

## ACOMPANHAMENTO DO PERFIL GLICÊMICO DE INDIVÍDUOS OBESOS SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA<sup>1</sup>

### FOLLOW-UP OF GLYCEMIC PROFILE OF OBESE INDIVIDUALS SUBMITTED TO BARIATRIC SURGERY

### SEGUIMIENTO DEL PERFIL GLUCÉMICO DE LOS SUJETOS OBESOS SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA

Jennifer Pires Caldas\*, Camila Gabriel Fachieri\*\*, André Caneso\*\*\*, Maristela Cesquini\*\*\*\*, Celene Fernandes Bernardes\*\*\*\*\*

#### Resumo

**Introdução:** A obesidade é uma enfermidade crônica que acomete bilhões de indivíduos e está associada ao desequilíbrio nutricional entre o ganho calórico e o gasto energético, decorrente de distúrbios genéticos ou endocrinometabólicos, do ambiente, do estilo de vida e de fatores emocionais. Dentre as alterações metabólicas consequentes da obesidade destacam-se a resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia, síndrome metabólica e diabetes *mellitus* tipo 2. A cirurgia bariátrica, como estratégia de restrição calórica, é uma alternativa para diminuição do peso corporal e redução das comorbidades decorrentes da obesidade. **Objetivo:** Avaliar o efeito da cirurgia bariátrica "Fobi-Capella" sobre a glicemia em jejum e no período pós-operatório de trinta dias a 12 meses e a correlação da normalização da glicemia com a perda de adiposidade. **Material e Método:** Estudo realizado pela análise de prontuários clínicos não nominais, de trinta indivíduos obesos Graus II e III, submetidos à cirurgia bariátrica de "Fobi-Capella" e que tiveram registrados os índices glicêmicos, em jejum de oito horas, em momentos pré-operatório, um mês, seis meses e um ano de pós-operatório. **Resultados:** A glicemia dos indivíduos atingiu valores considerados normais pela Sociedade Brasileira de Diabetes, nos primeiros trinta dias após a cirurgia bariátrica e foi mantida até um ano. A avaliação nos períodos pré e pós-cirúrgicos de um mês demonstrou a redução gradativa de 35,78% do peso; de 36,38% do IMC e 35,01% da glicemia. **Conclusão:** Os resultados indicaram uma normalização duradoura dos níveis glicêmicos, mantida pelo período de um ano após a cirurgia bariátrica e acompanhada da perda de adiposidade corporal, o que comprova a eficácia da cirurgia bariátrica para normalizar a absorção de glicose e, provavelmente, minimizar o quadro de diabetes.

**Palavras-chave:** Obesidade. Cirurgia bariátrica. Diabetes *mellitus*. Glicemia.

#### Abstract

**Introduction:** Obesity is a chronic disease affecting billions of people and related to the nutritional imbalance between energy intake and energy expenditure due to genetic, endocrine-metabolic, environmental, behavioral, and emotional factors. Insulin resistance, hypertension, dyslipidemia, metabolic syndrome and type 2 diabetes are included among the metabolic disorders caused by obesity. Bariatric surgery, as a strategy of calories restriction, is a way to reduce body weight and comorbidities due to obesity. **Objective:** Evaluate the effect of Fobi-Capella bariatric surgery on fasting glycaemia during the period from 30 days to 12 months after surgery and the correlation between glycemic normalization and adiposity loss. **Materials and Method:** The study was performed through the analysis of plasma glucose records of thirty obese individuals (class II and III) submitted to "Fobi-Capella" bariatric surgery, who had their 8 hours fasting glycemic indexes recorded before surgery, as well as one, six and twelve months after. **Results:** A return to euglycemia, according with Diabetes Brazilian Society criteria, occurred within thirty days after surgery and was maintained for at least one year. Data analysis performed before and 30 days after surgery showed a gradual decrease of 35.78% in body weight, 36.38% in BMI (Body Mass Index), and 35.01 % in plasma glucose level. **Conclusion:** These results suggest that bariatric surgery effectively normalizes glycemic levels, for at least one year, associated with a decrease of body adiposity, showing that bariatric surgery is effective for normalization of glucose uptake and, possibly, for minimizing diabetes picture.

**Keywords:** Obesity. Bariatric surgery. Diabetes mellitus. Blood glucose.

#### Resumen

**Introducción:** La obesidad es una enfermedad crónica que afecta a miles de millones de personas y está asociado con el desequilibrio nutricional entre la ganancia, la ingesta calórica y el gasto energético, debido a trastornos genéticos o endocrinometabólicos, medio ambiente, estilo de vida y factores emocionales. Entre los cambios metabólicos derivados de la obesidad se incluyen la resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia, síndrome metabólico y diabetes *mellitus* tipo 2. La cirugía bariátrica como una estrategia de restricción calórica es una alternativa para disminuir el peso corporal y la reducción de comorbilidades derivadas de la obesidad. **Objetivo:** Evaluar, a través de la recopilación de datos en los registros clínicos, el efecto de la cirugía bariátrica "Fobi-Capella" sobre los niveles de glucosa en plasma en ayunas y en el post operatorio de 30 días a 12 meses y verificar la correlación de la normalización de los niveles de glucosa en la sangre con la pérdida de grasa corporal. **Material y Método:** Estudio realizado mediante el análisis de los registros médicos no nominales, 30 individuos obesos de grado II y III, sometidos a cirugía bariátrica "Fobi-Capella" y que había registrado los índices (índice glucémico, el ayuno durante 8 horas, a veces pre-operatorio, treinta días, seis meses y doce meses después de la cirugía. **Resultados:** La glucosa en la sangre de individuos alcanzaron valores considerados normales por la Sociedad Brasileña de Diabetes, dentro de los primeros 30 días después de la cirugía bariátrica y se mantuvo por un período de hasta un año. La evaluación en el pre y post-operatorio de 30 días mostraron una reducción gradual del 35,78% en peso; 36,38% de IMC y el 35,01% de la glucemia. **Conclusión:** Los resultados indican una normalización duradera de los niveles de glucosa en la sangre, mantenido por un período de un año después de la cirugía bariátrica y está acompañada por la pérdida de adiposidad corporal, lo que demuestra la efectividad de la cirugía bariátrica para normalizar la absorción de glucosa y, probablemente, minimizar la diabetes.

**Palabras clave:** Obesidade. Cirugía bariátrica. Diabetes *mellitus*. Glucemia.

\* Graduada em Biomedicina pela METROCAMP-DEVRY BRASIL.

\*\* Graduada em Biomedicina pela METROCAMP-DEVRY BRASIL.

\*\*\* Médico cirurgião geral e bariátrico, mestre em Cirurgia, Membro associado da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Hospital Casa de Saúde de Campinas – Serviço de Cirurgia Bariátrica e Metabólica da Geo Clínica.

\*\*\*\* Doutora em Bioquímica e docente de Bioquímica na Universidade Paulista (UNIP).

\*\*\*\*\* Doutora em Bioquímica e docente de Bioquímica da METROCAMP-DEVRY BRASIL. Contato: celenebf@gmail.com

<sup>1</sup> Artigo realizado na forma de multicentros: METROCAMP-DEVRY BRASIL – curso de Biomedicina; e Hospital Casa de Saúde Campinas - Serviço de Cirurgia Bariátrica e Metabólica da Geo Clínica.

## INTRODUÇÃO

A obesidade, definida como o acúmulo de tecido gorduroso localizado ou generalizado, é uma doença crônica, de desordem metabólica, associada à alteração na homeostase energética. A Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica associa a obesidade com o desequilíbrio nutricional entre o ganho calórico e o gasto energético, que pode estar relacionado com distúrbios genéticos ou endocrinometabólicos, com o ambiente, o estilo de vida e fatores emocionais<sup>1</sup>. O número de indivíduos classificados com sobrepeso e obesidade, em 2005, atingiu 1,1 bilhões<sup>2</sup> e a Organização Mundial de Saúde (OMS) informou que, em 2014, mais de 1,9 bilhões de adultos acima de dezoito anos, estavam acima do peso<sup>3</sup>. Entre 1980 e 2013, a proporção de adultos obesos, do sexo feminino, aumentou de 29,8 para 38,0%<sup>4</sup>.

Dados recentes indicam que o tecido adiposo tem um papel importante na homeostase energética celular, além da função clássica de armazenamento de reserva de calorias na forma de triglicerídeos em indivíduos alimentados e de fonte de ácidos graxos em situação de jejum<sup>5</sup>. As mudanças metabólicas relacionadas à diminuição do gasto energético estão levando a uma população com maior número de pessoas com sobrepeso em relação às com peso ideal e ao desenvolvimento de alterações metabólicas como resistência à insulina, hipertensão e dislipidemia<sup>6-9</sup>, culminando no desenvolvimento da síndrome metabólica e doenças correlatas como diabetes *mellitus* tipo 2 e alterações cardiovasculares<sup>7,8,10,11</sup>. A resistência à insulina está relacionada principalmente com o aumento das gorduras viscerais e ectópicas<sup>6,9</sup>.

Neste contexto, surgiram propostas para justificar a relação da resistência à insulina com a obesidade. Quando a capacidade de armazenamento de lipídeos no tecido adiposo fica saturada, os lipídeos podem se espalhar por outros tecidos, formando a deposição de gordura ectópica. Os adipócitos hipertrofiados pelo excesso de lipídeos ficam não funcionais e mais resistentes à ação antilipolítica da insulina e deficientes na secreção de citocinas anti-inflamatórias, o que acarreta liberação de ácidos graxos livres e citocinas pré-inflamatórias para o plasma. Os ácidos graxos livres no plasma ou nas células, inclusive nos adipócitos, podem ser oxidados ou resultarem em derivados tóxicos como diacilglicerol e ceramidas, que prejudicam a função celular levando à apoptose. A disfunção e morte

celular provocam infiltração de macrófagos com aumento de citocinas pré-inflamatórias e de espécies reativas de oxigênio e inflamação local e sistêmica, caracterizando o componente imunológico para desenvolvimento de resistência à insulina e diabetes tipo 2<sup>8,9</sup>. O efeito tóxico destes derivados oxidados dos ácidos graxos acarreta a diminuição do número e da funcionalidade das células beta-pancreáticas, com diminuição da secreção de insulina. A diminuição da secreção de insulina prejudica a capacidade de absorção de glicose pelos tecidos periféricos e acarreta a consequente hiperglicemia. O efeito rebote da hiperglicemia é o estímulo para o pâncreas aumentar a secreção de insulina. Este mecanismo pode culminar na disfunção pancreática e desenvolvimento da diabetes por deficiência de insulina<sup>6,8,12</sup>.

O transporte de glicose<sup>13</sup> pelas membranas celulares ocorre por difusão facilitada, através de proteínas identificadas pela sigla GLUT, e por dois mecanismos distintos, um dependente e outro independente de insulina. A captação de glicose pelas células do tecido muscular esquelético e tecido adiposo é mediada pelo transportador sensível à insulina, denominado de GLUT4, que possibilita a captação de concentrações elevadas de glicose e o armazenamento de combustível metabólico após uma refeição.

Outras células, como por exemplo, do cérebro, que necessitam de disponibilidade de glicose constante, não apresentam variações na quantidade de glicose absorvida e têm um mecanismo de transporte insensível à insulina. As células do fígado, embora não apresentem GLUT4 como transportador e não dependam de insulina para absorção de glicose, expressam a isoforma GLUT2, responsável pelo influxo, no período pós-prandial, e pelo efluxo da glicose no período pós-absortivo e no jejum<sup>13</sup>.

O mecanismo de captação celular de glicose dependente de insulina ocorre como num sistema de transdução de sinal induzido pelo hormônio. A ligação da insulina em proteínas receptoras inseridas na membrana plasmática transmite sinais intracelulares que promovem a translocação de vesículas contendo transportadores de glicose (GLUT4) para a superfície da célula e fusão com a membrana, possibilitando assim a absorção do carboidrato. A sinalização intracelular induzida por insulina corresponde a uma cascata de reações que inicia com a fosforilação dos resíduos de tirosina das subunidades beta

do receptor de insulina. O receptor de insulina é constituído de duas subunidades alfa, extracelulares, que contêm o sítio de ligação para a insulina e duas subunidades beta, transmembranas, que possuem atividade tirosina quinase e catalisam a auto fosforilação de tirosina. Os receptores fosforilados em tirosina apresentam sítios de ligação para a fosfatidilinositol-3-quinase que catalisa a síntese do fosfolípido inositol-3-fosfato. Este, em seguida, ativa a 3-fosfatidilinositol-dependente de proteína que acarreta a mobilização de vesículas de GLUT4 para a superfície celular<sup>7,14</sup>. Quando o mecanismo de captação de glicose dependente de insulina for deficiente, ocorre a necessidade de concentrações mais altas de insulina para manutenção da normoglicemia. Este quadro é classificado como resistência à insulina<sup>6,7</sup>.

O aumento nos níveis de ácidos graxos livres também está relacionado com a diminuição da fosforilação do aminoácido tirosina e ativação da proteína serinaquinase, que catalisa a fosforilação dos resíduos de aminoácidos serina das subunidades beta do receptor de insulina<sup>7</sup>. Normalmente ocorre fosforilação do aminoácido tirosina do receptor de insulina, com posterior desencadeamento da cascata de sinalização e migração dos transportadores GLUT4 de glicose para a membrana plasmática. A fosforilação em serina parece ser a explicação bioquímica para a resistência à insulina, já que este evento impede que o sinal de captação de glicose, dado pela insulina, se propague na célula.

A resistência à insulina<sup>6</sup>, portanto, pode ser caracterizada pela deficiência da ação da insulina, refletindo no estado de insuficiência de absorção de glicose em tecido muscular e no aumento da síntese endógena de glicose pelo fígado, o que acarreta um quadro de hiperglicemia, tanto em jejum como no estado pós-prandial. A resistência à insulina ainda pode estar relacionada com outras vias metabólicas e tecidos, como o metabolismo lipídico, com aumento da lipólise em adipócitos e com o pâncreas, com diminuição de células beta e de sensibilidade à glicose.

A resistência à insulina pode ser avaliada através do "clampeuglicêmico hiperinsulinêmico", que consiste na determinação da quantidade de glicose exógena necessária para manter a normoglicemia, na faixa de 80 a 100 mg de glicose em 100 mL de plasma sanguíneo<sup>15</sup>, durante um período de duas horas de hiperinsulinemia. Os níveis de insulina e glicose são mantidos por infusão e a quantidade

de glicose exógena reflete a quantidade de glicose utilizada pelos tecidos dependentes de insulina. A glicosúria, a gliconeogênese hepática e a secreção endógena de insulina são fatores que podem interferir no resultado do "clampeuglicêmico hiperinsulinêmico". Diferentes testes têm sido utilizados para estimar a sensibilidade à insulina, como a infusão de insulina após inibição da secreção do hormônio por meios farmacológicos; teste de tolerância à glicose endovenosa com coletas múltiplas; teste de tolerância à insulina com a determinação da constante de desaparecimento da glicose do plasma após a injeção de insulina e glicemia e insulinemia basais e após sobrecarga oral de glicose. O teste oral de tolerância à glicose, associado à determinação da glicemia e insulinemia basais e após sobrecarga de glicose, possibilita avaliar, de uma maneira indireta, a resistência à insulina no estado pós-absortivo. Níveis basais elevados de insulina e glicemia normal ou níveis normais de insulina e glicemia elevada indicam possibilidade de um quadro de resistência à insulina<sup>15</sup>.

Neste contexto, pressupõe-se que a diminuição do peso corporal pode ajudar a reduzir as complicações da obesidade, incluindo diabetes e hipertensão. A busca para uma forma eficiente para diminuição do peso corporal culmina sempre na mudança de estilo de vida, com ingestão calórica e gasto energético adequados. Procedimentos cirúrgicos que acarretem a restrição calórica são alternativas eficientes para a redução do peso em indivíduos gravemente obesos e para a manutenção do controle de peso por longo prazo<sup>1,16,17</sup>.

O tratamento cirúrgico para a obesidade é indicado para indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) maior que 40 Kg/m<sup>2</sup>, ou que apresentem IMC maior que 35 Kg/m<sup>2</sup>, acompanhado com uma ou mais comorbidades associadas e com tratamentos convencionais prévios mal sucedidos<sup>1</sup>. O IMC é um dos critérios para estabelecimento de peso normal (IMC entre 18,5 e 25 Kg/m<sup>2</sup>), sobrepeso (IMC entre 25 e 29,9 Kg/m<sup>2</sup>), obesidade grau I (IMC entre 30 e 34,9 Kg/m<sup>2</sup>), grau II (IMC entre 35 e 39,9 Kg/m<sup>2</sup>) e grau III (IMC superior a 40 Kg/m<sup>2</sup>)<sup>1</sup>. O grau de obesidade está intimamente relacionado com a manifestação dos sintomas, especialmente a resistência à insulina e a instalação do diabetes tipo 2<sup>1</sup>.

A cirurgia bariátrica, realizada em indivíduos enquadrados nos parâmetros indicativos, apresenta

resultados satisfatórios, com diminuição do peso inicial e com reflexos em melhora dos parâmetros metabólicos<sup>1,16-24</sup>. A manutenção da perda de peso por período de anos depende da adesão do indivíduo ao tratamento pós-cirúrgico e da seleção preliminar adequada do paciente<sup>17,21-23</sup>.

A Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica<sup>25</sup> aprova no Brasil quatro modalidades diferentes de cirurgia bariátrica, além do balão intragástrico, que não é considerado cirúrgico<sup>16,21,25</sup>.

O procedimento cirúrgico clássico, que corresponde a cerca de 75% das cirurgias bariátricas realizadas no Brasil, é denominado de "Bypass gástrico" ou "Fobi-Capella" e corresponde à gastroplastia com desvio intestinal em "Y de Roux". É uma técnica considerada mista porque envolve dois procedimentos, incluindo o grampeamento de parte do estômago e um desvio do intestino. Com esta técnica é possível reduzir o espaço para o alimento, diminuir a absorção e promover o aumento de hormônios que dão saciedade e diminuem a fome.

Após a gastroplastia e a diminuição da gordura visceral, tem sido constatado alteração no metabolismo de carboidratos e lipídeos<sup>16,20,23,24</sup>, com diminuição da resistência à insulina<sup>18</sup> e do diabetes tipo 2<sup>17,19</sup>.

Considerando que a perda de peso corporal, decorrente da cirurgia bariátrica do tipo "Fobi-Capella", acarreta diminuição do tecido adiposo e dos efeitos inflamatórios decorrentes deste, a hipótese deste trabalho é de que, em consequência, também ocorreria diminuição da resistência à insulina, favorecendo a absorção normal de glicose e a normoglicemia, sugerindo uma associação benéfica da perda de peso com a absorção e o metabolismo de carboidratos e lipídeos e com a ação da insulina em humanos.

O objetivo do trabalho foi avaliar, através de coleta de dados em prontuários clínicos, o efeito da cirurgia bariátrica "Fobi-Capella" sobre a glicemia em jejum e no período pós-operatório de trinta dias a 12 meses e verificar a correlação da normalização da glicemia com a perda de adiposidade.

## MATERIAL E MÉTODO

O estudo foi baseado em análise de prontuários de indivíduos obesos, hiperglicêmicos, que realizaram gastroplastia, considerando a investigação do peso, IMC

e perfil glicêmico nos momentos pré e pós-cirúrgicos de até um ano.

Foram analisados 30 prontuários de indivíduos obesos grau II (IMC entre 35 e 39,9 Kg/m<sup>2</sup>) e grau III (IMC superior a 40 Kg/m<sup>2</sup>), que realizaram a cirurgia bariátrica de "Fobi-Capella" e que apresentaram valores de glicemia superiores a 99 mg/dL, de plasma sanguíneo coletado em jejum de oito horas, no momento pré-cirúrgico. Os valores de glicemia em jejum de oito horas foram analisados também após trinta dias, seis meses e um ano da realização do procedimento cirúrgico especificado.

Os prontuários foram analisados após obtenção de "autorização para pesquisa em prontuário clínico", obtida do médico responsável pela realização das cirurgias e aprovação do projeto de pesquisa pelo Comitê de Ética sob parecer: 924276/12/2014.

Após a seleção dos prontuários e do tabelamento dos dados, foi aplicada a análise descritiva (média e desvio padrão), bem como a análise comprobatória através de estatística analítica, utilizando o Teste T univariável para verificar possíveis diferenças entre o grupo submetido à cirurgia (CB) e o intervalo de normalidade de glicemia, estipulados pela Sociedade Brasileira de Diabetes<sup>15</sup>. Em seguida, foi realizada a análise de variância (ANOVA) para verificar alteração na glicemia no grupo CB ao longo do período de análise e Teste T pareado para comparar diferentes variáveis (peso, IMC, glicemia) do grupo CB nos momentos pré e após um ano da realização da cirurgia. O nível de significância adotado foi de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Os valores de glicemia dos indivíduos do Grupo submetido à cirurgia bariátrica (CB) estão demonstrados na Tabela 1. O valor da glicemia do grupo CB no momento PRÉ foi de  $128,2 \pm 22,5$  mg/dL, superior a 99,0 mg/dL, conforme estabelecido como parâmetro para constituição do grupo em estudo e estatisticamente diferente ( $p < 0,01$ ) do valor de 99,0 mg/dL estabelecido pela Sociedade Brasileira de Diabetes<sup>15</sup>, como limite para um quadro de normoglicemia.

**Tabela 1** - Glicemia (mg/dL) do grupo submetido à cirurgia bariátrica (CB)

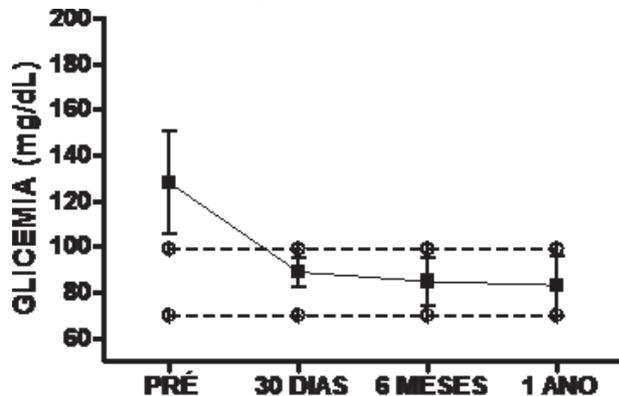
| GRUPO | GLICEMIA (mg/dL) | PRÉ    | 30 DIAS           | 6 MESES           | 1 ANO             |
|-------|------------------|--------|-------------------|-------------------|-------------------|
| CB    | Média            | 128,2* | 89,1 <sup>#</sup> | 84,9 <sup>#</sup> | 83,3 <sup>#</sup> |
|       | Desvio padrão    | 22,5   | 6,6               | 10,7              | 13,1              |

\* Diferença significativa em relação ao limite máximo do valor de referência de normoglicemia estabelecido pela SBD<sup>15</sup>.

# Valores estatisticamente entre os limites mínimo e máximo de normoglicemia estabelecidos pela SBD<sup>15</sup>.

Os resultados descritos na Tabela 1 também indicam que, após um mês da cirurgia bariátrica, o grupo CB atingiu valores compatíveis ( $p < 0,01$ ) aos da glicemia referência para padrão normal, de 70 a 99 mg/dL<sup>15</sup>, permanecendo dentro da faixa normal até um ano após a cirurgia.

**Gráfico 1** - Representação gráfica da glicemia (média ± desvio padrão) do grupo submetido à cirurgia bariátrica (CB) em relação aos valores limites para normoglicemia. As linhas pontilhadas indicam os limites de normoglicemia, de 70 a 99 mg/dL<sup>15</sup>



\* = Diferença significativa em relação ao valor de referência de normoglicemia ( $p < 0,01$ ).

# = Diferença significativa em relação ao momento pré.

Na comparação da glicemia do grupo CB em diferentes momentos, realizada por análise de variância (ANOVA), verificou-se diferença significativa no momento pré-cirúrgico em relação às análises realizadas nos momentos pós-cirúrgicos ( $p < 0,01$ ), sem ter sido evidenciada alteração significativa ( $p > 0,05$ ) na glicemia entre os momentos pós-cirúrgicos de um mês, seis meses e um ano, conforme demonstrado no Gráfico 1.

Com relação aos dados realizados na Análise de Variância (ANOVA), verificou-se a comparação de glicemia do grupo CB em diferentes momentos, observando que houve diferença dos resultados glicêmicos nos trinta dias do pré-operatório e trinta dias do pós-operatório ( $p > 0,05$ ), porém a glicemia de um mês do pós-operatório não apresenta diferença com a glicemia de seis meses e 12 meses após a cirurgia, conforme previamente destacado na Tabela 1.

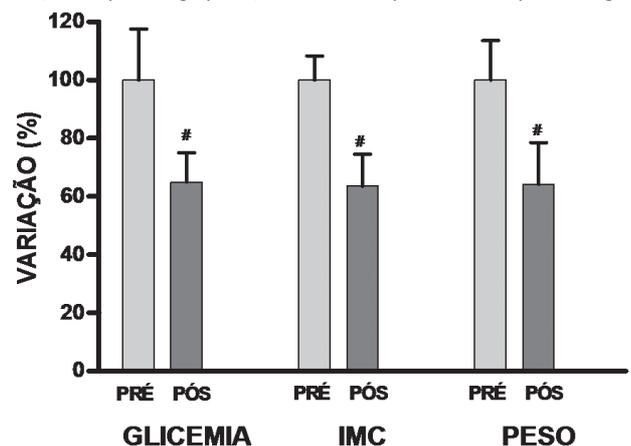
A avaliação do peso, do IMC e da glicemia do grupo submetido à cirurgia bariátrica (CB), nos momentos pré e após um ano da cirurgia estão demonstrados na Tabela 2. Foi estabelecido como 100% o valor de cada variável no momento pré-cirúrgico.

**Tabela 2** - Glicemia, IMC e peso do grupo CB nos momentos pré e pós-cirurgia de um ano

| VARIÁVEL | PRÉ                          | 1 ANO                        |
|----------|------------------------------|------------------------------|
|          | Média ± desvio padrão        | Média ± desvio padrão        |
| GLICEMIA | 128,2 mg/dL ± 22,5           | 83,3 mg/dL ± 13,1            |
|          | 100% ± 17,6                  | 64,9% ± 10,2                 |
| IMC      | 42,3 Kg/m <sup>2</sup> ± 3,5 | 26,9 Kg/m <sup>2</sup> ± 4,6 |
|          | 100% ± 8,3                   | 63,6% ± 10,9                 |
| PESO     | 118,6 Kg ± 16,1              | 76,2 Kg ± 17,0               |
|          | 100% ± 13,6                  | 64,2% ± 14,3                 |

A avaliação das variáveis glicemia, IMC e peso (Tabela 2, Gráfico 2), nos momentos pré e pós-cirúrgico de um ano, demonstrou que a redução gradativa de peso em 35,78% e de IMC em 36,38% não tem diferença significativa ( $p > 0,05$ ) em relação à variação da glicemia (35,1%) no mesmo período de análise. Estatisticamente os valores de IMC, peso e glicemia são diferentes ( $p < 0,05$ ) entre os momentos pré e pós-cirúrgicos.

**Gráfico 2** - Representação gráfica da média ± desvio padrão (%) de glicemia, IMC e peso do grupo CB, nos momentos pré e um ano após a cirurgia



# = Diferença significativa em relação ao momento pré.

## DISCUSSÃO

O grau de obesidade está relacionado com a manifestação dos sintomas decorrentes de resistência à insulina e à instalação do diabetes tipo 2<sup>1</sup>. Neste contexto, considera-se que procedimentos cirúrgicos que acarretem a restrição calórica e que são alternativas eficientes para a redução do peso em indivíduos gravemente obesos<sup>1,16,17</sup> possam minimizar a instalação dos sintomas.

Os resultados deste estudo indicam que a glicemia diminui aproximadamente 35,1%, atingindo parâmetros considerados normais<sup>15</sup>, após um mês do procedimento cirúrgico, permanecendo dentro dos mesmos parâmetros normais até um ano (Tabela 1, Gráfico 1). Diferentes estudos<sup>26,27</sup> indicam diminuição de 31,9 e 35% da glicemia após o procedimento de gastroplastia, similar aos resultados descritos neste trabalho. Carvalho et al.<sup>26</sup> propõem que a melhora dos níveis glicêmicos após a cirurgia bariátrica pode ser explicada pela grande perda de peso e a privação de nutrientes que ocorrem após a cirurgia.

Outros resultados satisfatórios, com diminuição do peso inicial e com reflexos em melhora dos parâmetros metabólicos também têm sido relatados em decorrência de cirurgia bariátrica<sup>1,16-24</sup>. Neste contexto, a avaliação das variáveis peso e IMC (Tabela 2, Gráfico 2), corrobora os dados da literatura, indicando uma correlação positiva entre a diminuição da glicemia e a diminuição do peso e do IMC. Especificamente considerando o IMC, a redução

de 36,4% pode ser considerada equivalente à descrita por Carvalho et al.<sup>26</sup>, que relataram resultados de IMC de  $49,4 \pm 7,4 \text{ Kg/m}^2$  para  $32,9 \pm 4,98 \text{ Kg/m}^2$ , que corresponde a uma diminuição de 33,4%, em um ano após a cirurgia bariátrica.

Quanto à diminuição do peso corporal de 35,8% após um ano da cirurgia bariátrica (Tabela 2, Gráfico 2), os resultados são similares aos descritos por Valezi et al.<sup>28</sup> que relataram redução de peso de 37,5% após o primeiro ano de cirurgia e por Quadros et al.<sup>29</sup> que relataram perda de peso mais significativa nos primeiros seis meses após a cirurgia bariátrica e uma diminuição mais lenta após os primeiros seis meses. Assim, considera-se que a manutenção da perda de peso por períodos de anos depende da adesão do indivíduo ao tratamento pós-cirúrgico e da seleção preliminar adequada do paciente<sup>17,21-23</sup>.

## CONCLUSÃO

A técnica de cirurgia bariátrica do tipo "Fobi-Capella" foi eficaz para perda de adiposidade e para a melhora dos níveis glicêmicos em jejum, com manutenção da normoglicemia por um período de um ano.

Estudos subsequentes são necessários para analisar o mecanismo da diminuição da glicemia em decorrência da gastroplastia, avaliando diferentes fatores como a dieta pós-cirúrgica, a diminuição do efeito inflamatório decorrente do acúmulo de tecido adiposo e a diminuição da resistência à insulina.

## REFERÊNCIAS

1. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade ABESO 2009/2010. 3ª ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica; 2009.
2. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005; 366(9492):1197-209.
3. World Health Organization. Media Centre. Fact Sheets. Obesity and overweight. Updated jun 2016 [citado em 20 out. 2016]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
4. World Health Organization; IERG. Every woman, every child: a post-2015 vision. The third report of the independent Expert Review Group on information and accountability for women's and children's health. Luxembourg: WHO/IERG; 2014 [citado em 20 mar. 2016]. Disponível em: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/132673/1/9789241507523\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/132673/1/9789241507523_eng.pdf?ua=1)
5. Rosen ED, Spiegelman BM. What we talk about. When we talk about fat. *Cell*. 2014; 156(1-2):20-44.
6. Castro AVB, Kolka CM, Kim SP, Bergman RN. Obesity, insulin resistance and comorbidities: mechanisms of association. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2014; 58(6):600-9.
7. Mlinar B, Marc J, Janez A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clin Chim Acta*. 2007; 375(1-2):20-35.
8. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2006; 116(7):1793-801.
9. Unger RH. Weapons of lean body mass destruction: the role of ectopic lipids in the metabolic syndrome. *Endocrinology*. 2003; 144(12):5159-65.
10. Gomes MB, Giannella Neto D, Mendonça E, Tambascia MA, Fonseca RM, Réa RR, et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com diabetes mellitus do tipo 2 no Brasil: estudo multicêntrico nacional. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(1):136-44.
11. Han TS, Tajar A, Lean ME. Obesity and weight management in the elderly. *Br Med Bull*. 2011; 97:169-96.
12. Krebs M, Roden M. Molecular mechanisms of lipid-induced insulin resistance in muscle, liver and vasculature. *Diabetes Obes Metab*. 2005; 7(6):621-32.
13. Machado UF, Schaan BD, Seraphim PM. Transportadores de glicose na síndrome metabólica. *Arch Endocrinol Metab*. 2006; 50(2):177-89.
14. Klip A, Sun Y, Chiu TT, Foley KP. Signal transduction meets vesicle traffic: the software and hardware of GLUT4 translocation. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2014; 306(10):C879-86.

15. Oliveira JEP, Vencio S, organizadores. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015-2016). São Paulo: AC Farmacêutica; 2016. [Internet] [citado em 5 jan. 2016]. Disponível em <http://www.diabetes.org.br/sbdonline/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf>
16. Costa LD, Valezi AC, Matsuo T, Dichi I, Dichi JB. Repercussão da perda de peso sobre parâmetros nutricionais e metabólicos de pacientes obesos graves após um ano de gastroplastia em Y-de-Roux. *Rev Col Bras Cir.* 2010; 37(2):96-101.
17. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Ahlin S, Andersson-Assarsson J, Anveden Å, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA.* 2014; 311(22):2297-304.
18. Alves A, Freire R, Alves MR, Barreto JA, Oliveira MH, Melo EV, et al. Impacto da cirurgia bariátrica nos níveis de IGF-I, glicemia, insulina e resistência à insulina em pacientes obesos mórbidos. *BMI.* 2011; 1(2):164-73.
19. Branco-Filho AJ, Menacho AM, Nassif LS, Hirata LM, Gobbi RIS, Perfete C, et al. Gastroplastia como tratamento do diabetes melito tipo 2. *Arq Bras Cir Dig.* 2011; 29(4):285-9.
20. Brolin RE, Kenler HA, Wilson AC, Kuo PT, Cody RP. Serum lipids after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1990; 14(11):939-50.
21. Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA.* 2002; 288(22):2793-6.
22. Brolin RE. Update: NIH Consensus Conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Nutrition.* 1996; 12:403-4.
23. Jones Jr KB. Experience with the Roux-en-Y gastric by-pass, and commentary on current trends. *Obes Surg.* 2000; 10(2):183-5.
24. Wolf AM, Beisiegel U, Kortner B, Kuhlmann HW. Does gastric restriction surgery reduce the risks of metabolic diseases? *Obes Surg.* 1998; 8(1):9-13.
25. Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Técnicas cirúrgicas. [Internet] 2014 [citado em 31 mar. 2014]. Disponível em: <http://www.sbcbm.org.br/wordpress/tratamento-cirurgico/cirurgia-laparoscopica/>
26. Carvalho OS, Moreira CLCB, Barelli MC, Oliveira FH, Guzzo MF, Miguel GP, et al. Cirurgia bariátrica cura síndrome metabólica? *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(1):79-85.
27. Santos EMC, Burgos MGPA, Silva SA. Perda ponderal após cirurgia bariátrica de Fobi-Capella: realidade de um hospital universitário do nordeste brasileiro. *Rev Bras Nutr Clin.* 2006; 21(3):188-92.
28. Valezi AC, Mali Júnior J, Brito EM, Marson AC. Gastroplastia vertical com bandagem em Y-de-Roux: análise de resultados. *Rev Col Bras Cir.* 2004; 31(1):49-56.
29. Quadros MRR, Savaris AL, Ferreira MV, Branco Filho AJ. Intolerância alimentar no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev Bras Nutr Clin.* 2007; 22(1):15-9.

Recebido em: 21/03/2016

Aceito em: 24/08/2016