixas concentrações de SHBG, pois a hiperinsulinemia, assim como a esteatose hepática e o estado inflamatório crônico, suprimem sua produção hepática. A redução dos níveis de SHBG causa também a redução da concentração de testosterona por afetar sua meia-vida, levando ao aumento da disponibilidade de testosterona livre, que é um bom substrato para conversão em estradiol pela aromatase ^{50,53}. O estradiol, como já foi anteriormente descrito, irá causar retroalimentação negativa no eixo HHG.

- Apneia do sono: é uma condição caracterizada pela obstrução proximal à passagem de ar, resultando em apneia, hipopneia e dessaturação de oxigênio; a consequente fragmentação do sono produz disfunção do eixo HHG. Pacientes com apneia do sono tem níveis de testosterona total e livre mais baixos, sendo considerada como causa a dessincronização do ritmo circadiano, com inibição do aumento noturno da secreção de LH e, por conseguinte, da secreção de testosterona ⁵³.

Os aspectos fisiopatológicos do MOSH estão sumarizados na Figura 4.

Figura 4. Aspectos fisiopatológicos envolvidos no MOSH



1.4.4 Reversibilidade da condição

Diversos estudos têm demonstrado benefícios de melhora e recuperação da saúde reprodutiva masculina após uma redução significativa e sustentada do peso corporal ^{42,54}. As sociedades de urologia europeia (AEU) ⁵⁵ e americana (AUA) ⁵⁶ recomendam, como primeira linha de tratamento do HM funcional a mudança no estilo de vida, incluindo recomendações de alimentação e exercício físico, visando a perda de peso.

O *European Male Aging Study* (EMAS) demonstrou que diminuições no peso corporal maiores ou iguais a 15% estão correlacionadas com elevação da testosterona ²³. Uma RSMA arrolou oito estudos que analisaram os efeitos do exercício físico nos níveis de TT, os resultados demonstraram que o exercício físico é capaz de elevar significativamente a concentração de TT. Quando realizada análise de regressão multivariada, a idade, o tempo de seguimento e a variação do peso foram preditores positivos, sendo o tempo de seguimento e a variação do peso variáveis independentes ⁵⁷.

Estudo publicado em 2019 avaliou os efeitos da liraglutida em comparação com a terapia reposição de testosterona (TRT) em homens com hipogonadismo funcional secundário à obesidade que falharam nas mudanças de estilo de vida. Os níveis de testosterona elevaram-se significativamente tanto nos pacientes que receberam liraglutida ($+2,6 \pm 3,5$ nmol/L) quanto nos que receberam TRT ($5,9 \pm 7,2$ nmol/L), porém a perda de peso foi mais significativa nos pacientes que receberam o análogo de GLP-1 ($7,9 \pm 3,8$ kg vs $0,9 \pm 4,5$ kg $p < 0,001$) ⁵⁸.

Estudo brasileiro avaliou os efeitos da cirurgia bariátrica em homens com MOSH demonstrou um aumento significativo da TT nos primeiros seis meses pós cirurgia⁵⁹. Meta-análise de 2013 concluiu que dieta hipocalórica e cirurgia bariátrica são associadas a um aumento significativo da SHBG, TT e TL, sendo mais efetiva em termos de perda de peso a cirurgia bariátrica (8,73 kg) vs dieta de baixa caloria (2,87 kg); ambas $p < 0,0001$ quando comparados aos valores iniciais de TT ⁵⁴.

Em suma, a cirurgia bariátrica é efetiva em termos de perda rápida e sustentada de peso, levando à restauração da função reprodutiva e dos perfis metabólico e hormonal. A perda de peso significativa também contribui para aliviar o estado inflamatório que está associado à obesidade, auxiliando na recuperação da integridade endotelial, reduzindo fatores de risco cardiovascular, assim como a disfunção erétil. A cirurgia bariátrica produz desfechos positivos em termos de saúde geral e bem-estar do paciente, assim como melhora do hipogonadismo e da disfunção sexual ²³.

Após alguns anos de experiência acompanhando pacientes em pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica, surgiu o questionamento se não seria necessário prescrever reposição de testosterona para aqueles pacientes com deficiência no pré-operatório. Existem fortes evidências de que ocorre recuperação da produção de testosterona com a perda de peso, mas não há dados na literatura sobre diferença nos desfechos cirúrgicos, em relação à composição corporal, quando comparados pacientes hipogonádicos e não-hipogonádicos, fato que motivou esta tese.

2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Healthy Organization. Obesity and overweight. who.int: Newsroom. 09 de junho de 2021. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. VIGITEL BRASIL 2019. Brasília-DF. 2020. 1ª edição – versão eletrônica
3. IBGE: Coordenação de Trabalho e Rendimento. Pesquisa nacional de saúde: 2019. Atenção primária à saúde e informações antropométricas. Rio de Janeiro-RJ Brasil. 2020
4. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet. 2004; 363:157–63.
5. Borga M, West J, Bell JD, Harvey NC, Romu T, Heymsfield SB, Dahlqvist Leinhard O. Advanced body composition assessment: from body mass index to body composition profiling. J Investig Med. 2018 Jun;66(5):1-9. doi: 10.1136/jim-2018-000722. Epub 2018 Mar 25. PMID: 29581385; PMCID: PMC5992366.
6. Kuriyan R. Body composition techniques. Indian J Med Res. 2018 Nov;148(5):648-58. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1777_18. PMID: 30666990; PMCID: PMC6366261.
7. Mancini, Márcio & Obesidade, Diretoria. (2016). Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2016, 4.ª edição, Associação Brasileira para o Estudo

da Obesidade, Diretoria da ABESO e Editor-Coordenador. ISBN 978-85-93044-00-7

8. Ulbrich EJ, Nanz D, Leinhard OD, Marcon M, Fischer MA. Whole-body adipose tissue and lean muscle volumes and their distribution across gender and age: MR-derived normative values in a normal-weight Swiss population. *Magn Reson Med* 2018;79(1):449-58. doi: 10.1002/mrm.26676. Epub 2017 Apr 22. PMID: 28432747.

9. Sudlow C, Gallacher J, Allen N, Beral V, Burton P, Danesh J, et al. . UK biobank: an open access resource for identifying the causes of a wide range of complex diseases of middle and old age. *PLoS Med*. 2015 Mar 31;12(3):e1001779. doi: 10.1371/journal.pmed.1001779. PMID: 25826379; PMCID: PMC4380465.

10. Shepherd JA, Ng BK, Sommer MJ, Heymsfield SB. Body composition by DXA. *Bone*. 2017 Nov;104:101-5. doi: 10.1016/j.bone.2017.06.010. Epub 2017 Jun 16. PMID: 28625918; PMCID: PMC5659281.

11. Rothney MP, Brychta RJ, Schaefer EV, Chen KY, Skarulis MC. Body composition measured by dual-energy X-ray absorptiometry half-body scans in obese adults. *Obesity*. 2009; 17(6):1281-6. [PubMed: 19584885]

12. Lee SJ, Shin SW. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017 Apr 13;376(15):1491-2. doi: 10.1056/NEJMc1701944. PMID: 28406283.

13. Wu Y, Duan H, Tian X, Xu C, Wang W, Jiang W, et al. Genetics of Obesity Traits: A Bivariate Genome-Wide Association Analysis. *Front Genet* (2018) 9:179. 10.3389/fgene.2018.00179
14. Fall T, Mendelson M, Speliotes EK. Recent advances in human genetics and epigenetics of adiposity: pathway to precision medicine? *Gastroenterology* 2017;152:1695–706. [PubMed: 28214526]
15. Speakman JR. Thrifty genes for obesity and the metabolic syndrome--time to call off the search? *Diab Vasc Dis Res*. 2006 May;3(1):7-11. doi: 10.3132/dvdr.2006.010. PMID: 16784175.
16. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Sep 6;12:706978. doi: 10.3389/fendo.2021.706978. PMID: 34552557; PMCID: PMC8450866.
17. Rosen ED, Kaestner KH, Natarajan R, Patti ME, Sallari R, Sander M, Susztak K. Epigenetics and Epigenomics: Implications for Diabetes and Obesity. *Diabetes*. 2018 Oct;67(10):1923-31. doi: 10.2337/db18-0537. PMID: 30237160; PMCID: PMC6463748.
18. Congdon P. Obesity and Urban Environments. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Feb 5;16(3):464. doi: 10.3390/ijerph16030464. PMID: 30764541; PMCID: PMC6388392.
19. da Luz FQ, Hay P, Touyz S, Sainsbury A. Obesity with Comorbid Eating Disorders: Associated Health Risks and Treatment Approaches.

Nutrients. 2018 Jun 27;10(7):829. doi: 10.3390/nu10070829. PMID: 29954056; PMCID: PMC6073367.

20. Fulton S, Décarie-Spain L, Fioramonti X, Guiard B, Nakajima S. The menace of obesity to depression and anxiety prevalence. *Trends Endocrinol Metab.* 2022 Jan;33(1):18-35. doi: 10.1016/j.tem.2021.10.005. Epub 2021 Nov 5. PMID: 34750064.

21. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al.. The Global Obesity Pandemic: Shaped by Global Drivers and Local Environments. *Lancet* (2011) 378(9793):804–14. 10.1016/S0140-6736(11)60813-1

22. Powell-Wiley TM. Poirier P. Burke LE. Després JP. Gordon-Larsen P. Lavie CJ. Lear SA. Ndumele CE. Neeland IJ. Sanders P. St-Onge MP. Obesity and Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2021;143:e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973. Epub 2021 Apr 22. PMID: 33882682; PMCID: PMC8493650.

23. Sultan S, Patel AG, El-Hassani S, Whitelaw B, Leca BM, Vincent RP, et al.. Male Obesity Associated Gonadal Dysfunction and the Role of Bariatric Surgery. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020 Jun 19;11:408. doi: 10.3389/fendo.2020.00408. PMID: 32636807; PMCID: PMC7318874.

24. Registro Contrave Agencia Nacional de Vigilância sanitária - <https://consultas.anvisa.gov.br/#!/medicamentos/25351766066201809>

/

25. <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/assuntos/medicamentos/novos-medicamentos-e-indicacoes/wegovy-semaglutida>
26. [https://www.novonordisk.com.br/content/dam/brazil/affiliate/www-novonordisk-br/patients/Bulas-pacientes/2019-06%20Ozempic%203.0%20mL %201.0%20mg Bula%20do%20Paciente.pdf](https://www.novonordisk.com.br/content/dam/brazil/affiliate/www-novonordisk-br/patients/Bulas-pacientes/2019-06%20Ozempic%203.0%20mL%201.0%20mg_Bula%20do%20Paciente.pdf)
27. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, Davies M, Frias JP, Koroleva A, et al.; STEP 3 Investigators. Effect of Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 3 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2021 Apr 13;325(14):1403-13. doi: 10.1001/jama.2021.1831. PMID: 33625476; PMCID: PMC7905697.
28. Son JW. Kim S. Comprehensive Review of Current and Upcoming Anti-Obesity Drugs. Diabetes Metab J 2020;44:802-18. doi: 10.4093/dmj.2020.0258. Epub 2020 Dec 23. PMID: 33389955; PMCID: PMC7801751.
29. Resolução CFM Nº 2.131/2015
30. Clinical Issues Committee of the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. Surg Obes Relat Dis. 2010 Jan-Feb;6(1):1-5. doi: 10.1016/j.soard.2009.11.004. Epub 2009 Nov 17. PMID: 19939744.

31. da Silva, RS e da Silva RC. Técnicas Cirúrgicas: Gastrectomia vertical (*Sleeve gastrectomy*). In: Luiz Alberto De Carli. Manual cirurgia bariátrica. 1ª Edição. Rio de Janeiro – RJ: DOC Content; 2020. p. 162-73
32. De Carli LA, Fumegalli EB, Mariano R. Técnicas Cirúrgicas: *Bypass gástrico em Y de Roux (BGYR)*. In: Luiz Alberto De Carli. Manual cirurgia bariátrica. 1ª Edição. Rio de Janeiro – RJ: DOC Content; 2020. p. 147-60
33. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, Skinner S, Burton P, Smith A, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg*. 2019 Jan;29(1):3-14. doi: 10.1007/s11695-018-3525-0. PMID: 30293134; PMCID: PMC6320354.
34. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surg Endosc*. 2017;31:4331–45. doi: 10.1007/s00464-017-5505-1. Epub 2017 Apr 4. PMID: 28378086.
35. Salminen P, Grönroos S, Helmiö M, Hurme S, Juuti A, Juusela R, et al.. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss, Comorbidities, and Reflux at 10 Years in Adult

Patients With Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial.
 JAMA Surg. 2022 Aug 1;157(8):656-66. doi:
 10.1001/jamasurg.2022.2229. PMID: 35731535; PMCID:
 PMC9218929.

36. van Veldhuisen SL, Gorter TM, van Woerden G, de Boer RA, Rienstra M, Hazebroek EJ, et al.. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2022 May 21;43(20):1955-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehac071. PMID: 35243488; PMCID: PMC9123239.

37. Jimenez JM, Ruiz-Tovar J, López M, Marc-Hernandez A, Carbajo MA, Cao MJ, Garcia S, Castro MJ. Assessment of body composition in obese patients undergoing one anastomosis gastric bypass: cross-sectional study. Sci Rep. 2020 Nov 3;10(1):18884. doi: 10.1038/s41598-020-75589-2. PMID: 33144611; PMCID: PMC7641213.

38. Widen EM, Strain G, King WC, Yu W, Lin S, Goodpaster B, Thornton J, Courcoulas A, Pomp A, Gallagher D. Validity of bioelectrical impedance analysis for measuring changes in body water and percent fat after bariatric surgery. Obes Surg. 2014 Jun;24(6):847-54. doi: 10.1007/s11695-014-1182-5. PMID: 24464517; PMCID: PMC4078732.

39. Goodpaster BH, Thaete FL, Simoneau JA, Kelley DE. Subcutaneous abdominal fat and thigh muscle composition predict insulin sensitivity

independently of visceral fat. *Diabetes*. 1997 Oct; 46(10): 1579–85.
doi: 10.2337/diacare.46.10.1579. PMID: 9313753.

40. Bühler J, Rast S, Beglinger C, Peterli R, Peters T, Gebhart M, et al.. Long-Term Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass on Body Composition and Bone Mass Density. *Obes Facts*. 2021;14(1):131-40. doi: 10.1159/000512450. Epub 2020 Dec 17. PMID: 33333510; PMCID: PMC7983539.
41. Alba DL, Wu L, Cawthon PM, Mulligan K, Lang T, Patel S, King NJ, Carter JT, Rogers SJ, Posselt AM, Stewart L, Shoback DM, Schafer AL. Changes in Lean Mass, Absolute and Relative Muscle Strength, and Physical Performance After Gastric Bypass Surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019 Mar 1;104(3):711-20. doi: 10.1210/jc.2018-00952. PMID: 30657952; PMCID: PMC6339456.
42. Al-Sharefi A, Quinton R. Current National and International Guidelines for the Management of Male Hypogonadism: Helping Clinicians to Navigate Variation in Diagnostic Criteria and Treatment Recommendations. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2020 Sep;35(3):526-40. doi: 10.3803/EnM.2020.760. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32981295; PMCID: PMC7520594.
43. Rey RA, Grinspon RP, Gottlieb S, Pasqualini T, Knoblovits P, Aszpis S, et al.. Male hypogonadism: an extended classification based on a developmental, endocrine physiology-based approach. *Andrology*. 2013 Jan;1(1):3-16. doi: 10.1111/j.2047-2927.2012.00008.x. Epub 2012 Oct 9. PMID: 23258624.

44. Corona G, Goulis DG, Huhtaniemi I, Zitzmann M, Toppari J, Forti G, Vanderschueren D, Wu FC. European Academy of Andrology (EAA) guidelines on investigation, treatment and monitoring of functional hypogonadism in males: Endorsing organization: European Society of Endocrinology. *Andrology*. 2020 Sep;8(5):970-87. doi: 10.1111/andr.12770. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32026626.
45. Rubinow KB. Estrogens and Body Weight Regulation in Men. *Adv Exp Med Biol*. 2017;1043:285-313. doi: 10.1007/978-3-319-70178-3_14. PMID: 29224100; PMCID: PMC5835337.
46. Rigon FA, Ronsoni MF, Hohl A, van de Sande-Lee S. Effects of Bariatric Surgery in Male Obesity-Associated Hypogonadism. *Obes Surg*. 2019 Jul;29(7):2115-25. doi: 10.1007/s11695-019-03829-0. PMID: 31065918.
47. Salter CA, Mulhall JP. Guideline of guidelines: testosterone therapy for testosterone deficiency. *BJU Int*. 2019 Nov;124(5):722-29. doi: 10.1111/bju.14899. Epub 2019 Sep 11. PMID: 31420972.
48. R.K. Minuzzi, C. Petry, F. Souza dos Santos et al., The Role of Hypogonadism in the Body Composition of Obese Men in the Preoperative Period of Bariatric Surgery, *Endocrine Practice* 2024 (in Press) <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2024.04.005>
49. Molina-Vega M, Muñoz-Garach A, Damas-Fuentes M, Fernández-García JC, Tinahones FJ. Secondary male hypogonadism: A prevalent but overlooked comorbidity of obesity. *Asian J Androl*. 2018 Nov-

Dec;20(6):531-38. doi: 10.4103/aja.aja_44_18. PMID: 29974886; PMCID: PMC6219298.

50. Fernandez CJ, Chacko EC, Pappachan JM. Male Obesity-related Secondary Hypogonadism - Pathophysiology, Clinical Implications and Management. *Eur Endocrinol.* 2019 Aug;15(2):83-90. doi: 10.17925/EE.2019.15.2.83. Epub 2019 Aug 16. PMID: 31616498;
51. Calderón B, Gómez-Martín JM, Vega-Piñero B, Martín-Hidalgo A, Galindo J, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JI. Prevalence of male secondary hypogonadism in moderate to severe obesity and its relationship with insulin resistance and excess body weight. *Andrology.* 2016 Jan;4(1):62-7. doi: 10.1111/andr.12135. Epub 2015 Dec 11. PMID: 26663756.
52. Hofstra J, Loves S, van Wageningen B, Ruinemans-Koerts J, Jansen I, de Boer H. High prevalence of hypogonadotropic hypogonadism in men referred for obesity treatment. *Neth J Med.* 2008 Mar;66(3):103-9. PMID: 18349465.
53. Bellastella G, Menafrà D, Puliani G, Colao A, Savastano S; Obesity Programs of nutrition, Education, Research and Assessment (OPERA) Group. How much does obesity affect the male reproductive function? *Int J Obes Suppl.* 2019 Apr;9(1):50-64. doi: 10.1038/s41367-019-0008-2. Epub 2019 Apr 12. PMID: 31391924; PMCID: PMC6683183.
54. Corona G, Rastrelli G, Monami M, Saad F, Luconi M, Lucchese M, Facchiano E, Sforza A, Forti G, Mannucci E, Maggi M. Body weight

loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2013 May 2;168(6):829-43. doi: 10.1530/EJE-12-0955. PMID: 23482592.

55.Dohle G, Arver STE, Bettocchi C, Jones TH, Kliesch S. European Association of Urology (EAU) guidelines on male hypogonadism. In European Association of Urology (EAU) guidelines. Arnhem. 2018

56.Mulhall JP, Trost LW, Brannigan RE, Kurtz EG, Redmon JB, Chiles KA, Lightner DJ, Miner MM, Murad MH, Nelson CJ, Platz EA, Ramanathan LV, Lewis RW. Evaluation and Management of Testosterone Deficiency: AUA Guideline. *J Urol*. 2018 Aug;200(2):423-32. doi: 10.1016/j.juro.2018.03.115. Epub 2018 Mar 28. PMID: 29601923.

57.Corona G, Rastrelli G, Morelli A, Sarchielli E, Cipriani S, Vignozzi L, Maggi M. Treatment of Functional Hypogonadism Besides Pharmacological Substitution. *World J Mens Health*. 2020 Jul;38(3):256-70. doi: 10.5534/wjmh.190061. Epub 2019 Aug 29. PMID: 31496147; PMCID: PMC7308235.

58. Jensterle M, Podbregar A, Goricar K, Gregoric N, Janez A. Effects of liraglutide on obesity-associated functional hypogonadism in men. *Endocr Connect*. 2019 Mar 1;8(3):195-202. doi: 10.1530/EC-18-0514. PMID: 30707677; PMCID: PMC6391904.

59.Rigon FA, Ronsoni MF, Hohl A, van de Sande-Lee S. Effects of Bariatric Surgery in Male Obesity-Associated Hypogonadism. *Obes*

Surg. 2019 Jul;29(7):2115-25. doi: 10.1007/s11695-019-03829-0.

PMID: 31065918.

3. OBJETIVOS

GERAL:

Avaliar a composição corporal de homens com obesidade hipogonádicos e não-hipogonádicos nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica, atendidos no Centro de Tratamento da Obesidade (CTO), da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCOMPA).

ESPECÍFICOS:

- a) Determinar a prevalência de hipogonadismo masculino relacionado à obesidade no nosso meio.
- b) Relacionar as comorbidades com a presença do hipogonadismo.
- c) Comparar a composição corporal de homens com obesidade hipogonádicos e não-hipogonádicos nos períodos pré e pós-operatório.
- d) Comparar a perda de excesso de peso no pós-operatório de cirurgia bariátrica entre homens hipogonádicos e não-hipogonádicos.
- e) Verificar a recuperação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal com a redução da gordura visceral no pós-operatório.

4. ARTIGO CIENTÍFICO REDIGIDO EM INGLÊS

“Evaluation of the impact of functional hypogonadism in body composition and weight loss in men undergoing bariatric surgery”

Carolina Petry

Ricardo Kunde Minuzzi

Felipe Souza dos Santos

Guilherme Fagundes Bassols

Ana Lúcia Semmelmann

Julia Fernanda Semmelmann Pereira Lima

Aceito para publicação na Revista Obesity Surgery

Evaluation of the impact of functional hypogonadism in body composition and weight loss in men undergoing bariatric surgery

Carolina Petry^{1,2*}, Ricardo Kunde Minuzzi^{1,2}, Felipe de Souza dos Santos³, Ana Lúcia Semmelmann⁴, Guilherme Fagundes Bassols², Julia Fernanda Semmelmann Pereira Lima^{1,3}

1) Graduate Program in Pathology at the Federal University of Health Sciences of Porto Alegre. [R. Sarmiento Leite, 245 - Centro Histórico, Porto Alegre - RS, 90050-170, Brazil.](#)

2) Obesity Treatment Center, Hospital Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. [Av. Independência, 155 - Independência, Porto Alegre - RS, 90035-074, Brazil.](#)

3) Undergraduate Medicine Program at the Federal University of Health Sciences of Porto Alegre. [R. Sarmiento Leite, 245 - Centro Histórico, Porto Alegre - RS, 90050-170, Brazil.](#)

4) Clinoson Clinic, Diagnostic Imaging, Porto Alegre. Radiologist, Head of the Densitometry and Body Composition Sector. [R. Mostardeiro, 265 – Moinhos de Vento, Porto Alegre – RS, 90430-001, Brazil.](#)

*Correspondence to Carolina Petry. [R. Gomes Jardim, 201, sala 1317 – Santana, Porto Alegre – RS, 90620-130, Brazil.](#)

Abstract

Introduction

Obesity and hypogonadism are linked in a vicious cycle: low testosterone levels favor weight gain and adiposity induces hypogonadism. We aimed to investigate if low levels of testosterone in pre-operative of bariatric surgery impacts postoperative weight loss (WL) and body composition (BC).

Material and Methods

A prospective, observational study included male patients who qualified for bariatric surgery. Patients underwent clinical evaluation, hormonal evaluation and assessment of body composition measured by dual energy X-ray absorptiometry in both pre-operative and postoperative periods.

Results

We evaluated 36 patients, mean age 37.1 ± 10.2 years, weight 131.3 ± 14.3 kg and BMI 44.4 ± 4.95 kg/m². Considering total testosterone (TT) < 264 mg/dL and free testosterone < 6.5 mg/dL (when TT was borderline), hypogonadism was found in 18 patients (50%). Among the 20 patients who underwent the total evaluation in the pre-operative period, the excess of weight was greater in hypogonadal men (58.1 ± 1.6 vs 51.1 ± 13.5 kg) as well as the body fat percentage (BFP) (46.1 ± 4.3 vs $45.1 \pm 4.5\%$), however, without statistical significance. After surgery, TT returned to normal in all hypogonadal patients, and patients showed similar WL and BFP. Regarding the relationship between visceral fat and testosterone, it was observed a moderate correlation between the change in TT levels and the reduction in visceral fat.

Conclusions

Although frequently observed, low levels of TT in the pre-operative period do not impact post-surgical outcomes, in terms of WL or BC. The normalization of TT levels in the postoperative period is probably due to the gonadal function improvement provided by the WL after bariatric surgery.

Keywords

Obesity, testosterone, bariatric surgery, body composition

Introduction

The prevalence of obesity has grown exponentially over the last several decades [1] and is considered a worldwide epidemic disease, affecting one in every 8 people in the year 2022 [2]. Obesity is directly related to many comorbidities, such as type 2 diabetes, nonalcoholic fatty liver disease, osteoarthritis, cardiovascular disease, and cancer arising from the severe metabolic alterations caused by excess weight [3], as well as leading to changes in gonadal function in both women and men [4].

Recent clinical evidence suggests that obesity is one of the most important risk factors for secondary hypogonadism in men [5-7]. Obesity and visceral adipose tissue expansion represent a strong risk factor for the development of male hypogonadism, referred to as male obesity secondary hypogonadism (MOSH) [8]. The relationship between hypogonadism and obesity is, therefore, bidirectional [3]. In turn, androgen deficiency leads to reduced fertility, sexual dysfunction, decreased muscle mass, alterations in bone mineralization, and lipid metabolism disorders in men [3].

The current literature demonstrates that weight loss after bariatric surgery is correlated with an increase in serum testosterone concentrations that are superior to those obtained only with lifestyle modifications, supporting a further metabolic benefit from surgery that

may be specific to the male reproductive system [8]. However, to date, we do not know whether low testosterone levels in the pre-operative period influence the postoperative outcome in terms of body composition. This study aims to investigate the body composition of men who have undergone bariatric surgery and to assess if low testosterone levels in the preoperative period can lead to worse outcomes.

Material and Methods

A prospective, cross-sectional study was designed and conducted between 2020 and 2024 at a tertiary obesity and bariatric center. We included in the study obese male patients aged between 18 and 60 years, who had an indication for bariatric surgery and had been cleared for surgery after evaluation by a multidisciplinary team. All patients signed an informed consent to participate in the study. Patients with incomplete data, prolactin above the normal range, previous use of anabolic steroids, or a previous diagnosis of hypogonadism due to other causes than obesity were excluded.

For clinical evaluation, the researchers interviewed patients to assess comorbidities and lifestyle habits (physical activity (PA), smoking, and alcohol consumption). To characterize physical activity and alcohol consumption, a frequency greater than three times a week was considered.

For the clinical screening of androgen deficiency, we used the ADAM questionnaire, which consists of 10 questions. A positive ADAM result is defined as a “yes” answer to questions 1 or 7 (3 points each, referring to low libido and less vigorous erections), or to three of the other questions (1 point each), with a score ≥ 3 points indicating hypogonadism [9].

For hormonal evaluation, the following parameters were measured: luteinizing hormone (LH), follicle-stimulating hormone (FSH), sex hormone-binding globulin (SHBG), total

testosterone (TT), and prolactin. Hormonal measurements were performed in the morning (between 7 and 9 am). Laboratory tests were performed at ISCMPA's central laboratory by chemiluminescence immunoassay (TS TII Siemens). During the entire study period, the laboratory dosage methodology remained unchanged. To characterize hypogonadism, the cut-off point was considered for TT <264 ng/dL, according to the Endocrine Society [10]; when SHBG was low, FT was calculated, and the cut-off point was 6.5 ng/dL.

To assess anthropometric data, height (m), weight (kg), and body mass index (BMI) (kg/m^2) were measured. The BMI was used to calculate the estimated excess weight (EEW) (kg), which represents the amount of weight that needs to be reduced to reach a BMI <25 kg/m^2 . To assess body composition, body fat percentage (FM-%), fat mass (FM-kg) and lean mass (LM-kg) were measured using dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), specifically the Lunar iDXA model (GE Healthcare®).

The study was conducted in two phases:

- 1- Pre-operative clinical assessment: included clinical interview and examination, body weight, BMI, baseline evaluation of hormonal parameters (TT, SHBG, PRL, LH, and FSH), and baseline body composition assessment.
- 2- Follow-up postoperative period: clinical reassessment, including clinical interview and examination, body weight, BMI, evaluation of hormonal parameters (TT and SHBG), and body composition assessment after the stabilization of body weight.

Primary Outcome

To evaluate the body composition of obese men with normal or low testosterone levels in the pre- and postoperative periods of bariatric surgery.

Secondary Outcomes

To determine the prevalence of low testosterone levels related to obesity in men in the pre- and postoperative period.

To relate comorbidities to the presence of low testosterone levels in the pre-operative.

To determine and compare the body composition of men with low and normal testosterone levels in the pre- and postoperative periods.

To determine and compare the loss of excess weight in the postoperative period between hypogonadal and eugonadal men.

To verify the normalization of testosterone levels in hypogonadal men in postoperative period and correlate it with the reduction of visceral fat.

Statistics

Clinical data were described as mean $\pm$ SD for continuous variables and as prevalence for categorical variables. The association of categorical variables with hypogonadism was verified using the chi-square test or Fisher's exact test, as appropriate. For continuous variables, Student's T-test and Mann-Whitney test were applied, according to the distribution of the variable. The significance level adopted was 0.05. Analyses were performed using SPSS statistical software (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

Ethics

All procedures were performed in accordance with the ethical standards laid down in the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments. The study was approved by the Research Ethics Committee of ISCMPA (approval number 08038919.4.0000.5335). All patients were informed about the objectives of the study and signed an informed consent form.

Results

Forty-two male patients met the inclusion criteria between 2020 and 2022, but only 36 patients performed the laboratory tests. Of these, the mean age was 37.1 ± 10.2 years, weight was 131.3 ± 14.3 kg, and BMI was 44.4 ± 4.95 kg/m², with 69.5% having class III obesity and 30.5% class II obesity. The mean EEW was 57.6 ± 14.3 kg. Regarding comorbidities, 78% of patients had previous comorbidities, the most prevalent were dyslipidemia (DLP) (58%), systemic arterial hypertension (SAH) (39%), and type 2 diabetes mellitus (T2DM) (19%). Regarding habits, 27% reported drinking alcohol at least three times a week, but none of them had alcohol dependence or heavy alcohol consumption. Only 8% of patients were smokers, and 30.5% were physically active. General characteristics of the study population are presented in Table 1.

Table 1. Pre-operative characteristics of the patients

Measure	Men with hypogonadism (<i>n</i> =18)	Men without hypogonadism (<i>n</i> =18)	<i>P</i>
Age, mean $\pm$ SD (years)	40.05 ± 10.1	34.2 ± 9.6	0.04*
TT, mean $\pm$ SD (ng/dL)	204.9 ± 55.8	366.5 ± 82.1	<0.001*
FT, mean $\pm$ SD (ng/dL)	4.9 ± 0.8	8.8 ± 1.4	<0.001*
SHBG, mean $\pm$ SD (nmol/L)	29.0 ± 8.4	33.0 ± 13.8	0.50
Weight, mean $\pm$ SD (kg)	129.2 ± 12.6	133.4 ± 16.0	0.14
BMI, mean $\pm$ SD (kg/m ²)	43.8 ± 4.9	45.3 ± 5.3	0.12
EW, mean $\pm$ SD (kg)	56.4 ± 14.1	58.7 ± 15.2	0.12

SD standard deviation, *p* level of statistical significance, * statistically significant, *TT* total testosterone, *FT* free testosterone, *SHBG* sexual hormone binding globulin, *BMI* body mass index, *EW* excess weight.

Regarding the symptomatology related to hypogonadism, 33 of the 36 patients (92%) had a positive screening on the ADAM questionnaire. Of the 33 patients with a positive screening, 29 (88%) answered “yes” to questions 1 and/or 7 – decreased libido and less vigorous erections, among which 15 were hypogonadal. Using $TT < 264$ ng/dL, 16 patients had hypogonadism. When TT was borderline (between 265 and 400 ng/dL) and/or SHBG levels were low, FT was calculated and the diagnostic criterion for hypogonadism was $LT < 6.5$ ng/dL, resulting, in the end, 18 (50%) hypogonadal patients. The mean TT in hypogonadal men was 204.9 ± 55.8 ng/dL, and in eugonadal men, it was 366.5 ± 82.1 ng/dl ($p < 0.001$). All patients had normal prolactin, as well as LH and FSH levels that were inappropriately low or normal, indicating secondary hypogonadism. Regarding age, a significant statistical difference was found between hypogonadal and eugonadal patients (40.05 ± 10.1 vs. 34.2 ± 9.6 year; $p = 0.04$).

Hypogonadal and eugonadal patients did not show a statistically significant difference in the assessment of comorbidities and lifestyle habits in the pre-operative period. There was no significant difference in the assessment of symptoms related to hypogonadism, either in the ADAM score or in the assessment of questions 1 and/or 7 of the questionnaires between hypogonadal and eugonadal men.

In relation to anthropometric measurements in pre-operative period, hypogonadal men had no significantly different values for weight (129.2 ± 12.6 vs. 133.4 ± 16.0 kg; $p = 0.14$), BMI (43.8 ± 4.9 vs. 45.3 ± 5.3 kg/m²; $p = 0.12$) or EEW (56.4 ± 14.1 vs. 58.7 ± 15.2 kg; $p = 0.12$). About body composition, of the 20 patients who underwent the evaluation in pre-operative period, there was no statistically significant difference either, FM-% (46.1 ± 4.3 vs. 45.1 ± 4.5 %; $p = 0.43$), or LM-kg (68.7 ± 6.1 vs. 67.1 ± 6.2 kg; $p = 0.35$). In our sample, unexpectedly, we did not find correlation using Pearson test between TT levels and BMI

($r=-0,227$), EEW, ($r=-0,002$) nor body fat percentage ($r=-0,105$) in pre-operative period. These findings are presented in Table 2.

Table 2. Pre-operative characteristics of the patients with DXA

Measure	Men with hypogonadism ($n=10$)	Men without hypogonadism ($n=10$)	<i>P</i>
Age, mean $\pm$ SD (years)	38.6 $\pm$ 12.4	34.0 $\pm$ 8.6	0.21
TT, mean $\pm$ SD (ng/dL)	214.9 $\pm$ 60.0	367.0 $\pm$ 90.0	<0.001*
FT, mean $\pm$ SD (ng/dL)	5.0 $\pm$ 0.9	8.7 $\pm$ 1.8	0.044*
SHBG, mean $\pm$ SD (nmol/L)	22.8 $\pm$ 10.6	23.0 $\pm$ 13.1	0.48
Weight, mean $\pm$ SD (kg)	131.9 $\pm$ 13.1	128.2 $\pm$ 16.3	0.35
BMI, mean $\pm$ SD (kg/m ²)	43.95 $\pm$ 5.1	41.2 $\pm$ 1.8	0.15
EW, mean $\pm$ SD (kg)	58.4 $\pm$ 16.6	51.1 $\pm$ 13.5	0.34
BFP, mean $\pm$ SD (%)	46.1 $\pm$ 4.3	45.1 $\pm$ 4.5	0.43
LM, mean $\pm$ SD (kg)	68.7 $\pm$ 6.1	67.1 $\pm$ 6.2	0.35

SD standard deviation, *p* level of statistical significance, * statistically significant, *TT* total testosterone, *FT* free testosterone, *SHBG* sexual hormone binding globulin, *BMI* body mass index, *EW* excess weight, *BFP* body fat percentage, *LM* lean mass

About the surgery techniques, eighteen patients (56%) underwent sleeve gastrectomy, of whom 8 (44%) were hypogonadal. None of the patients developed serious postoperative complications. The mean postoperative follow-up was 14.5 $\pm$ 5.2 months. All patients achieved stabilization of body weight within an average follow-up period of 12.1 $\pm$ 2.8 months.

Among the hypogonadal patients who underwent pre- and postoperative laboratory evaluation, the mean testosterone levels before and after were 215.1 ± 56.4 ng/dL and 494.1 ± 87.7 ng/dL ($p < 0.001$), and only one remained with borderline testosterone levels (290 ng/dL). It is interesting to note that this patient lost the least weight in absolute numbers within the group, which may be responsible for the slight increase in testosterone levels.

After bariatric surgery, pre-operative hypogonadal patients had similar results to pre-operative eugonadal patients, regarding final BMI (28.65 ± 3.6 kg/m² vs. 29.05 ± 4.4 kg/m²; $p = 0.18$); the mean excess weight loss percentage was 78.3% in hypogonadal men and 86.5% in eugonadal men, with no significant difference between the groups ($p = 0.21$). When comparing hypogonadal with eugonadal men, muscle mass loss was similar ($7.9 \pm 4.3\%$ vs. $8.0 \pm 3.9\%$) and final FM-% was different ($26.8 \pm 6.8\%$ vs. $23.5 \pm 5.8\%$), however without statistical significance. A moderate correlation was observed between visceral fat reduction and improvement of TT levels ($r = 0.521$). These and other findings are presented in Table 3.

Table 3. Pos-operative characteristics of patients with DXA

Measure	Men with hypogonadism (<i>n</i> =9)	Men without hypogonadism (<i>n</i> =5)	<i>p</i>
Age, mean $\pm$ SD (years)	41.1 $\pm$ 9.7	34.2 $\pm$ 12.3	0.31
PPT, mean $\pm$ SD (month)	16.7 $\pm$ 5.8	17.0 $\pm$ 3.7	0.90
TT, mean $\pm$ SD (ng/dL)	493.2 $\pm$ 91.7	673.4 $\pm$ 166.0	0.07
FT, mean $\pm$ SD (ng/dL)	8.8 $\pm$ 2.1	12.5 $\pm$ 3.5	0.07
BMI, mean $\pm$ SD (kg/m ²)	27.9 $\pm$ 4.0	26.8 $\pm$ 2.9	0.57
EWL, mean $\pm$ SD (%)	74.4 $\pm$ 29.1	91.7 $\pm$ 8.3	0.12
BFP, mean $\pm$ SD (%)	25.2 $\pm$ 7.5	23.5 $\pm$ 5.9	0.65
LML, mean $\pm$ SD (kg)	7.7 $\pm$ 3.9	8.0 $\pm$ 3.9	0.90
VF, mean $\pm$ SD (g)	976.6 $\pm$ 531.4	626.6 $\pm$ 312.2	0.15

SD standard deviation, *p* level of statistical significance, *PPT* postoperative time, *TT* total testosterone, *FT* free testosterone, *BMI* body mass index, *EWL* excess weight loss, *BFP* body fat percentage, *LML* lean mass loss, *VF* visceral fat

Discussion

Our study has revealed a substantial prevalence of low testosterone levels among obese men undergoing bariatric surgery, with 50% diagnosed with hypogonadism. This finding aligns with previous studies, which also reported a high incidence of hypogonadism in similar populations [7, 11, 12]. Moreover, Tajar et al. demonstrated an alarming 8.7-fold increase in the risk of MOSH in individuals with BMI exceeding 30 kg/m² [13]. Additionally, Fui et al. highlighted that men with BMI ranging from 35 to 40 kg/m² may experience 50% reduction in both free and total testosterone levels compared to their

peers with normal BMIs [14]. In our sample, we did not find an inverse correlation between testosterone levels and excess weight, BMI, or body fat percentage in pre-operative period, as would be expected. In the present study, the overall mean of TT levels was already at the lower limit of normality (285.75 ± 107.3 ng/dL) since all patients had grade II obesity or more in the pre-operative period.

Until now, the literature lacks a consensus on the cutoff point of TT for defining hypogonadism in men [1]. According to the guidelines established by the Endocrine Society, it is imperative to calculate FT levels in obese men presenting with borderline TT values (264 to 400 ng/dL), with hypogonadism being diagnosed when $FT < 6.5$ ng/dL [10]. Similarly, the European Academy of Andrology recommends assessing FT alongside total testosterone in patients with conditions that influence SHBG levels, particularly when total testosterone concentrations hover in the borderline range (264 to 400 ng/dL) [15]. In our sample, when we used the TT cutoff point of 264 ng/dL, 16 patients were diagnosed with hypogonadism; when we calculated the FT for those with low SHBG, considering $FT < 6.5$ ng/dL, we found 18 patients (50%) with a diagnosis of hypogonadism.

Our group has already investigated the relation between TT levels, anthropometric measures, and body composition in obese men in the pre-operative period of bariatric surgery. When the diagnostic criteria recommended by the Endocrine Society for hypogonadism ($TT < 264$ ng/dL) was used, no significant differences were found between hypogonadal and eugonadal men. However, when considering hypogonadism $TT < 164$ ng/dL, below the normal limit of the local laboratory, according to age group, hypogonadal patients had significantly higher values of weight (139.0 vs. 126.5 kg; $p=0.036$), BMI (46.1 vs. 41.2 kg/m² $p= 0.014$), excess of weight (63.4 vs. 49.3; $p= 0.013$) and body fat percentage (48.0 vs. 42.8%; $p= 0.010$) than eugonadal patients, indicating

that the higher the excess weight and body fat percentage, the lower the testosterone levels will be [16].

Regarding the rise in testosterone levels, numerous studies have highlighted the advantages of enhancing and recovering male reproductive health after notable and persistent weight reduction [17, 18]. In the present study, 100% of hypogonadal patients normalized their testosterone levels; the percentage increase in TT after an average follow-up period of 12.1 ± 2.8 months of bariatric surgery was 122%. Similarly, an investigation conducted in Brazil scrutinized the impact of bariatric surgery on men with MOSH, revealing a marked increase in TT within the initial six months post-surgery [1]. Additionally, a meta-analysis conducted in 2013 concluded that both, low-calorie diet and bariatric surgery, lead to a noteworthy elevation in SHBG and TT levels; bariatric surgery exhibited greater efficacy in terms of TT increase 8.73 (6.51 - 10.95) vs 2.87 (1.68 - 4.07) nmol/l in relation to low-calorie diet ($p < 0.0001$); multiple regression analysis shows that the degree of weight loss is the best determinant of TT rise ($p = 0.029$); the authors suggests that the normalization of sex hormones induced by weight loss is a possible mechanism contributing to the beneficial effects of surgery in morbid obesity [18].

About physical evaluation, as anthropometric measurements are simple and inexpensive forms of measurement, not requiring special technical skills of the examiner, they are used in several clinical situations and in large epidemiological studies, with BMI being the way to classify the nutritional status of individuals according to WHO [19]. However, the percentage of body fat for a given BMI varies according to age, sex, ethnicity and individual differences, and is not accurate to assess metabolic risk and predict the actual distribution of body fat [19, 20, 21]. In the present study, we chose to use DXA to access body composition, as in other studies [22-24].

Concerning surgical outcomes in relation to weight loss, the results of systematic reviews and meta-analyses (SRMAs) support bariatric surgery as the best treatment for patients with grade III obesity or grade II with associated comorbidities [18, 25, 26]. An SRMA published in 2019 provided the following data: the mean excess maximum weight loss was 57% in GBP and 58% in SG; after 20 years of follow-up, the mean weight loss was 30 kg, representing a loss of 49% of excess weight or 22% of total weight, concluding that currently, bariatric surgery is the treatment that achieves substantial and lasting weight reduction in patients with obesity [25]. Our study showed even better results, mean weight loss was 34.5% of the maximum weight and 86% of excess body weight at a mean follow-up of 14.5 ± 5.2 months.

Changes in body composition, determined by fat mass and fat-free mass, should become a standard outcome measure to assess post-bariatric surgery results; however, few studies have examined changes in body composition after bariatric surgery [22, 26, 27]. Bühler et al. conducted a study to evaluate changes in body composition of patients undergoing bariatric surgery; after Roux-en-Y gastric bypass (RYGB), patients showed a mean lost about 18.1 kg, while those undergoing sleeve gastrectomy (SG) lost about 13.95 kg; interestingly, there was only a slight change in fat percentage following surgery, with RYGB patients decreasing from 44.50 to 40.80% and SG patients increasing from 43.65% to 44.10%, during a mean follow-up period of 6.7 years [22]. A recent study (2023), with patients of both sexes undergoing bariatric surgery evaluated their body composition and concluded that the percentage of body fat was significantly lower in post-surgical patients (30.6% vs. 35.9%, $p = 0.001$) [28].

In our literature review, we found only one study that evaluated post-bariatric weight loss in hypogonadal men compared to eugonadal men. They found a significant difference in pre-operative BMI (49.5 ± 6.1 vs 43.6 ± 4.8 kg/m², $p < 0.05$), but, at the last postoperative

visit (1.49 ± 0.9 year), both the mean weight loss and reduction in BMI were similar between the groups [29]. However, to date, no studies have evaluated the impact of low testosterone levels in the pre-operative period on bariatric surgical outcomes regarding body composition; this is the novelty of our research.

Conclusions

The present study was the first to evaluate post-surgical outcomes regarding body composition in men undergoing bariatric surgery by comparing hypogonadal and eugonadal men. Unexpectedly, low preoperative TT levels did not affect postoperative weight loss or body composition outcomes, suggesting that preoperative hormonal changes were predominantly due to excess weight. Considering these results, pre-operative testosterone replacement therapy in men with morbid obesity is not necessary, as the beneficial effects on body composition and sex hormones coincide with post-bariatric surgery weight loss. However, further studies are needed to confirm our hypothesis.

Limitations

The study is limited by several factors. We did not collect data concerning daily food intake, adherence to dietary and vitamin supplementation advisory, and quantification of physical activity, which could have influenced the results. The study has a relatively small sample of patients, partly due to the COVID-19 pandemic, a period that did not allow elective surgeries, and partly due to expected patient disengagement from their multidisciplinary team in the postoperative period. However, despite the small sample size, we believe the data presented are novel. This is particularly noteworthy as

the study involved body composition assessment using DXA, the gold standard method, and a within-subject pre- and postoperative comparison. Furthermore, we consider these findings to be a valuable contribution to the understanding of male hypogonadism associated with obesity. They reinforce the importance of addressing the root cause (obesity) rather than solely the consequence (hypogonadism) and highlight another significant health benefit of bariatric surgery for patients with obesity.

References

1. Rigon FA, Ronsoni MF, Hohl A, van de Sande-Lee S. Effects of Bariatric Surgery in Male Obesity-Associated Hypogonadism. *Obes Surg*. 2019 Jul;29(7):2115-25. doi: 10.1007/s11695-019-03829-0. PMID: 31065918.
2. “Obesity and overweight”. WHO. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Access on 25th April 2024
3. Molina-Vega M, Muñoz-Garach A, Damas-Fuentes M, Fernández-García JC, Tinahones FJ. Secondary male hypogonadism: A prevalent but overlooked comorbidity of obesity. *Asian J Androl*. 2018 Nov-Dec;20(6):531-8. doi: 10.4103/aja.aja_44_18. PMID: 29974886; PMCID: PMC6219298.
4. Glenn T, Harris AL, Lindheim SR. Impact of obesity on male and female reproductive outcomes. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2019 Aug;31(4):201-6. doi: 10.1097/GCO.0000000000000549. PMID: 31022079.
5. Saboor Aftab SA, Kumar S, Barber TM. The role of obesity and type 2 diabetes mellitus in the development of male obesity-associated secondary hypogonadism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2013 Mar;78(3):330-7. doi: 10.1111/cen.12092. PMID: 23121123.
6. Kelly DM, Jones TH. Testosterone and obesity. *Obes Rev*. 2015 Jul;16(7):581-606. doi: 10.1111/obr.12282. Epub 2015 May 15. PMID: 25982085.
7. Calderón B, Gómez-Martín JM, Vega-Piñero B, Martín-Hidalgo A, Galindo J, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JJ. Prevalence of male secondary hypogonadism in moderate to severe obesity and its relationship with insulin resistance and excess body weight. *Andrology*. 2016 Jan;4(1):62-7. doi: 10.1111/andr.12135. Epub 2015 Dec 11. PMID: 26663756.

8. Sultan S, Patel AG, El-Hassani S, Whitelaw B, Leca BM, Vincent RP, le Roux CW, Rubino F, Aywlin SJB, Dimitriadis GK. Male Obesity Associated Gonadal Dysfunction and the Role of Bariatric Surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Jun 19;11(408):1-10. doi: 10.3389/fendo.2020.00408. PMID: 32636807; PMCID: PMC7318874.
9. Martínez-Jabaloyas JM, Queipo-Zaragoza A, Rodríguez-Navarro R, Queipo-Zaragoza JA, Gil-Salom M, Chuan-Nuez P. Relationship between the Saint Louis University ADAM questionnaire and sexual hormonal levels in a male outpatient population over 50 years of age. *Eur Urol*. 2007 Dec;52(6):1760-7.
10. Bhasin S, Brito JP, Cunningham GR, Hayes FJ, Hodis HN, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, Wu FC, Yialamas MA. Testosterone Therapy in Men with Hypogonadism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018 May 1;103(5):1715-44. doi: 10.1210/jc.2018-00229. PMID: 29562364.
11. Fernandez CJ, Chacko EC, Pappachan JM. Male Obesity-related Secondary Hypogonadism - Pathophysiology, Clinical Implications and Management. *Eur Endocrinol*. 2019 Aug;15(2):83-90. doi: 10.17925/EE.2019.15.2.83. Epub 2019 Aug 16. PMID: 31616498; PMCID: PMC6785957.
12. Hofstra J, Loves S, van Wageningen B, Ruinemans-Koerts J, Jansen I, de Boer H. High prevalence of hypogonadotropic hypogonadism in men referred for obesity treatment. *Neth J Med*. 2008 Mar;66(3):103-9. PMID: 18349465.
13. Tajar A, Forti G, O'Neill TW, Lee DM, Silman AJ, Finn JD, Bartfai G, Boonen S, Casanueva FF, Giwercman A, Han TS, Kula K, Labrie F, Lean ME, Pendleton N, Punab M, Vanderschueren D, Huhtaniemi IT, Wu FC; EMAS Group. Characteristics of secondary, primary, and compensated hypogonadism in aging

- men: evidence from the European Male Ageing Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Apr;95(4):1810-8. doi: 10.1210/jc.2009-1796. Epub 2010 Feb 19. PMID: 20173018.
14. Fui MN, Dupuis P, Grossmann M. Lowered testosterone in male obesity: mechanisms, morbidity and management. *Asian J Androl*. 2014 Mar-Apr;16(2):223-31. doi: 10.4103/1008-682X.122365. PMID: 24407187; PMCID: PMC3955331.
 15. Corona G, Goulis DG, Huhtaniemi I, Zitzmann M, Toppari J, Forti G, Vanderschueren D, Wu FC. European Academy of Andrology (EAA) guidelines on investigation, treatment and monitoring of functional hypogonadism in males: Endorsing organization: European Society of Endocrinology. *Andrology*. 2020 Sep;8(5):970-87. doi: 10.1111/andr.12770. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32026626.
 16. Minuzzi RK, Petry C, Santos FS, Semmelmann AL, Bassols GF, Pereira Lima JFS. The role of hypogonadism in the body composition of obese men in the preoperative period of bariatric surgery. *Endocrine Practice* 2024 (in Press)
 17. Al-Sharefi A, Quinton R. Current National and International Guidelines for the Management of Male Hypogonadism: Helping Clinicians to Navigate Variation in Diagnostic Criteria and Treatment Recommendations. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2020 Sep;35(3):526-40. doi: 10.3803/EnM.2020.760. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32981295; PMCID: PMC7520594.
 18. Corona G, Rastrelli G, Monami M, Saad F, Luconi M, Lucchese M, Facchiano E, Sforza A, Forti G, Mannucci E, Maggi M. Body weight loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2013 May 2;168(6):829-43. doi: 10.1530/EJE-12-0955. PMID: 23482592.

19. Kuriyan R. Body composition techniques. *Indian J Med Res.* 2018 Nov;148(5):648-58. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_1777_18. PMID: 30666990; PMCID: PMC6366261.
20. Borga M, West J, Bell JD, Harvey NC, Romu T, Heymsfield SB, Dahlgvist Leinhard O. Advanced body composition assessment: from body mass index to body composition profiling. *J Investig Med.* 2018 Jun;66(5):1-9. doi: 10.1136/jim-2018-000722. Epub 2018 Mar 25. PMID: 29581385; PMCID: PMC5992366.
21. Mancini, Márcio & Obesidade, Diretoria. (2016). Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2016, 4.^a edição, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade, Diretoria da ABESO e Editor-Coordenador.
22. Bühler J, Rast S, Beglinger C, Peterli R, Peters T, Gebhart M, et al. Long-Term Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass on Body Composition and Bone Mass Density. *Obes Facts.* 2021;14(1):131-40. doi: 10.1159/000512450. Epub 2020 Dec 17. PMID: 33333510; PMCID: PMC7983539.
23. Li P, Ji G, Li W, Zhao L, Zhu L, Zhu S. The Relationship Between BMI, Body Composition, and Fat Mass Distribution in Rou-en-Y Gastric Bypass Patients. *Obes Surg.* 2020 Apr;30(4):1385-91. doi: 10.1007/s11695-019-04300-w. PMID: 31811625.
24. Heshka S, Lemos T, Astbury NM, Widen E, Davidson L, Goodpaster BH, DeLany JP, Strain GW, Pomp A, Courcoulas AP, Lin S, Janumala I, Yu W, Kang P, Thornton JC, Gallagher D. Resting Energy Expenditure and Organ-Tissue Body Composition 5 Years After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2020 Feb;30(2):587-94. doi: 10.1007/s11695-019-04217-4. PMID: 31617114; PMCID: PMC7103422.

25. O'Brien PE, Hindle A, Brennan L, Skinner S, Burton P, Smith A, et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg*. 2019 Jan;29(1):3-14. doi: 10.1007/s11695-018-3525-0. PMID: 30293134; PMCID: PMC6320354.
26. Golzarand M, Toolabi K, Farid R. The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surg Endosc*. 2017; 31:4331–45.
27. Jimenez JM, Ruiz-Tovar J, López M, Marc-Hernandez A, Carbajo MA, Cao MJ, Garcia S, Castro MJ. Assessment of body composition in obese patients undergoing one anastomosis gastric bypass: cross-sectional study. *Sci Rep*. 2020 Nov 3;10(1):18884. doi: 10.1038/s41598-020-75589-2. PMID: 33144611; PMCID: PMC7641213.
28. Tangjittrong S, Udomsawaengsup S, Boonchaya-Anant P. Comparison of Body Composition Variables between Post-Bariatric Surgery Patients and Non-Operative Controls. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2023 Oct 17; 16:1-7. doi: 10.1177/11795514231206731. PMID: 37860720; PMCID: PMC10583510.
29. Beiglböck H, Fellingner P, Ranzenberger-Haider T, Itariu B, Prager G, Kautzky-Willer A, Krebs M, Wolf P. Pre-operative Obesity-Associated Hyperandrogenemia in Women and Hypogonadism in Men Have No Impact on Weight Loss Following Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2020 Oct;30(10):3947-54. doi: 10.1007/s11695-020-04761-4. Epub 2020 Jun 13. PMID: 32535783; PMCID: PMC7467956.

5. CONCLUSÕES

Embora não tenham atingido significância estatística, os resultados deste estudo revelaram que pacientes com hipogonadismo tendem a ter maior excesso de peso e maior percentual de gordura corporal que aqueles com níveis normais de testosterona.

Encontrou-se uma prevalência de 50% de hipogonadismo em homens candidatos à cirurgia bariátrica.

Quando analisados os dados referentes a presença de comorbidades, o hipogonadismo não se relacionou com hipertensão arterial, diabetes ou dislipidemia.

Após a cirurgia bariátrica, todos pacientes apresentaram elevação dos níveis de testosterona total; todos os pacientes hipogonádicos no período pré-operatório apresentaram normalização dos níveis de testosterona no período pós-operatório.

Encontrou-se moderada correlação entre o aumento dos níveis de testosterona total e redução da gordura visceral ($r=0,52$) no pós-operatório.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo iniciou a partir do trabalho de conclusão da Residência de Endocrinologia e Metabologia do colega Ricardo Kunde Minuzzi, no qual fui sua orientadora. Naquele estudo, fizemos a avaliação da composição corporal através da bioimpedância. Após concluir a Residência, o referido colega decidiu seguir para o Mestrado, quando a Dra. Júlia Fernanda Semmelmann Pereira Lima me convidou para ingressar no Doutorado, gerando um estudo com dois braços: relação dos níveis de testosterona e composição corporal no pré-operatório e implicação dos níveis de testosterona nos resultados da cirurgia bariátrica.

Infelizmente, durante a condução do presente estudo, passamos pela pandemia da COVID-19, o que impactou diretamente na captação de pacientes, tendo em vista a redução no número de cirurgias eletivas, assim como, a perda do plano de saúde dos pacientes em virtude do desemprego gerado pela crise. Muitos pacientes concordaram em participar do estudo, porém, não puderam dar seguimento ao tratamento e realizar os exames complementares em sua totalidade. Assim, temos consciência que essa restrição na amostra de pacientes pode ter interferido nos resultados estatísticos.

O melhor entendimento sobre a relação entre níveis de testosterona e obesidade é de fundamental importância no tratamento de pacientes que sofrem destes distúrbios. Atualmente, ocorre um uso abusivo e indiscriminado de hormônios. Valendo-se do imediatismo presente atualmente, profissionais de saúde criaram a ideia de que tudo se resolve com uma suplementação hormonal ao invés de diagnosticar e tratar a origem do problema.

Os resultados do nosso estudo reforçam achados de estudos prévios, nos quais a perda de peso é suficiente para elevar os níveis de testosterona, não sendo necessária a reposição de testosterona nos pacientes com hipogonadismo secundário à obesidade.

7. ANEXOS

7.1. Parecer do Comitê de Ética da ISCMPA.....	86
7.2. Atestado de Registro na COMPESQ.....	88
7.3. Certificado trabalho apresentado: 20º SINE	91
7.4. Certificado trabalho apresentado: XXIII CBCMB.....	92
7.5. Resumo Publicado: ABC Arq Bras Cir Dig 2023;36(Suppl 1):39.....	93
7.6. Trabalho apresentado: XIII Jornada PPG Patologia da UFCSPA	94
7.7. Orientações Obesity Surgery para submissão de manuscritos.....	95
7.8. Certificado do Exame de Proficiência em Língua Estrangeira	96
7.9. E-mail com aceite para publicação da revista Obesity Surgery	97

Informe o E-mail



Informe a Senha

LOGIN

[Esqueceu a senha?](#)

[Cadastre-se](#)

v3.10.2

Você está em: [Público](#) > [Confirmar Aprovação pelo CAAE ou Parecer](#)

CONFIRMAR APROVAÇÃO PELO CAAE OU PARECER

Informe o número do CAAE ou do Parecer:

Número do CAAE:

Número do Parecer:

Pesquisar

Esta consulta retorna somente pareceres aprovados. Caso não apresente nenhum resultado, o número do parecer informado não é válido ou não corresponde a um parecer aprovado.

DETALHAMENTO

Título do Projeto de Pesquisa:

Número do CAAE:

Número do Parecer:

Quem Assinou o Parecer:

Pesquisador Responsável:

Data Início do Cronograma:

Data Fim do Cronograma:

Contato Público:

Voltar

Suporte a sistemas: 136 - opção 8
e-mail: suporte.sistemas@datasus.gov.br
Fale conosco: <http://datasus.saude.gov.br/fale-conosco>





REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE

Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação

Comissão de Pesquisa - COMPESQ

ATESTADO DE REGISTRO

Dados do Projeto:

Número: 221/2022

Título: **Avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e sua relação com a composição corporal em homens obesos submetidos a cirurgia bariátrica**

Pesquisador(a) Responsável: **Júlia Fernanda Semmelmann Pereira Lima**

Vigência: 14/03/2019 a 31/12/2025

Pesquisadores:

Equipe UFCSPA:

- Júlia Fernanda Semmelmann Pereira Lima
- Ricardo Kunde Minuzzi
- Carolina Petry

Equipe Externa: Não possui.

Atestamos que o projeto de pesquisa acima identificado foi previamente aprovado pelo CEP e após, foi registrado no Sistema de Registro de Projetos de Pesquisa da UFCSPA. Salientamos que cabe ao CEP toda a avaliação referente às questões éticas do projeto e que qualquer alteração no projeto original deve ser reportada ao CEP que aprovou o projeto. Este atestado não garante a concessão de recursos financeiros por parte da UFCSPA.

Porto Alegre, 03 de janeiro de 2023

RENATA PADILHA GUEDES
Coordenadora Da Comissão De Pesquisa



REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE



Documento assinado eletronicamente por **Renata Padilha Guedes** em
03/01/2023, às 10:49:33, conforme horário oficial de Brasília. A autenticidade
deste documento pode ser conferida em:
validadorqr/?code=0jYi21DcCpSkZrph4wgxxQ==.



7 a 9 de dezembro de 2021

SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE
NEUROENDOCRINOLOGIA

**100%
ON LINE**



C E R T I F I C A D O

Certificamos que o trabalho nº **PT.32** intitulado “**AVALIAÇÃO DO EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-GONADAL E SUA RELAÇÃO COM A COMPOSIÇÃO CORPORAL EM HOMENS OBESOS SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA.**” de autoria de **RICARDO MINUZZI, CAROLINA PETRY, JÚLIA FERNANDA PEREIRA LIMA** por apresentado como **Poster** no **20º Simpósio Internacional de Neuroendocrinologia**, realizado de 07 a 09 de dezembro de 2021.

Manoel Ricardo Alves Martins
Presidente do 20º SINE

Heraldo Mendes Garmes
Presidente Comissão Científica 20º SINE



**XXIII CONGRESSO
BRASILEIRO DE
CIRURGIA BARIÁTRICA
E METABÓLICA**

25 A 27 DE OUTUBRO DE 2023

RIOCENTRO | RIO DE JANEIRO | RJ



Sociedade Brasileira de
Cirurgia Bariátrica e Metabólica

CERTIFICADO

Certificamos que

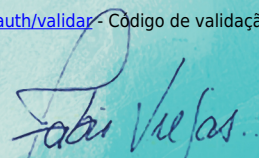
o trabalho intitulado **THE ROLE OF HYPOGONADISM IN THE BODY COMPOSITION OF OBESE MEN IN THE PREOPERATIVE PERIOD OF BARIATRIC SURGERY** dos autores **CAROLINA PETRY; RICARDO KUNDE MINUZZI; FELIPE SOUZA DOS SANTOS; ANA LUCIA SEMMELMANN; JULIA FERNANDA SEMMELMANN PEREIRA LIMA**

foi apresentado na modalidade de **PÔSTER ELETRÔNICO** durante o XXIII Congresso Brasileiro de Cirurgia Bariátrica e Metabólica, realizado no período de 25 a 27 de outubro de 2023, no Riocentro
- RJ

Rio de Janeiro, 27 de outubro de 2023.

Para validar este certificado, acesse: <https://icongresso.sbcbm.itarget.com.br/certificado/auth/validar> - Código de validação: HPApKZMe6X


Antonio Carlos Valezi
Presidente SBCBM


Fábio Viegas
Presidente Comissão Organizadora


Juliano Canavarros
Presidente da Comissão Organizadora

presented a significant gain in bone mass from 2019 to 2022. The patient did not want to reverse the bariatric surgery. **Conclusion:** There was a clinical therapeutic response in the treatment of osteoporosis. The BPD requires periodic and frequent follow-up throughout life, particularly to bone metabolism.

E-POSTER.033

COESAS

The role of hypogonadism in the body composition of obese men in the preoperative period of bariatric surgery

Carolina Petry; Ricardo Kunde Minuzzi; Felipe Souza dos Santos; Ana Lucia Semmelmann; Julia Fernanda Semmelmann Pereira Lima. Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) - Porto Alegre - RS - Brasil.

Background/purpose: Obesity and hypogonadism are linked in a vicious cycle; low testosterone levels favor weight gain, and adiposity induces hypogonadism. This study aims to describe the clinical characteristics, hormonal profile, and body composition of men with obesity in the preoperative period of bariatric surgery and compare data between hypogonadal and eugonadal, considering low those with total testosterone (TT) <264 ng/dL (Endocrine Society) and TT <164 ng/dL (below the normal limit). **Methods:** The study was conducted from June 2019 to December 2021 in two obesity treatment referral centers. Patients underwent clinical evaluation, androgen deficiency screening using ADAM (Androgen Deficiency in the Aging Male questionnaire), hormonal assessment, and assessment of body composition through body mass index (BMI) and body fat percentage (FM-%) measured by electrical bioimpedance and dual-energy X-ray absorptiometry. **Results:** Thirty patients, mean age 35.6±8.8 years, 129.4±14.0 kg, and BMI 42.3±4.7 kg/m². Considering TT <264 ng/dL, 22 patients (73%) had hypogonadism, mean TT 198.9±68.7 ng/dL (p<0.001). Using TT <164 ng/dL, seven patients (23%) had hypogonadism, with a mean TT of 116.6±28.9 ng/dL (p<0.001). In ADAM, 93.3% had a positive screening, with a mean of 4.9±1.4, with no significant difference between hypogonadal and eugonadal patients. In body composition, with hypogonadism criteria of TT <264 ng/dL, there was no significant difference compared to eugonadal. Considering hypogonadism TT <164 ng/dL, hypogonadal had significantly higher values of weight (139.0 x 126.5 kg; p=0.036), BMI (46.1 x 41.2 kg/m²; p=0.014), FM-% (48.0 x 42.8%; p=0.010) and FM-kg (66.3 x 53.9 kg; p=0.007) than eugonadal. **Conclusion:** Hypogonadism is an important and prevalent condition related to male obesity in our sample, present in at least 23% of the patients. Considering TT below the lower limit of normality for the characterization of hypogonadism, we identified a significant worsening in body composition parameters.

E-POSTER.034

BARIATRIC AND METABOLIC SURGERY

Sleeve gastrectomy in the control of obesity and management of gastroesophageal reflux

Bruna Silveira Caixeta; Ana Cecília Gomes Rosa Luiz; Sarah Peres Amorim Anjos; Edson Antonacci Jr. Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM) - Patos de Minas - MG - Brasil.

Background/Purpose: This article is an integrative literature review on the surgical management of obesity through bariatric surgeries, focusing mainly on the relationship between Sleeve Gastrectomy (SG) and gastroesophageal reflux disease (GERD). The guiding question of this study was: Do obese patients undergoing SG surgery, compared to gastric bypass, have a higher chance of worsening or developing symptoms of GERD? The hypothesis to be tested is that

despite its association with GERD, SG is the safest and most effective technique for weight control in patients with obesity. **Methods:** To analyze this hypothesis, an integrative literature review was conducted by searching the SciELO and Web of Science (Pubmed and Medline) databases, using the keywords bariatric surgery, sleeve gastrectomy, and gastroesophageal reflux. **Results:** After the selection, reading, analysis, and discussion of the studies, it became evident that the current literature available on the surgical management of obesity and other metabolic disorders associated with this disease indicates SG as the first-choice surgery due to its relative ease of execution and lower incidence of postoperative complications. **Conclusion:** However, an individualized analysis of each patient's case is necessary since the use of this surgical intervention is contraindicated in patients with preexisting GERD, as there is a high chance of worsening the condition in the postoperative period, requiring surgical conversion and, consequently, increasing the incidence of morbidity and postoperative complications.

E-POSTER.035

METABOLIC AND BARIATRIC SURGERY

Complications after bariatric surgery: analysis of procedures performed over four years

Luiza Amaral Carneiro; Bruna Silveira Caixeta; Edson Antonacci Jr. Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM) - Patos de Minas - MG - Brasil.

Background/ Purpose: Obesity is a severe public health problem. The treatment of this disease is complex and multidisciplinary, but we have bariatric surgery (BS) as an effective tool for treating severe obesity refractory to clinical treatment. Despite advances in terms of operation safety, BS is not free of complications. This study aims to analyze data related to complications in a bariatric surgery service in the interior of Minas Gerais. **Methods:** Clinical, cross-sectional, descriptive, analytical, and retrospective studies of 585 patients who underwent BS between 2019 and 2023 were selected for analysis. **Results:** The distribution between genders was uneven, with a predominance of women 82.5% vs. 17.5% of men. The BMI variation between patients ranged from 31.6 to 70.0 Kg/m², with an average of 42.73 Kg/m². The most performed BS technique was the Bypass (83.4%), followed by Sleeve Gastrectomy (15.7%). Among the analyzed patients, 2.05% had complications, predominately of early complications (83.3%). Complications were not related to the surgical technique. **Conclusion:** The data shown in this study align with those found in the literature, except for the rate of postoperative complications, which proved to be considerably lower.

E-POSTER.036

METABOLIC AND BARIATRIC SURGERY

Weight regain and clinical outcomes in post-bariatric patients without medical follow-up: a cross-sectional study

Karynne Grutter Lisboa Lopes dos Santos¹; Eline Coan Romagna²; Diogo Menezes Ferrazani Mattos²; Luiz Guilherme Kraemer de Aguiar¹.

¹State University of Rio de Janeiro - Rio de Janeiro - RJ - Brasil;

²Fluminense Federal University - Niteroi - RJ - Brasil.

Background/purpose: Bariatric surgery (BS) induces significant weight loss, improves metabolic and cardiovascular comorbidities, and reduces mortality. Post-bariatric weight regain (WR) can occur and is associated with serious health outcomes. We investigated WR and clinical outcomes of patients who lost medical follow-up. **Methods:** We recruited 94 patients post-Roux-en-Y gastric bypass



XIII Jornada do PPG Patologia da UFCSPA

AVALIAÇÃO DO EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE- GONADAL E SUA RELAÇÃO COM A COMPOSIÇÃO CORPORAL EM HOMENS SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA

Autora: Carolina Petry

**Orientadora: Julia Fernanda Semmelmann
Pereira Lima**

Porto Alegre, RS, Brasil
Agosto de 2021

OBESITY SURGERY - INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Contents

1.	ABOUT OBSU.....	1
	1a. The IFSO Collection	
2.	SNAPP SUBMISSION PROCESS AND FILE CHECKLIST	2
3.	IMPORTANT SUBMISSION INFORMATION	6
	3a. SYSTEM REQUIREMENTS	6
	3b. YOUR AUTHOR ACCOUNT.....	6
	3c. ONLINE SUBMISSION	6
	3d. SUPPORT AND ASSISTANCE	7
4.	MANUSCRIPT PREPARATION.....	7
	4a. MANUSCRIPT TYPES AND FORMAT	7
	MANUSCRIPT FORMATS	8
	4b. TERMINOLOGY.....	10
	4c. MANUSCRIPT SECTIONS	10
	4d. ADDITIONAL SUBMISSION DETAILS	11
	4e. JOINT STATEMENT BY THE SURGERY JOURNAL EDITORS GROUP 2018.....	11
5.	ETHICAL RESPONSIBILITIES OF AUTHORS.....	12
	5a. DISCLOSURE OF POTENTIAL CONFLICT OF INTEREST	14
	5b. STATEMENT OF HUMAN AND ANIMAL RIGHTS	15
6.	RESEARCH DATA POLICY	16
7.	AFTER ACCEPTANCE	18
	7a. COPYRIGHT TRANSFER STATEMENT	18
	7b. AUTHOR PROOFS	18
	7c. OPEN CHOICE.....	18
	7d. PUBLICATION OF COLOR FIGURES	18
	7e. OFFPRINTS/ REPRINTS	18
8.	TRANSFER DESK OPTION.....	18

1. ABOUT OBSU

Obesity Surgery is published by Springer Nature and is the official journal of the International Federation for the Surgery of Obesity and metabolic disorders (IFSO). Requirements are in accordance with the "Uniform Requirements for Manuscripts submitted to Biomedical Journals," www.icmje.org.

All manuscripts submitted to OBSU are blind-reviewed and decisioned through Snapp <https://link.springer.com/journal/11695>. Editorials and Correspondences do not need to be blinded. Articles accepted for publication are done so with the understanding that they or their substantive contents have not been and will not be submitted to any other publication.

Obesity Surgery is a specialty journal, and the readership is well versed in the world statistics about the prevalence of obesity and metabolic/bariatric surgery, as well as other broad interdisciplinary topics. The Editorial Board, therefore, asks that submissions for publication adhere to what is new to be told. Focus the Introduction and Discussion of an article on the specific knowledge gap. Aim current studies toward sharpening reader attention to any new information provided. Brevity will also favor acceptance of a submission.

1a. The IFSO Collection

Obesity Surgery would like to announce the opening of [The IFSO Collection](#): a collection of publications by members of the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) and the American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS).

If you or one of your co-authors are members of IFSO or ASMBS, Obesity Surgery asks that you submit your research to this topical collection for consideration in the journal. This will allow Springer to most accurately recognize contributions from its society partners.

To submit to the collection, please select “The IFSO Collection” from the drop-down menu beneath the Collection prompt in Snapp. This option will only appear during your initial submission to the journal.

Articles published in the collection will also appear in the respective issue to which they are assigned. To view articles published by IFSO and ASMBS authors, please visit <https://link.springer.com/collections/gagfjbjade>.

2. SNAPP SUBMISSION PROCESS AND FILE CHECKLIST

Before you begin your submission, make sure you have prepared all submission checklist items listed below .

If any of the required file items listed below are missing from your submission, are not correctly blinded, or are otherwise incorrect, and/or if the English grammar is insufficient, your manuscript will be returned to you for correction. Please use American English spelling.

For File Item requirements based on article type, see the below specifications, and a more specific description can be viewed in section [4a. MANUSCRIPT TYPES AND FORMAT](#).

After you have logged into your SNAPP account, follow the step-by-step submission process via the following five tabs: **“Files” tab, “Details” tab, “Authors” tab, “Declarations” tab, and “Review” tab**. Please review the submission details below for each of the five tabs.

“Files” (Tab): Under the Files tab, you will submit all files related to your submission.

☒ **Anonymized Manuscript File** (Word, RTF, TXT):

- ☐ Textual Abstract and 3 to 4 Key Points (different from Keywords, in bullet-point format)
- ☐ The complete manuscript text (must be blinded for review purposes – no author/affiliation details)
- ☐ Blinded statements for Conflict of Interest, Ethical/Board approval, and Informed Consent (as applicable)
- ☐ References in PubMed[®] style
- ☐ Optional: Embedded tables, schemes, figures, and captions
- ☐ For more information on manuscript requirements, please see [4c. Manuscript Sections](#)

☒ **Figures (Optional)**

- ☐ No identifying information about patients or logos unless permission is specifically provided.
- ☐ Figures may be inserted in the manuscript text, nearest to where each is first cited, or submitted as separate graphic files. Common graphics files such as GIF, JPEG, EPS, TIFF and many others are supported. *Do not upload figures as PDF files.*
- ☐ All figures must be numbered using Arabic numerals. Figure parts should be denoted by lowercase letters. Figures should always be cited in the text in consecutive numerical order. For each figure, include the figure legends at the end of the manuscript text. Name your figure files with "Fig" and the figure number, e.g., Fig1.eps.
- ☐ Image Format
 - a. Acceptable image file types: JPG, DOC, TIFF, PPT, PNG, or EPS.
 - b. Specification for pixel dimensions: 8 bit, 300/600/1200 dpi.
 - c. Image files should be provided in RGB.
- ☐ Image Dimensions
 - a. Sub Column: 3.9cm
 - b. 1 Column: 6.5cm/8.35cm

- c. 1.5 Column: 11cm/12.9cm
- d. Column: 15cm/17.37cm
- e. Max Height: 23.4cm

- ☐ Photographs of patients in which the subject is identifiable must either have the face blurred or masked out, or be accompanied by written permission from the individual in the photograph for publication. Any permission files should be submitted under the “Related Files” file type.
- ☐ If you include figures/images that have already been published elsewhere, or any logos, you must obtain and provide permission from the copyright owner(s) for both the print and online format. Such permissions documents should be submitted under the “Related Files” file type.

☒ Tables (Optional) (JPG, EPS, TIFF)

- ☐ Use the table function (not spreadsheets) in your manuscript file to make tables.
- ☐ Number all tables using Arabic numerals.
- ☐ Always cite tables in the text in consecutive, numerical order. All tables must be cited.
- ☐ For each table, supply a title and brief description above it; it should explain clearly and concisely the components of the table.
- ☐ Footnotes to tables should be indicated by superscript lower-case letters (or asterisks for significance values and other statistical data) and included beneath the table body.

☒ Supplementary Material (Optional)

- ☐ Supplementary Files (Non-video): Should be blinded and follow the same general formatting as above.
- ☐ Supplementary Files (Video):
 - a. Primary Supporting Video file (not to exceed ten minutes in length): If you are submitting a primary supplementary video it should be blinded and not exceed ten (10) minutes in length. For review purposes, no images of affiliations, logos, or author names should be included. It must be narrated in English. The video should be HD-ready in either .MP4 or .MOV file format, not to exceed 500 MB (website limit).
 - b. Supporting Video files (supplementary to the main text, not to exceed three minutes each): If you are supplying a supporting video file, the manuscript text must make specific mention of the material as a citation (e.g., "as shown in Animation 3"). Keep the video length/size as precise as possible (no more than 3 minutes per video).
 - c. Some authors and reviewers may experience issues when uploading, downloading, or viewing larger files, depending on server speed and other external factors. Upon submission of articles that include video(s), the submitting author will be required to submit according to the following specifications.
 - ☐ Background music is not allowed. Narration in English is required.
 - ☐ Make sure to highlight important portions of the video using appropriate tools, such as text, headings, and still images.
 - ☐ Use normal speed for the majority of the video.
 - ☐ Video quality must be sufficient to allow for streaming if published.

☒ “Related Files” (Do not need to be blinded)

- ☐ Any supporting documents such as certificates, lab validation reports, personal correspondence, patient and/or publisher permissions (e.g., for images or logos), etc. should be included as a Related file.
- ☐ These files will not be seen by reviewers and do not need to be blinded.

For Revisions Only:

- ☒ Revised/blinded text, tables, figures
 - ☐ One clean copy (Word, RTF, TXT)
 - ☐ One annotated copy
- ☒ A blinded, Point-by-Point Reply to Reviewer Comments (Word, RTF, TXT)
- ☒ For Research or Methodology submissions: A blinded Graphical Abstract (Word, PPT, JPG, EPS, TIFF) should be submitted as a “Supplementary file.” This should be primarily graphic and consist of icons (not just text). You may use the Graphical Abstract template provided [here](#) and view an [example here](#).

(Note re: terminology - “Graphical Abstract” = “Visual Abstract”)

- ☐ The Graphical Abstract should be a selection of high-quality images or icons - a visual summary of the information provided in your textual Abstract. The use of color is encouraged. You may use the Graphical Abstract template provided [here](#) and view a completed [example here](#). It must be submitted in Word, PPT, JPG, TIFF, or EPS format. *Do not upload your Graphical Abstract as a PDF file.* This Graphical Abstract may be used via IFSO/Obesity Surgery’s social media to provide more visibility to your study, if it is accepted.
- ☐ As an author submitting to the journal, you may **elect** to make use of services provided at Springer Nature for high quality, professionally created visual abstracts for a fee. [Click here to find out more about the service](#), and a 20% discount will be automatically applied when using this link. Note that using this service does not in any way impact likelihood of manuscript acceptance.

“Details” (Tab): Under the Details tab, provide the following metadata for your submission.

- ☒ **Collection** (Important for IFSO/ASMBS members):
 - ☐ If you or any of your co-authors are not a member of IFSO or ASMBS, please leave this drop-down window blank.
 - ☐ *If you and/or one of your co-authors **is** a member of IFSO or ASMBS, you must select the “The IFSO Collection” option. This is crucial for identifying you as a member of the organization for our records.*

☒ **Title:** This is the title that will be seen by potential reviewers. It must match the title as it appears in your manuscript file. Provide only the title of the manuscript (no author or affiliation information).

☒ **Abstract:** This is the abstract that will be seen by potential reviewers. It must match the title as it appears in your manuscript file.

☒ **Cover Letter:** You may submit your non-blinded Cover Letter under this section.

“Authors” (Tab): Under the Authors tab, you will provide complete names, titles, departments, and institutional addresses of each contributing author (See [ICMJE Guidelines](#) for co-author qualifications).

☒ **Affiliated Institutions:** Please add the institution(s) that your manuscript’s authors are affiliated with here. Once they are added, you can then match each institution to the relevant author.

☒ **Funding (optional)/Grant ID:** Please include the funder(s) of the research described in your manuscript as well as the associated grant reference numbers.

☒ **Authors’ Information:** Add all authors’ full names and email addresses in the order that they should appear in the published manuscript. Select up to two affiliations per author.

☒ **Corresponding Author:** Designate a primary corresponding author. Only one author may be indicated as the corresponding author. This person may be different from the submitting author, but please note: Only the Corresponding Author will be contacted during the submission and publication process regarding updates to your manuscript.

☒ **Author Contribution Statement:** Use this section to specify how each author contributed to the manuscript. Note: This replaces any blinded statement provided in your manuscript and is the one that we will publish.

- ☐ If any authors have contributed equally, you may include the following statement:
“Authors (name) and (name) have contributed equally to this work.”

“Declarations” (Tab): Under the Declarations tab, you will answer policy, publication, data availability, and acknowledgments questions.

☒ **Publishing Policy:** Select whether you’d prefer to publish via immediate gold open access (OA) or the subscription publishing route

- ☐ If you publish via immediate gold open access (OA), you will agree to pay the article processing charges (APCs) outlined in the [fees and funding guide \(opens in a new window\)](#).
- ☐ If you publish via the subscription publishing route, you will agree to the journal’s licensing terms and Springer Nature’s [self-archiving policies \(opens in a new window\)](#). Those standard licensing terms will supersede any other terms that the author or any third party may assert apply to any version of the manuscript.

☒ **Competing Interests Policy:** Use this section to disclose whether you have any competing financial and/or non-financial interests.

☒ **Dual Publication:** Use this section to indicate whether results/data/figures in this manuscript have been published or are under consideration for publication elsewhere.

☒ **Authorship:** Use this section to certify that you have read [Springer journal policies on author responsibilities](#).

☒ **Third Party Material:** Any material in your manuscript that is not the original work of the authors may be protected by copyright and may require permission to publish. Use this section indicate if your manuscript contains any materials from third parties.

☒ **Data Availability:** Use this section to describe how and where we can access the research data supporting the results of your manuscripts.

☒ **Acknowledgements:** Use this section to acknowledge anyone who contributed towards the article that does not meet the criteria for authorship, including anyone who gave professional writing services or materials. This includes collaborators. Your submission will be reviewed using the double-anonymous peer review model, so none of this information will be shared with peer reviewers.

- ☐ Affiliations are not mandatory for all collaborators, but affiliations are preferred. If they are included, city/state/nation is required.
- ☐ The Collaborator group must gather all author names & affiliations [if any].
- ☐ Please double check all information to ensure names are correctly spelled.
- ☐ See our [editorial policies \(opens in a new window\)](#) for a full explanation of acknowledgements and authorship criteria

“Review” (Tab): Under the Review tab, you will have the opportunity to review all your submission entries before finalizing your submission.

☒ Review your submission for completeness and accuracy.

☒ After you review the Details, Authors, and Declarations, please indicate if you want to share your work as a pre-print.

☒ Once complete, click on “Submit Manuscript.” You will receive an email notification.

3. IMPORTANT SUBMISSION INFORMATION

3a. SYSTEM REQUIREMENTS

Authors will need the following items to use Snapp:

- Internet access
- Electronic files of all required documents listed in the File Submission Checklist

3b. YOUR AUTHOR ACCOUNT

To access your Snapp account, please visit <https://my-profile.springernature.com/> and enter your email and password. If you have forgotten your password, use the “Forgot your password” link at the Login Page.

To create a new account, please enter your email address and select “Continue.” If you do not have an account on file at this address, you will be prompted to create one with your name and password. You only need ONE account to act as an author or reviewer.

3c. ONLINE SUBMISSION

After you log into your account, Snapp will lead you through a step-by-step submission

process. If you cannot finish your submission in one visit, your submission is automatically saved in the system until you complete the submission, and you will receive an email titled originating from “@springernature.com” and titled “Your Partial Submission to Obesity Surgery.” **This email will be the only link to your partial submission.** If you do not see such an email in your inbox, please check your spam folder. To re-enter the process, select the link provided in this email. The email will be sent each time you start a new submission and will contain the details and link to access the submission. Note: Always keep original copies of your manuscript files.

We recommend that you have all items listed in the [File Submission Checklist](#) complete and ready for upload before starting your online submission. After confirming that your submission is complete, click “Submit.” All contributing authors listed in the “Authors” section of your submission will receive an emailed confirmation. If the submission is not complete, inaccurate, or not fully blinded when the editorial office receives it, you will receive an e-mail notifying you of what needs to be corrected.

Once your manuscript is correctly submitted, it will be assigned to an editor, and the review process will begin.

3d. SUPPORT AND ASSISTANCE

If you have questions or need assistance at any point during the submission and review process, contact our Journal Editorial Office Assistant.

Attn: Sneezy Rosane, JEOA, sneezy.rosane.1@springernature.com

4. MANUSCRIPT PREPARATION

- Authors must use person-first language: e.g., "patients with obesity" rather than "obese patients."
- Please use the appropriate language listed in the IFSO Accepted Language file, found in the list of guidelines here: <https://link.springer.com/journal/11695/submission-guidelines>
- Double-space the text and set page borders at one inch.
- Number all pages. Avoid line numbering.
- Use a normal, plain font (e.g., 12-point Times Roman) for text.
- Express all scientific units in SI units.
- Abbreviations may be used but must be spelled out the first time the term is mentioned.

4a. MANUSCRIPT TYPES AND FORMAT

The manuscript types that Obesity Surgery accepts include **Research, Methodology, Review, Brief Report, Editorial, and Correspondence**. You may submit your manuscript following the format requirements detailed in the [MANUSCRIPT FORMATS](#) table below.

Each manuscript type requires specific submission format and file types. When required by the nature of the report, manuscripts that do not follow these formats may be considered. Please note that the page, word, and figure limits in the table below are a guideline rather than a rule; the editors and reviewers make the final evaluations. Please remain succinct in your wording.

MANUSCRIPT FORMATS

The double-spaced page and word counts below are a guideline rather than a rule. Title Page, references, figures, legends, and tables are not considered in the page/word counts below. See section 4c below, [MANUSCRIPT SECTIONS](#), for descriptions of each manuscript section. NOTE: The word and figure limits below are a guideline rather than a rule. The editors and reviewers make the final evaluations regarding manuscript length.

MANUSCRIPT	Description	Pp/Words	Blinded Manuscript Text Contents	Figures
Research	The Research article type denotes a complete, comprehensive report of original research.	8pp/2400 words	- Title - Structured textual Abstract, includes subheadings (250 words) 3 to 4 one-line, bulleted Key Points (different from Keywords) - Graphical Abstract (required upon revision) - Introduction/Purpose - Materials/ Methods/ Results/ Conclusion - Blinded COI/Ethics/ Consent Statements required - References - Figure Legends (if any) - Tables (if any) - Supplementary video (if any) up to 10 minutes/max 500 MB.	Up to 6
Methodology	The Methodology article type denotes an article that presents a new experimental or computational method, test or procedure, or an improvement to an existing method.			
Review	The Review article type denotes an authoritative, balanced, and scholarly survey aimed at informing a broad readership of developments in a field in which there have been recent, important advances.	10pp/ 3000 words	- Title - One-Paragraph textual Abstract (125 words) 3 to 4 one-line Key Points - Graphical Abstract (optional, upon revision) - Format may vary based on topic - Blinded COI/Ethics/ Consent Statements required - References - Figure Legends (if any) - Supplementary video (if any) up to 3 minutes each.	Up to 6
Brief Report	The Brief Report article type denotes a concise report of research including the presentation of research that extends previously published research, the reporting of additional data and confirmatory results, and small-scale studies/case reports.	3pp / 800 words	- Title - No Textual Abstract, but - Yes 3 to 4 one-line Key Points at beginning of text - Graphical Abstract (optional, upon revision) - Methods /Results/ Conclusion - Blinded COI/Ethics/ Consent Statements required - Limit references to eight (8) - Figure Legends (if any) - Supplementary video (if any) up to 3 minutes each.	Up to 2

Editorial	The Editorial article type denotes an article conveying an authoritative opinion that will, at the least, crystallize a current issue of concern and, at best, inspire action by key individuals or groups. Editorial articles are the voice of the journal. An editorial can also deliver an introduction or overview of the content of an issue, or be a commentary to be paired with a corresponding article.	4pp/ 1200 words	• Title page and main text do <u>not</u> need to be blinded. • No Textual Abstract, No Graphical Abstract • Unstructured • COI/Ethics/ Consent Statements required • Limited number of references	Up to 3
Correspondence	The Correspondence article type denotes arresting and timely comments on material published in the journal as well as anything of likely interest to the readers, such as policy debates and community announcements.	4pp/ 1200 words	• Title page and main text do <u>not</u> need to be blinded. • No Textual Abstract, No Graphical Abstract • Unstructured • COI/Ethics/ Consent Statements required • Limited number of references	Up to 3

4b. TERMINOLOGY

Please follow the mandatory manuscript terminology standards

- Weight loss must be expressed as change in BMI or %total weight loss (%TWL)
- The term for the operative procedure that was previously labeled “Mini Gastric Bypass (MGB)” should no longer be used. Instead, use the accepted term “One Anastomosis Gastric Bypass (OAGB)”.
- Authors must use person-first language: e.g., “patients with obesity” or “patients with a BMI over 50 kg/m²” rather than “obese patients.”
- We support uniform, defined reporting of the sex used for human, animal, tissue, and cell research in ALL manuscripts published in our journals. If only one sex is reported, authors must include a justification statement as to why only a single-sex study was conducted.
- Patient data extending beyond 30 days must include “lost to follow-up” information in the Abstract and Results section, including all tables and figures, with the denominator provided as to how many patients were available at **each time point** and the number of patients actually seen.
- Avoid using stigmatizing language (e.g., use the term “extreme” or “clinically severe” rather than “morbid”).
- See the “IFSO Accepted Language” file for additional examples and guidelines.

4c. MANUSCRIPT SECTIONS

The “Blinded Manuscript” file should include the Main Text, References, and Figure Legends (if any). Tables may also be included in this text document or submitted separately.

This “Blinded Manuscript” text document should be double-spaced and include the following manuscript headings.

- **Abstract and Key Points****

- For Research and Methodology:* Abstract must be structured in four paragraphs (Introduction/Methods/Results/Conclusion) and limited to 250 words. Three to four bulleted, one-sentence Key Points should be included at the end of the Abstract text.
- For Reviews:* Abstract must be one paragraph of up to 125 words and include 3 to 4 bulleted, one-sentence Key Points at the end of the Abstract text.
- For Brief Reports:* Abstract is not required; include Key Points at the beginning of main text.
- For Editorials and Correspondence:* Abstract and Key Points not required.

** Key Points are different from Keywords. Key Points are bullet points that convey the core findings of the article. Each bullet point should not exceed 85 characters (including spaces) for potential social media use. The Key Points are not included in the word count for the Abstract but are a part of the general text word count.

- **Introduction/Purpose; Materials and Methods; Results; and Conclusion**

- [Blinded Conflict of Interest Disclosure Statement](#) (see Section 5a. for details)

- [Statements](#) regarding ethics and consent. (see Section 5b. for specific details)

- **References**

- a. Use Medline[®]/Pubmed[®] Style. Visit the following website for sample references:
http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
- b. Type references double-spaced; list them in consecutive, numerical order as they appear in the text.
- c. Identify reference citations in the text by numbers in square brackets (e.g., [1]). Once a reference is cited, all subsequent citations should be to the original number.
- d. Cite all references in consecutive, numeric order, within the text and tables.
- e. Papers that have been accepted for publication or are in press may be listed in the References, however OBSU does not reference unpublished data or personal communications.

Note: The knowledge base in bariatric surgery is ever evolving and it is important to frame manuscripts by the most current information. Make sure to undertake a contemporary review of the supporting literature in the focused area of your study.

4d. ADDITIONAL SUBMISSION DETAILS

- **Language Editing Services**

Language Editing Services, when needed, can be acquired through the Springer author service <https://authorservices.springernature.com/>

- **Special Characters**

The Journal does not assume responsibility for errors in conversion of customized software, newly released software, or special characters. Indicate any special characters used in the file (e.g., Greek, math symbols) by providing a clarifying list of abbreviations at the end of your manuscript text.

- **Abbreviations, Drug Names, Digits**

The first time an uncommon abbreviation appears in the text, it should be preceded by the full name for which it stands. Generic names for drugs and chemicals should be used the first time the drug or chemical is mentioned in the text and, preferably, thereafter. If an author wishes, the trade name may be inserted in parentheses following the generic name the first time the generic name appears, and the manufacturer name and city should also be included. Express digits as numerals except when they are the first word in a sentence, and decimals should be written in North American format. Express units of measurement in the metric system whenever possible and abbreviate them when used with numbers.

4e. JOINT STATEMENT BY THE [SURGERY JOURNAL EDITORS GROUP](#) 2018

We, the editors of surgery journals, believe that conducting sex-inclusive biomedical and clinical research is imperative to improving health outcomes of men and women. Recent studies have shown that the majority of biomedical research in the field of surgery and related topics is conducted on male animals and male cells, even when studying diseases prevalent in women.¹ Human clinical research suffers from a lack of sex-based reporting and sex-based analysis of the results.^{2,3} Given these findings, the National Institutes of Health (NIH) has now asked that sex be considered as a biologic variable in all NIH-funded research.⁴ As such, we support uniform,

defined reporting of the sex used for human, animal, tissue, and cell research in ALL manuscripts published in our journals. If only one sex is reported, authors must include a justification statement as to why only a single-sex study was conducted. We also will require sex-based reporting and analysis of data for all human, animal, tissue, and cell research. As a group, we will require this among all our collective surgery journals.

References

1. Yoon DY, Mansukhani NA, Stubbs VC, Helenowski IB, Woodruff TK, Kibbe MR. Sex bias exists in basic science and translational surgical research. *Surgery*. 2014;156(3):508-516.
2. U.S. Government Accountability Office. National Institutes of Health: Better Oversight Needed to Help Ensure Continued Progress Including Women in Health Research. 2015
3. Mansukhani NA, Yoon DY, Teter KA, Stubbs VC, Helenowski IB, Woodruff TK, Kibbe MR. Determining If Sex Bias Exists in Human Surgical Clinical Research. *JAMA Surg*. 2016 Nov 1;151(11):1022-1030.
4. National Institutes of Health Office of Extramural Research. Consideration of Sex as a Biological Variable in NIH-funded Research.

5. ETHICAL RESPONSIBILITIES OF AUTHORS

This journal is committed to upholding the integrity of the scientific record. As a member of the Committee on Publication Ethics (COPE) the journal will follow the [COPE guidelines](#) on how to address potential acts of misconduct.

Authors should refrain from misrepresenting research results that could damage the trust in the journal and ultimately the entire scientific endeavor. Maintaining integrity of the research and its presentation can be achieved by following the rules of good scientific practice, which includes: The manuscript has not been submitted to more than one journal for simultaneous consideration.

- The manuscript has not been published previously (partly or in full), unless the new work concerns an expansion of previous work (provide transparency on the re-use of material to avoid the hint of text-recycling (“self-plagiarism”).
- **Obesity Surgery does not allow unnecessary or excessive citation to any co-authors’ past work.**
- A single study is not split up into several parts to increase the quantity of submissions and submitted to various journals or to one journal over time (e.g. “salami-publishing”).
- No data have been fabricated or manipulated (including images) to support your conclusions.
- No data, text, or theories by others are presented as if they were the authors own (“plagiarism”). Proper acknowledgements to other works must be given (this includes material that is closely copied (near verbatim), summarized and/or paraphrased), quotation marks are used for verbatim copying of material, and permissions are secured for material that is copyrighted.
- Important note: the journal may use software to screen for plagiarism. In general, if the resulting similarity report shows that a submission has an overall similarity with previously published content of greater than 30%, it will be flagged for clarification.
- Consent to submit has been received from all co-authors and responsible authorities at the

- institute/organization where the work has been carried out before the work is submitted.
- Authors whose names appear on the submission have contributed sufficiently to the scientific work and therefore share collective responsibility and accountability for the results.
 - Upon request authors should be prepared to send relevant documentation or data to verify the validity of the results. This could be in the form of raw data, samples, records, etc.
 - If there is a suspicion of misconduct, the journal will carry out an investigation following the [COPE guidelines](#). If, after investigation, the allegation seems to raise valid concerns, the accused author will be contacted and given an opportunity to address the issue. If misconduct has been proven, this may result in the Editor-in-Chief's implementation of the following measures, including, but not limited to:
 - If the article is still under consideration, it may be rejected and returned to the author.
 - If the article has already been published online, depending on the nature and severity of the infraction, either an erratum will be placed with the article or in severe cases complete retraction of the article will occur. The reason must be given in the published erratum or retraction note.
 - The author's institution may be informed.

I. Authorship Criteria & Changes

Individuals claiming authorship should meet all of the following 3 conditions:

1. Authors make substantial contributions to conception and design, and/or acquisition of data, and/or analysis and interpretation of data;
2. Authors participate in drafting the article or revising it critically for important intellectual content; and
3. Authors give final approval of the version to be submitted and any revised version to be published.

Allowing one's name to appear as an author without having contributed significantly to the study or adding the name of an individual who has not contributed or who has not agreed to the work in its current form is considered a breach of appropriate authorship.

Acquisition of funding, collection of data, contributing cases, or general supervision of the research group, of itself, or just being the Chair of the department does not justify authorship if the above criteria are not fulfilled.

Changes of authorship or to the order of authors is not allowed *after* manuscript acceptance. Requests to add or delete authors at revision are a serious matter and may be considered only after receipt of written approval from all co-authors and detailed explanation about the role/deletion of the new/deleted author. The "Authorship Change" form can be requested from the Editorial Office. The decision to accept the change(s) rests with the journal's Editor-in-Chief.

II. Contributors and Acknowledgements

All contributors who do not meet the criteria for authorship should be listed in an acknowledgments section. Examples of those who might be acknowledged include: individuals who allowed their clinical experience (i.e., cases) to be included, a person who provided purely technical help, writing assistance, or a department Chair who provided only general support.

Financial and material support should also be acknowledged.

Groups of persons who have contributed materially to the paper but whose contributions do not justify authorship may be listed under a heading such as “collaborators” or “clinical investigators” or “participating investigators,” and their function or contribution should be described - for example, “served as scientific advisors,” “critically reviewed the study proposal,” “collected data,” or “provided and cared for study patients.”

Because readers may infer their endorsement of the data and conclusions, all persons listed as contributors must give written permission to be acknowledged.

5a. DISCLOSURE OF POTENTIAL CONFLICT OF INTEREST *(in manuscript text, blinded for review)*

Authors must disclose all relationships or interests that could influence or bias the work. Although an author may not feel there are conflicts, disclosure of relationships and interests affords a more transparent process, leading to an accurate and objective assessment of the work. Awareness of real or perceived conflicts of interests is a perspective to which the readers are entitled and is not meant to imply that a financial relationship with an organization that sponsored the research or compensation for consultancy work is inappropriate. Examples of potential conflicts of interests *that are directly or indirectly related to the research* may include (but not limited to) the following:

- Research grants from funding agencies (give the research funder and the grant number)
- Honoraria for speaking at symposia
- Financial support for attending symposia, financial support for educational programs, employment or consultation
- Support from a project sponsor
- Position on advisory board or board of directors or other type of management relationships
- Multiple affiliations
- Financial relationships, for example equity ownership or investment interest Intellectual property rights (e.g., patents, copyrights and royalties from such rights); holdings of spouse and/or children that may have financial interest in the work

In addition, interests beyond financial interests and compensation (non-financial interests) that may be important to readers should be disclosed. These may include but are not limited to personal relationships or competing interests directly or indirectly tied to this research, or professional interests or personal beliefs that may influence your research.

The corresponding author will include a blinded summary statement in the text of the manuscript in a separate section before the reference list. For review purposes, the affiliations may be identified, but the authors may not.

See below for examples of disclosures:

- **“Funding:** This study was funded by [funder name], (grant number blinded).”
NOTE: Please blind any NCT, PROSPERO, or other clinical trial registration numbers or grant numbers, or ethical approval numbers that might allow reviewers to identify the authors.
- **“Conflict of Interest:** Author 1 has received research grants from Company A. Author 2 has received a speaker honorarium from Company B and owns stock in Company C. Author 3 is a member of committee D.”

If no conflict exists, the manuscript must state:

- **“Conflict of Interest:** The authors declare that they have no conflict of interest.”

A separate, non-blinded COI statement may be included in the Title Page.

5b. STATEMENT OF HUMAN AND ANIMAL RIGHTS

When reporting studies that involve human participants, authors should include a statement that the studies have been approved by the appropriate institutional and/or national research ethics committee and have been performed in accordance with the ethical standards as laid down in the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments or comparable ethical standards.

If doubt exists whether the research was conducted in accordance with the 1964 Helsinki Declaration or comparable standards, the authors must explain the reasons for their approach, and demonstrate that the independent ethics committee or institutional review board explicitly approved the doubtful aspects of the study.

The following statements should be included in the text before the References section:

I. Ethical Approval

“All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.”

The welfare of animals used for research must be respected. When reporting experiments on animals, authors should indicate whether the institutional and/or national guidelines for the care and use of animals were followed.

For studies with animals, the following statement should be included:

“All applicable institutional and/or national guidelines for the care and use of animals were followed.”

If articles do not contain studies with human participants or animals by any of the authors, Springer recommends including the following sentence:

“This article does not contain any studies with human participants or animals performed by any of the authors.”

For retrospective studies, add the following sentence: “For this type of study formal consent is not required.”

II. Informed Consent

All individuals have individual rights that are not to be infringed. Individual participants in studies have the right to decide what happens to the (identifiable) personal data gathered and to what they have said during a study or an interview as well as to any photograph that was taken. Hence it is important that all participants gave their informed consent in writing prior to inclusion in the study. Identifying details (names, dates of birth, identity numbers and other information) of the participants that were studied should not be published in written descriptions, photographs, and genetic profiles unless the information is essential for scientific purposes and the participant (or parent or guardian if the participant is incapable) has given written informed consent for publication. Complete anonymity is difficult to achieve in some cases, and informed consent should be obtained if there is any doubt. For example, masking the eye region in photographs of participants is inadequate protection of anonymity. If identifying characteristics are altered to protect anonymity, such as in genetic profiles, authors should provide assurance that alterations do not distort scientific meaning.

The following statement should be included:

Informed consent: “Informed consent was obtained from all individual participants included in the study.”

If identifying information about participants is available in the article, the following statement should also be included:

“Additional informed consent was obtained from all individual participants for whom identifying information is included in this article.”

6. RESEARCH DATA POLICY

This journal follows Springer Nature [research data policy](#). Sharing of all relevant research data is strongly encouraged and authors must add a Data Availability Statement to original research articles.

Research data includes a wide range of types, including spreadsheets, images, textual extracts, archival documents, video or audio, interview notes or any specialist formats generated during research.

6a. DATA AVAILABILITY STATEMENTS

All original research must include a data availability statement. This statement should explain how to access data supporting the results and analysis in the article, including links/citations to publicly archived datasets analysed or generated during the study. Please see our full policy [here](#).

If it is not possible to share research data publicly, for instance when individual privacy could be compromised, this statement should describe how data can be accessed and any conditions for reuse. Participant consent should be obtained and documented prior to data collection. See our [guidance on sensitive data](#) for more information.

When creating a data availability statement, authors are encouraged to consider the minimal dataset that would be necessary to interpret, replicate and build upon the findings reported in the article.

Further guidance on writing a data availability statement, including examples, is available at: [Data availability statements](#)

6b. DATA REPOSITORIES

Authors are strongly encouraged to deposit their supporting data in a publicly available repository. Sharing your data in a repository promotes the integrity, discovery and reuse of your research, making it easier for the research community to build on and credit your work.

See our [data repository guidance](#) for information on finding a suitable repository.

We recommend the use of discipline-specific repositories where available. For a number of data types, submission to specific public repositories is mandatory.

See our [list of mandated data types](#).

The journal encourages making research data available under open licences that permit reuse. The journal does not enforce use of particular licences in third party repositories. You should ensure you have necessary rights to share any data that you deposit in a repository.

6c. DATA CITATION

The journal recommends that authors cite any publicly available data on which the conclusions of the paper rely. This includes data the authors are sharing alongside their publication and any secondary data the authors have reused. Data citations should include a persistent identifier (such as a DOI), should be included in the reference list using the minimum information recommended by [DataCite](#) (Dataset Creator, Dataset Title, Publisher [repository], Publication Year, Identifier [e.g. DOI, Handle, Accession or ARK]) and follow journal style.

See our [further guidance](#) on citing datasets.

6d. RESEARCH DATA AND PEER REVIEW

If the journal that you are submitting to uses double-anonymous peer review and you are providing reviewers with access to your data (for example via a repository link, supplementary information or data on request), it is strongly suggested that the authorship in the data is also anonymised. There are [data repositories that can assist with this](#) and/or will create a link to mask the authorship of your data.

6e. SUPPORT WITH RESEARCH DATA POLICY

Authors who need help understanding our data sharing policy, finding a suitable data repository, or organising and sharing research data can consult our [Research Data Helpdesk](#) for guidance.

See our [FAQ page](#) for more information on Springer Nature's research data policy.

7. AFTER ACCEPTANCE

If your manuscript is accepted, you will receive an email from Springer's Production Office with questions related to:

7a. COPYRIGHT TRANSFER STATEMENT

Copyright of articles published in Obesity Surgery is retained by the Author(s).

Authors will however have to grant Springer a license to publish their work and identify itself as the original publisher.

Where an author is prevented from being the copyright holder (for instance in the case of US government employees or those of Commonwealth governments), minor variations may be required. In such cases the copyright line and license statement in individual articles will be adjusted, for example to state '© 2016 Crown copyright'. Authors requiring a variation of this type should inform the Journal Editorial Office Assistant at: sneezy.rosane.1@springernature.com during or immediately after submission of their article. Changes to the copyright line cannot be made after publication of an article.

7b. AUTHOR PROOFS

After a submission is accepted and the copyright has been completed, the author who is indicated on the submitted title page as the corresponding author receives e-mailed notification of proofs from the Springer Production Office. The author is solely responsible for ensuring that the author-approved proofs are complete and accurate before approving them. Substantial changes in content are not allowed at the proofs stage, and no changes can be made after an article proof has been approved and has been officially published Online First. If changes are required after this stage, an erratum will be necessary.

7c. OPEN CHOICE

Springer provides an open access publishing option. Go to: [Springer Open Choice](#) for more information about this option.

7d. PUBLICATION OF COLOR FIGURES

Color figures are reproduced without charge in the electronic version of the journal. However, color figures appearing in the print version are charged to the author at \$1,150 per article. You may provide your choice at the Springer web page.

7e. OFFPRINTS/ REPRINTS

Can be ordered via the Springer webpage.

8. TRANSFER DESK OPTION

If your submission is rejected but is scientifically valid for potential publication in a more suitable journal, Obesity Surgery offers authors an option to transfer their manuscript to the Transfer Desk. For more information, visit:

<https://www.springer.com/us/authors-editors/journal-author/the-springer-transfer-desk>



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE LETRAS E LINGUÍSTICA
COORDENAÇÃO PROJETO PROFLIN

Certificado

CERTIFICAMOS, para os devidos fins, que **CAROLINA PETRY** submeteu-se à prova de **Língua Espanhola do Exame de Proficiência em Língua Estrangeira e Língua Portuguesa para Estrangeiros (PROFLIN)**, na área Biomédicas - Tecnológicas, tendo obtido a **APROVAÇÃO** pela banca examinadora com **9.8 pontos** em um total de **10 pontos**, em **10 de novembro de 2024**.

O exame PROFLIN é promovido pelo Instituto de Letras e Linguística da Universidade Federal de Uberlândia, com o objetivo de avaliar a habilidade de leitura de textos acadêmicos em línguas estrangeiras, para fins de seleção em programas de pós-graduação *stricto sensu*.

Por ser verdade, firmo o presente.
Uberlândia, 04 de dezembro de 2024.

Prof. Dr. Waldenor Barros Moraes Filho
Coordenador Geral do Projeto PROFLIN
Instituto de Letras e Linguística
Universidade Federal de Uberlândia

Obesity Surgery: Decision on your manuscript

De Obesity Surgery <sneezy.rosane.1@springernature.com>

Data Sex, 06/12/2024 15:12

Para carolina_petry@hotmail.com <carolina_petry@hotmail.com>

Ref: Submission ID a7bb10aa-037d-4bd0-9441-fd1809c670bf

Dear Dr Petry,

Re: "Evaluation of the impact of functional hypogonadism in body composition and weight loss in men undergoing bariatric surgery"

We're delighted to let you know that your manuscript has been accepted for publication in Obesity Surgery.

Prior to publication, our production team will check the format of your manuscript to ensure that it conforms to the journal's requirements. They will be in touch shortly to request any necessary changes, or to confirm that none are needed.

Checking the proofs

Once we've prepared your paper for publication, you will receive a proof. At this stage, for the main text, only errors that have been introduced during the production process, or those that directly compromise the scientific integrity of the paper, may be corrected.

As the corresponding (or nominated) author, you are responsible for the accuracy of all content, including spelling of names and current affiliations.

To ensure prompt publication, your proofs should be returned within two working days.

Publication policies

Acceptance of your manuscript is conditional on all authors agreeing to our publication policies at:

[https://na01.safelinks.protection.outlook.com/?](https://na01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fwww.springernature.com%2Fgp%2Fpolicies%2Feditorial-policies&data=05%7C02%7C%7Cdfb6646105d04e5700eb08dd160853ef%7C84df9e7fe9f640afb435aaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217385854%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIiIAiOiJXaW4zMilslkFOljoiTWEpbGlldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=PHrwhiwAnCLORuLuVCL0iMKWz9KtPhNppOgtwWDuTqo%3D&reserved=0)

[url=https%3A%2F%2Fwww.springernature.com%2Fgp%2Fpolicies%2Feditorial-policies&data=05%7C02%7C%7Cdfb6646105d04e5700eb08dd160853ef%7C84df9e7fe9f640afb435aaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217385854%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIiIAiOiJXaW4zMilslkFOljoiTWEpbGlldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=PHrwhiwAnCLORuLuVCL0iMKWz9KtPhNppOgtwWDuTqo%3D&reserved=0](https://na01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fwww.springernature.com%2Fgp%2Fpolicies%2Feditorial-policies&data=05%7C02%7C%7Cdfb6646105d04e5700eb08dd160853ef%7C84df9e7fe9f640afb435aaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217385854%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIiIAiOiJXaW4zMilslkFOljoiTWEpbGlldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=PHrwhiwAnCLORuLuVCL0iMKWz9KtPhNppOgtwWDuTqo%3D&reserved=0)

Obesity Surgery is a transformative journal. This means it offers a hybrid publication model. When the journal accepts research for publication, the article may be published using either immediate gold open access or the subscription publishing route. For further information please

visit [https://na01.safelinks.protection.outlook.com/?](https://na01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fwww.springernature.com%2Fgp%2Fopen-research%2Ftransformative-journals&data=05%7C02%7C%7Cdfb6646105d04e5700eb08dd160853ef%7C84df9e7fe9f640afb435aaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217385854%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIiIAiOiJXaW4zMilslkFOljoiTWEpbGlldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=PHrwhiwAnCLORuLuVCL0iMKWz9KtPhNppOgtwWDuTqo%3D&reserved=0)

[url=https%3A%2F%2Fwww.springernature.com%2Fgp%2Fopen-research%2Ftransformative-journals&data=05%7C02%7C%7Cdfb6646105d04e5700eb08dd160853ef%7C84df9e7fe9f640afb435aaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217385854%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIiIAiOiJXaW4zMilslkFOljoiTWEpbGlldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=PHrwhiwAnCLORuLuVCL0iMKWz9KtPhNppOgtwWDuTqo%3D&reserved=0](https://na01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fwww.springernature.com%2Fgp%2Fopen-research%2Ftransformative-journals&data=05%7C02%7C%7Cdfb6646105d04e5700eb08dd160853ef%7C84df9e7fe9f640afb435aaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217385854%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIiIAiOiJXaW4zMilslkFOljoiTWEpbGlldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=PHrwhiwAnCLORuLuVCL0iMKWz9KtPhNppOgtwWDuTqo%3D&reserved=0)

aaaaaaaaa%7C1%7C0%7C638690947217401976%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJFbXB0eU1hcGkiOnRydWUsIlYiOiwlLjAuMDAwMCIsIlAiOiJXaW4zMilslkFOljoitWFPbClslldUljoyfQ%3D%3D%7C0%7C%7C%7C&sdata=r9TvTXPgjfj2KFasXbwxt6DHvai4VSrkHiOg2e27F%2FIY%3D&reserved=0

Once again, thank you for choosing Obesity Surgery, and we look forward to publishing your article.

Kind regards,

Scott Shikora
Editor
Obesity Surgery