



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA

*Campus* São Gabriel

MONITORAMENTO DA REMISSÃO DA DIABETES *MELLITUS*  
TIPO 2 EM PACIENTE SUBMETIDO À CIRURGIA BARIÁTRICA  
*BYPASS GÁSTRICA Y DE ROUX (BGYR)*:  
UM ESTUDO DE CASO

ANDRÉIA SUCHARD PIRES

2010

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA

MONITORAMENTO DA REMISSÃO DA DIABETES *MELLITUS* TIPO 2  
EM PACIENTE SUBMETIDO À CIRURGIA BARIÁTRICA *BYPASS*  
GÁSTRICA Y DE *ROUX* (BGYR): UM ESTUDO DE CASO

ANDRÉIA SUCHARD PIRES

Monografia apresentada à Comissão de Trabalho de  
Conclusão do Curso de Ciências Biológicas, Universidade  
Federal do Pampa — UNIPAMPA, *Campus* São Gabriel,  
como parte dos requisitos necessários à obtenção do grau  
de Bacharel em Ciências Biológicas.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Lúcia Helena do Canto Vinadé

Rio Grande do Sul

Dezembro de 2010

MONITORAMENTO DA REMISSÃO DA DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 EM PACIENTE  
SUBMETIDO À CIRURGIA BARIÁTRICA *BYPASS* GÁSTRICA Y DE *ROUX* (BGRY):  
UM ESTUDO DE CASO

ANDRÉIA SUCHARD PIRES

ORIENTADORA: PROF.<sup>a</sup> DR.<sup>a</sup> LÚCIA HELENA DO CANTO VINADÉ

Monografia submetida à Comissão de Trabalho de Conclusão do Curso de Ciências Biológicas, como parte dos requisitos necessários à obtenção do grau de Bacharel em Ciências Biológicas.

Aprovada por:

---

Presidente, Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Lúcia Helena Do Canto Vinadé- UNIPAMPA

---

Prof. Dr. Fabiano Pimentel Torres- UNIPAMPA

---

Prof. Dr. Cháriston André Dal Belo- UNIPAMPA

São Gabriel, dezembro de 2010

## FICHA CATALOGRÁFICA

**PIRES, Andréia Suchard**

MONITORAMENTO DA REMISSÃO DA DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 EM PACIENTE SUBMETIDO À CIRURGIA BARIÁTRICA *BYPASS* GÁSTRICA Y DE *ROUX* (BGYR): UM ESTUDO DE CASO. Andréia Suchard Pires – Rio Grande do Sul: UNIPAMPA, *Campus* São Gabriel, 2010

x, 33 f.: il.; 30 cm.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Lúcia Helena do Canto Vinadé

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) – UNIPAMPA/ *Campus* São Gabriel/ Trabalho de Conclusão de Curso, 2010

Referências: f. 30 - 34

1 Obesidade mórbida. 2. Diabetes *mellitus* tipo 2. 3. Cirurgia bariátrica. 4. Incretinas. 5. Glicemia. Bioquímica – Monografia I. Vinadé, Lúcia Helena do Canto. II. Universidade Federal do Pampa, *Campus* São Gabriel, Trabalho de Conclusão de Curso. III. Título

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela vida e pela graça da oportunidade de estar concluindo esta etapa.

À minha orientadora professora Lúcia Helena do Canto Vinadé, que dispôs de seu tempo para orientar-me neste trabalho. Pelo apoio e incentivo no decorrer dos quatro anos de graduação e pela oportunidade de trabalhar ao seu lado, pelos ensinamentos valiosos, depositando em mim toda a sua confiança. Grata por tudo.

Ao professor Chariston pela paciência em esclarecer minhas dúvidas, e a minha admiração.

À professora Alexandra pela contribuição neste trabalho.

Ao professor Victor, meu amigão, sempre disposto a ajudar.

A todos os professores que de alguma forma contribuíram para minha formação e meu crescimento científico e acadêmico.

Aos professores que aceitaram fazer parte de minha banca Fabiano, Chariston e Thaís, contribuindo ainda mais para melhor finalização de meu trabalho de conclusão de curso.

À voluntária que contribuiu para que este trabalho fosse concluído para minha formação.

À Neiva Mário pelo seu apoio e contribuição, obrigada de coração.

Ao laboratório de análises clínicas pela contribuição neste trabalho de conclusão de curso.

Aos meus colegas e amigos de tantos caminhos, de tantas jornadas: Luciano Maciel, Julio, Leduína, Jean Carlo, Ana Luiza, Joelio, Cibele, Gabriele, Daniel e Leandro.

À minha querida vó Geny, que já não está mais entre nós, mas que sempre confiou em mim e esperava a minha formatura. Eu sei que ela não vai estar presente neste dia, mas no meu pensamento e no meu coração ela vai estar.

Ao meu avô e amigo, Anaurelino, pessoa admirável, que sempre me incentivou e é para ele que dedico este trabalho de conclusão de curso.

Nesta vida eu escolhi ser capaz de viver e de sonhar, de aprender e de ensinar, de proteger e de mudar, de dizer e de calar, de sofrer e de lutar, de vencer e de acreditar.

## RESUMO

### MONITORAMENTO DA REMISSÃO DA DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 EM PACIENTE SUBMETIDO À CIRURGIA BARIÁTRICA *BYPASS* GÁSTRICA Y DE *ROUX* (BGYR): UM ESTUDO DE CASO

A obesidade é vista, atualmente, como um dos problemas de saúde pública mais preocupantes, devido ao seu crescente aumento e às graves consequências que pode acarretar, tal como diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2). A gordura se instala no corpo de tal maneira que a obesidade mórbida (OM) passa a ser de alto risco e o controle glicêmico não é atingido. Atualmente, a técnica cirúrgica bariátrica, *bypass* gástrica Y de *Roux* (BGYR), apresenta-se como um tratamento eficaz e duradouro para a obesidade mórbida. Esta técnica é indicada para indivíduos com índice de massa corpórea (IMC) maior que 35 ou 40 Kg/m<sup>2</sup>, portadores de doenças associadas, passíveis de reversão tal como emagrecimento e DMT2. A remissão da DMT2 acontece precocemente, após esse tipo de cirurgia, antes mesmo que ocorra grande perda de peso, determinando assim, concentrações normais de glicemia. O rápido fornecimento de nutrientes para o intestino distal a partir da exclusão do intestino proximal, ocasiona melhora do metabolismo da glicose através da liberação de hormônios das incretinas GLP-1 e GIP, estimulando a secreção de insulina, que em indivíduos com DMT2 o efeito destas é diminuído. Objetivando comprovar a remissão da DMT2 na paciente portadora, após BGYR, realizou-se um estudo de caso, baseado em dados informativos, referentes ao valor do nível de glicemia plasmática, anterior e posterior à cirurgia, através de resultados de exames laboratoriais realizados rotineiramente. Passados três anos da BGYR, foram obtidos os dados informativos do pós-operatório através de monitoramento periódico domiciliar do valor da glicemia capilar, utilizando glicosímetro digital e tiras reativas modelo *Accu-Chek Performa* (Roche), em período quinzenal e em duas etapas: jejum e pós-prandial. Também foi realizada uma entrevista semi-estruturada para obtenção de informações sobre o perfil da voluntária. Os resultados obtidos da glicemia plasmática laboratorial e pelo monitoramento da glicemia capilar, foram mantidos em valores normais após a BGYR. A média da glicemia plasmática de jejum nos exames laboratoriais rotineiros, anterior à cirurgia, era de 196,15 mg/dL e posterior à cirurgia foi de 100,65 mg/dL, tendo ocorrido o valor de 298 mg/dL no pré-operatório. Já na primeira semana após a BGYR, o nível de glicose plasmática foi de 87 mg/dL. No monitoramento domiciliar da glicemia capilar obteve-se uma média de 98,1 mg/dL de glicose em jejum e 139,5 mg/dL no pós-prandial. A BGYR ocasiona um tratamento eficaz para a DMT2, pois o controle ocorre dentro de poucos dias, muito antes da perda de peso significativo, o que ocasiona concentrações normais de glicemia. Estes resultados corroboram com os dados da literatura, cujo controle da DMT2 não é um resultado secundário do tratamento da obesidade, mas sim, um efeito direto da exclusão duodeno - jejunal.

Palavras- chaves: Obesidade mórbida; Diabetes *mellitus* tipo 2; Cirurgia bariátrica *bypass*; Incretinas; Glicemia.

## RESUMEN

### SEGUIMIENTO DE LA REMISIÓN DE DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE *BYPASS* GÁSTRICA BARIÁTRICA Y DE *ROUX* (BGYR): UN ESTUDIO DE CASO

La obesidad es considerada, hoy en día, es uno de los temas de salud pública de importancia particular, debido a su crecimiento cada vez mayor y también por las graves consecuencias que pueden derivarse, como la diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2). La grasa se instala en el cuerpo de modo que la obesidad mórbida (OM) será de alto riesgo y control de la glucemia no se logra. En la actualidad, la cirugía bariátrica, *bypass* gástrico *Roux-en-Y* (BGYR) aparece como uno de lo tratamiento más eficaz y duradero para la obesidad mórbida. Esta técnica es adecuada para las personas con índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 o 40 kg/m<sup>2</sup>, enfermedades asociadas, con sujeción a la inversión como la pérdida de peso y la DMT2. La remisión de la DMT2 se produce poco después de la este tipo de cirugía, incluso antes de la pérdida de peso grave, por lo tanto la determinación de las concentraciones normales de glucosa. La entrega rápida de nutrientes al intestino distal de la exclusión del intestino proximal, provoca la mejora del metabolismo de la glucosa a la liberación de hormonas incretinas GLP-1 y GIP, estimula la secreción de insulina, lo que a los individuos a partir DMT2 ellos se ve disminuida. Con el objetivo de demostrar la remisión en un paciente con diabetes tipo 2 después de BGYR, realizó un estudio de caso, sobre la base de datos de información sobre el valor del nivel de glucosa en plasma, antes y después de la cirugía por los resultados de las pruebas de laboratorio que se realiza de forma rutinaria. Por tanto, no había un estudio de caso, sobre la base de datos de información sobre el valor del nivel de glucosa en plasma, antes y después de la cirugía, por los resultados de las pruebas de laboratorio que se realiza de forma rutinaria. Después de tres años de BGYR, se obtuvo información a través del seguimiento postoperatorio del valor del monitoreo regular de la glucosa sanguínea en casa, utilizando una tira de prueba glucómetro digital y Accu-Chek Performa modelo (Roche) en el período bisemanal en dos etapas: ayuno y postprandial. También se realizó una entrevista semi-estructurada para obtener información acerca del perfil del voluntario. Los resultados, la glucosa plasmática, de laboratorio y vigilancia en el país se mantuvieron en niveles normales después de BGYR. La glucosa plasmática en ayunas en las pruebas de laboratorio de rutina, cirugía previa, fue 196.15 mg/dL y después de la cirugía fue de 100,65 mg/dL, el valor, que se producen de 298 mg/dL antes de la operación. En las primeras semanas después de BGYR, el nivel de glucosa en plasma fue de 87 mg/dL. En la monitorización domiciliar de glucemia de un promedio de 98,1 mg/dL de glucosa en ayunas y 139.5 mg/dL en el prandial. Después BGYR causa un tratamiento efectivo para la DMT2, ya que el control se produce en pocos días, mucho antes de la pérdida de peso significativa, con lo que la determinación de las concentraciones normales de glucosa. Estos resultados del estudio de casos confirman los datos de la literatura, donde el control de la DMT2 no es un efecto secundario del tratamiento de la obesidad, sino más bien un efecto directo de la exclusión del duodeno – yeyuno.

Palabras-clave: Obesidad mórbida; Cirugía bariátrica *bypass*; Diabetes *mellitus* tipo 2; Incretinas; Glucemia.

**LISTA DE FIGURAS**

Figura 1. Desvio <i>bypass</i> gástrico em <i>Y de Roux</i> (BGYR) .....	15
Figura 2. Após a ingestão de alimentos as incretinas GLP-1 e GIP são liberados no intestino delgado, estimulando a secreção de insulina. DPP-IV converte as incretinas ativas para seus metabólitos inativos. Inibição da DPP-IV, conseqüentemente promove o aumento das ações das incretinas .....	19
Figura 3. Valores glicêmico anteriores e posteriores de uma voluntária portadora de DMT2 submetida à BGYR com valor normal da glicose na primeira semana após cirurgia. *valor glicêmico referente a quinzena de maio anterior ao início do monitoramento da glicemia capilar.....	25
Figura 4. Alteração das variáveis peso e nível de glicose em função do tempo da voluntária portadora de DMT2 submetida BGYR.....	26
Figura 5. Peso anterior e posterior a BGYR em função do tempo da voluntária portadora de DMT2 submetida a este procedimento cirúrgico.....	27
Figura 6. Monitoramento em 2010, do valor glicêmico capilar da voluntária portadora de DMT2 submetida a BGYR.....	28

## LISTA DE ABREVIATURAS

- ADA – American Diabetes Association  
BGYR – *bypass* gástrico em *Y de Roux*  
DMT2 – Diabetes *mellitus* Tipo 2  
DPP-IV – Dipeptidil peptidase IV  
GIP – Peptídeo insulínico dependente de glicose  
GLP-1 – Peptídeo semelhante ao glucagon - 1  
GK – Goto-Kakizaki  
IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística  
IMC – Índice de Massa Corporal  
OMS/WHO – Organização Mundial da Saúde  
PC1/3 – Pró-hormônio convertase-1/3  
POF – Pesquisa de Orçamentos Familiares  
SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes  
SUS – Sistema Único de Saúde  
TOTG – Teste oral de tolerância à glicose

### Unidades

- K - quilo  
g - grama(s)  
cm - centímetro(s)  
dL - decilitro(s)  
mg - miligrama(s)  
p - probabilidade  
 $r^2$  - coeficiente de correlação

## SUMÁRIO

Resumo .....	vi
<i>Resumen</i> .....	vii
Lista de figuras .....	viii
Lista de abreviaturas .....	ix
Sumário .....	x
1. INTRODUÇÃO .....	11
1.1 Obesidade .....	11
1.2 Classificação da diabetes <i>mellitus</i> (DM) .....	12
1.3 Cirurgia bariátrica .....	13
1.3.1 Efeito do desvio ( <i>bypass</i> ) gástrico em <i>Y de Roux</i> (BGYR) .....	14
1.4 Incretinas e suas ações biológicas .....	16
1.4.1 Peptídeo insulínico dependente de glicose (GIP) .....	16
1.4.2 Peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1) .....	17
1.5 Teoria "anti-incretina" .....	18
2. OBJETIVOS .....	20
2.1 Objetivo geral .....	20
2.2 Objetivos específicos .....	20
3. MATERIAL E MÉTODOS .....	21
3.1 Coleta de dados do valor do nível de glicose sanguínea .....	21
3.1.1 Período anterior e posterior a cirurgia bariátrica .....	21
3.1.2 Período de monitoração domiciliar da glicose capilar .....	22
3.2 Entrevista .....	22
3.3 Análise estatística .....	23
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	24
4.1 Perfil da voluntária anterior e posterior a cirurgia BGYR .....	24
4.2 Análise dos resultados .....	25
5. CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	29
6. REFERÊNCIAS .....	30
7. APÊNDICES .....	35
7.1 Apêndice A- Questionário da entrevista .....	35
7.2 Apêndice B- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....	40

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Obesidade

O Conselho latino-americano em obesidade (1999) considera a obesidade como uma condição na qual, o acúmulo excessivo de gordura compromete a saúde do indivíduo. É doença universal de caráter multifatorial, envolvendo fatores genéticos, psicossociais, culturais, nutricionais, metabólicos e endócrinos.

O índice aceito universalmente para a classificação da obesidade é o de massa corpórea (IMC) proposto por Quetelej, em 1835, e é expresso pelo peso em quilogramas do indivíduo dividido pelo quadrado da altura em metros (PUGLIA, 2004, p. 118). A organização mundial da saúde - OMS (2004), divide a obesidade em três níveis: indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) entre 30 e 35 Kg/m<sup>2</sup> apresentam obesidade moderada ou grau I; IMC entre 35 e 40 Kg/m<sup>2</sup>, obesidade grave ou grau II e IMC > 40 Kg/m<sup>2</sup> obesidade mórbida ou grau III.

A Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF (2002-2003), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE (2004), demonstra que os brasileiros engordaram ao longo das últimas três décadas por consequência de novos e piores hábitos alimentares. Atualmente, a porcentagem de indivíduos com excesso de peso é de aproximadamente 40% na população adulta (> de 20 anos), sendo que 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres são afetados pela obesidade (IBGE, 2004).

O estado de obesidade é considerado patológico, sendo caracterizado pelo excesso de tecido adiposo com morbidades associadas, onde as mais comuns são: diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2), hipertensão arterial, doenças cardiovasculares e alguns tipos de câncer (Bender et al., 2006).

Dentre os fatores de risco atuais, Bloomgarden (2000) indica que 80% dos indivíduos que apresentam DMT2 são também obesos.

Segundo Zanella e colaboradores (1998), a predisposição genética, inatividade física, proporção da circunferência da cintura e quadril, idade e IMC influenciam diretamente no desenvolvimento da DMT2. No Brasil, o aumento do IMC da população está intimamente relacionado ao aumento do número de indivíduos que sofrem de DMT2 (Cercato et al., 2004).

## 1.2 Classificação da diabetes *mellitus* (DM)

Definido pela American Diabetes Association – ADA (2007) existem quatro subtipos principais da doença: 1) diabetes tipo 1 (DMT1), ocasionada pela destruição de células  $\beta$  do pâncreas, usualmente levando à deficiência absoluta de insulina e diabetes imunomediada; 2) diabetes tipo 2 (DMT2), ocorre desde resistência à insulina com relativa deficiência de insulina a um defeito predominantemente secretório de insulina; 3) outros tipos específicos de diabetes decorrentes de defeitos ou doenças genéticas ou ainda, induzidos por fármacos e agentes químicos e; 4) diabetes gestacional definida como qualquer grau de intolerância à glicose que se inicie ou se reconheça, pela primeira vez, durante a gravidez.

O relatório da Organização Mundial da Saúde – OMS (2006), estipula critérios aceitos para o diagnóstico de DM: na glicemia de jejum  $\geq$  (126mg/dL) e 2h após sobrecarga oral de 75g de glicose, teste oral de tolerância à glicose diminuída - TOTG  $\geq$  ( 200mg / dL) e glicemia casual  $\geq$  200mg/dl, realizada a qualquer hora do dia, independentemente do horário das refeições. É reconhecido um grupo intermediário de indivíduos em que os níveis de glicemia não preenchem os critérios para o diagnóstico de DM, glicemia de jejum alterada (110 – 125mg/dL) e por fim, níveis normais de glicose em jejum 70-110 mg/dL (OMS, 2006).

A Glicemia de jejum acima de 100mg/dL e abaixo de 126mg/dL, é um critério ainda não oficializado pela OMS, porém já existe uma recomendação da Federação Internacional de Diabetes (IDF) acatando o ponto de corte para 100mg/dL. ( Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes – SBD, 2007). Segundo uma estimativa da Organização Mundial da Saúde, no Brasil aproximadamente 4,6 milhões de pessoas tinham diabetes no ano 2000 e a previsão é de que em 2030 esse número tenha no mínimo duplicado.

As proporções são assustadoras, a nível de se tornarem o maior problema de saúde mundial com extensão de epidemia (Wilding, 2007).

Atualmente a DMT2 corresponde aproximadamente a 90% dos casos de todos os tipos de diabetes e afeta principalmente adultos, especialmente diagnosticado após os 40 anos de idade, sendo mais comum em mulheres, devido a maior prevalência de obesidade neste sexo (Ferreira et al., 2007).

Dentre os fatores de risco para DMT2 destacam-se, segundo Zanella e colaboradores (1998), a hipertensão e a obesidade, às quais estão relacionadas a fortes evidências de resistência à ação da insulina, ou seja, ocasionam uma deficiência da insulina em estimular os tecidos periféricos a captar e utilizar a glicose circulante e inibir a produção da mesma pelo

figado (gliconeogênese). Isso faz com que ocorra uma enorme produção e liberação da insulina com objetivo de atingir a homeostase. E no futuro pode causar a exaustão das células  $\beta$ -pancreáticas (Rosa et al., 2007).

De acordo com Garrido Junior (2000), para a obesidade mórbida o tratamento mais indicado e efetivo é a cirurgia bariátrica. É altíssima a probabilidade de fracasso nos tratamentos conservadores, baseados na utilização de dietas, medicamentos, psicoterapia e exercícios físicos, porque não são eficazes na redução de peso e na melhora das morbidades associadas.

### **1.3 Cirurgia bariátrica**

O Conselho Federal de Medicina, através da Resolução 1.766/05, descreve procedimentos aceitos para cirurgias de obesidade, as quais possuem diferentes objetivos: restritivo (reduzir a ingestão de alimentos), cirurgia disabsortiva (reduzir a absorção dos nutrientes) e cirurgia mista onde associa, restrição com disabsorção.

De acordo com Jones (2000) e Brolin (2002), a cirurgia bariátrica é considerada o tratamento mais radical para a obesidade, porém é o único que ocasiona perda de peso expressiva (20% a 40% do peso inicial) e longa manutenção (pelo menos 15 anos) e, segundo Wolf e colaboradores (1998), realiza melhora dos parâmetros metabólicos. Os resultados esperados com a cirurgia bariátrica incluem: perda de peso, melhora das comorbidades relacionadas e conseqüentemente da qualidade de vida (Fandiño et al., 2004).

A cirurgia estaria contra-indicada em pacientes com pneumopatias graves, insuficiência renal, lesão acentuada do miocárdio e cirrose hepática (FANDIÑO et al., 2004, p. 48). A mortalidade da técnica cirúrgica está abaixo de 0,5%, desde que executada em centros especializados (Cordas, Lopes Filho e Segal, 2004).

A partir de 1991, várias sociedades médicas internacionais estabeleceram como critério de recomendação da cirurgia bariátrica o insucesso do tratamento clínico em pacientes com IMC maior que 40 Kg/m<sup>2</sup>, ou IMC maior 35 Kg/m<sup>2</sup> nos casos de morbidades graves associadas, passíveis de reversão com o emagrecimento induzido pela cirurgia (GELONEZE & PAREJA, 2006, p. 401).

No Brasil, o Ministério da Saúde (2000) inclui a cirurgia bariátrica para o tratamento cirúrgico da obesidade mórbida entre os procedimentos cobertos pelo Sistema Único de Saúde

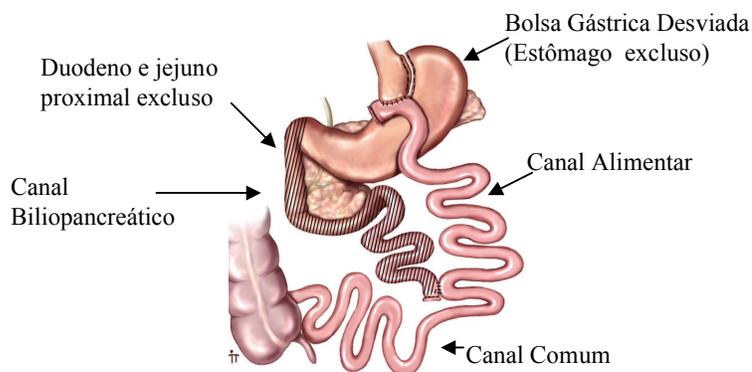
(SUS), estabelecendo critérios para sua indicação: portadores de obesidade de grandes proporções de duração superior a dois anos, com IMC maior que 40 kg/m<sup>2</sup> e resistente aos tratamentos conservadores (dietas, medicamentos, exercícios, psicoterapia); obesos com IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup>, portadores de doenças associadas (diabetes, hipertensão arterial, apnéia do sono, artropatias, hérnias de disco) e que tenham sua situação clínica agravada pela obesidade e considera que a obesidade constitui-se em preocupação relevante para a saúde pública.

### **1.3.1 Efeito do desvio (*bypass*) gástrico em *Y de Roux* (BGYR)**

Rubino & Marescaux (2004) consideram que a opção para a maioria dos pacientes é o *bypass* gástrico em *Y de Roux* (BGYR), sendo uma cirurgia mista que ocasiona um tratamento mais eficaz para DMT2, seu controle ocorre dentro de dias, muito antes da perda de peso significativo, determinando, assim, concentrações normais de glicemia e melhora na resistência à insulina.

De acordo com Collins e colaboradores (2007) e Drucker (2006), a técnica é realizada por videolaparoscopia, desde 1994, e consiste por delimitar o tamanho do estômago, criando uma pequena bolsa gástrica proximal que pode conter 30-50 mL de sólidos ou líquidos, e do desvio do trânsito de alimentos no duodeno e jejuno proximal (Figura 1).

O pequeno reservatório gástrico é anastomosado a uma alça jejunal isolada, formando o *Y de Roux*. O comprimento deste segmento é cuidadosamente medido em 80 - 150 cm, altura em que as secreções provenientes do estômago e do duodeno exclusivos, desembocam no canal alimentar, originando o canal comum, contendo 80- 150 cm para a digestão e absorção (Wong et al., 2009).



Fonte: Figura adaptada de (Rubino & Marescaux, 2004, p. 2).

FIGURA 1 - Desvio *bypass* gástrico em *Y de Roux*

Existe um elevado benefício na qualidade de vida dos obesos mórbidos submetidos à BGYR, principalmente aqueles com idade inferior a 55 anos (Sowemimo et al., 2007). Em adição, existe uma reversão da diabetes na totalidade dos pacientes usuários de hipoglicemiantes orais após a cirurgia (GELONEZE & PAREJA, 2006, p. 402).

O controle da diabetes não é um resultado secundário do tratamento da obesidade, mas sim, um efeito direto da exclusão do trânsito alimentar no duodeno-jejunal proximal. Esta observação foi obtida através de estudos com ratos Goto-Kakizaki (GK), não obesos com DMT2, submetidos à BGYR, que sem excluir o fluxo de nutrientes através do intestino proximal (exclusão duodeno-jejunal), não houve melhora da diabetes (Rubino & Marescaux, 2004).

Rubino (2008), sugere que a exclusão do trânsito de alimentos no duodeno e jejuno proximal impediria a secreção de um suposto sinal que promoveria a resistência à insulina e conseqüentemente à DMT2, pois sem excluir o fluxo dos nutrientes através do intestino proximal não há melhora da diabetes no mesmo modelo animal. Um fator originário no intestino delgado proximal, que prejudicaria a sensibilidade à insulina em pacientes DMT2, apoiaria esta hipótese. De acordo com Patriti e colaboradores (2007), o rápido fornecimento de nutrientes para o intestino distal a partir das modificações anatômicas após cirurgia, ocasiona melhora do metabolismo da glicose através da estimulação na liberação de hormônios incretinas.

As principais incretinas envolvidas nesse processo são GIP (peptídeo insulínico dependente de glicose) e GLP-1 (Peptídeo semelhante ao glucagon), responsáveis por 50 - 70% da liberação da insulina após a administração oral de glicose no organismo e, acrescenta, que em indivíduos com DMT2 o efeito das incretinas é diminuído (Baggio & Drucker, 2007).

Foi observado que a secreção de GLP-1 é reduzida e que GIP, apesar de apresentar níveis séricos normais ou elevados, tem sua ação anulada pela resistência dos receptores pancreáticos em pacientes DMT2 (Vilsboll et al., 2002).

A DMT2 pode ser caracterizada por um componente da disfunção duodeno-jejunal, porém o exato mecanismo molecular que ocorre com a exclusão duodeno-jejunal permanece incerto (Rubino, 2008).

#### **1.4 Incretinas e suas ações biológicas**

Incretinas são determinados hormônios gastrintestinais que, na presença de níveis elevados de glicose, têm ação aditiva sobre a secreção de insulina (Creutzfeldt, 1979).

Muitos hormônios gastrointestinais estimulam a secreção de insulina, mas somente GLP-1 e GIP, cumprem o critério de estimular a secreção de insulina durante a hiperglicemia e não no estado de normoglicemia ou hipoglicemia (Talaucar, 2008).

##### **1.4.1 Peptídeo insulínico dependente de glicose (GIP)**

GIP é um peptídeo de 42 aminoácidos, clivado de seu precursor, Pro-GIP, enquanto GLP-1 é clivado do precursor pró-glucagon e incluem peptídeos de 30 e 31 aminoácidos. GIP e GLP-1 são secretados pelo trato gastrointestinal (CHACRA, 2006, p. S613). GIP é liberado a partir de células K do intestino delgado, principalmente em resposta à glicose e potencializa a secreção de insulina.

GIP foi identificado em extrato de intestino delgado de suínos e também mostrado ter função de inibição da secreção do ácido gástrico em cachorros. Posteriormente, com auxílio de outras técnicas, foi demonstrado que o GIP também pode estimular a secreção de insulina em animais e humanos (Baggio & Drucker, 2007).

### 1.4.2 Peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1)

GLP-1 é secretado pelas células L, encontradas principalmente no íleo e no cólon (CHACRA, 2006, p. S613). De acordo com Drucker & Nauck (2006), GLP-1 no duodeno e jejuno também tem sido descrito.

Além de glucagon, o gene pró-glucagon também codifica outros peptídeos com aproximadamente 50% de homologia com glucagon e, portanto, nomeados peptídeos semelhantes ao glucagon, mas em estudos apenas GLP-1 foi capaz de estimular a secreção de insulina (Baggio & Drucker, 2007). Nas células-L do intestino e também no sistema nervoso central, uma isoforma do pró-hormônio convertase-1/3 (PC1/3), atua na ativação do pró-glucagon liberando GLP-1 (Drucker, 2006). A liberação de GLP-1 é estimulada pela ingestão de carboidratos e lipídios (Baggio & Drucker, 2007).

Em virtude de seus efeitos sobre a secreção de insulina estimulante, secreção de glucagon supressor, desaceleração do esvaziamento gástrico, melhora da sensibilidade à insulina e na redução do consumo alimentar, GLP-1, por fim, leva a uma redução da glicose circulante (CHACRA, 2006, p. S614). Para Drucker (2006), os mecanismos exatos por que GIP e GLP-1 estimulam a secreção de insulina apenas a níveis elevados de glicemia permanecem obscuros.

Rubino (2006) e Laferrère (2008) com colaboradores, nos seus estudos demonstraram que o efeito incretina é prejudicado em pacientes com DMT2 e que os níveis de GLP-1 aumentam após a cirurgia *bypass* Intestinal.

Para isentar o efeito da perda de peso atribuída ao aumento dos níveis de incretinas, Laferrère e colaboradores compararam os níveis de incretinas em pacientes diabéticos um mês depois do *bypass* gástrico com os de participantes controle que tiveram uma perda de peso idêntica através da dieta. Os níveis de incretinas e a resposta às incretinas progrediram após o *bypass* gástrico, mas não após a dieta, sugerindo que o *bypass* gástrico, além da diminuição do peso, promove a melhoria do efeito das incretinas, onde os níveis do GLP-1 permaneceram elevados um ano após o *bypass* gástrico (Laferrère et al., 2008).

A ação do GLP-1 compreende: proteção sobre as células  $\beta$ , aumentando a sua proliferação e reduzindo a apoptose; redução da secreção de glucagon, também aumentada na DMT2 e, deste modo, a gluconeogênese hepática; o trânsito gástrico é diminuído; a sua atuação como mediador de saturação, através do sistema nervoso central, causa a redução do

apetite; a concentração pós-prandial de leptina é aumentada; destes dois mecanismos resulta a perda de peso corporal que é desejada na maioria dos portadores de DMT2 (Talaucar, 2008).

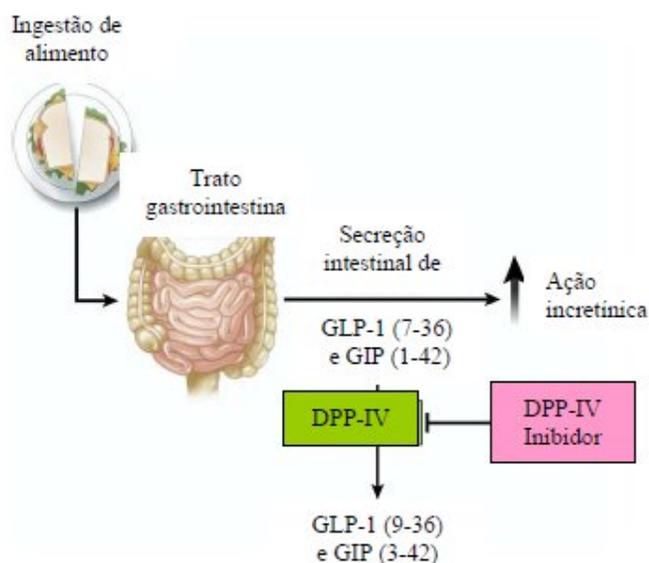
As ações de GIP e GLP-1 são inativadas rapidamente em humanos pela enzima dipeptidil peptidase IV (DPP-IV), uma anti-incretina. A atividade do GLP-1 tem uma meia vida no plasma de 1 a 2 minutos e a de GIP pode alcançar os 7 minutos em humanos saudáveis e 5 minutos em humanos com DMT2, após esse tempo, ocorre a remoção de dipeptídeos de ambas incretinas inativando-as (Vilsboll et al., 2003; Méier et al., 2004; Baggio & Drucker, 2007).

### **1.5 Teoria "anti-incretina"**

A “anti-incretina” teria ação contrária frente as incretinas, isto é, redução da ação da insulina (ou resistência à insulina), com intuito de evitar a hipoglicemia induzida pelas incretinas GLP-1 e GIP (Rubino, 2008).

A dipeptidil peptidase IV (DPP-IV) é uma protease amplamente expressa, do tipo serina protease, que cliva especificamente dipeptídeos a partir da porção amino terminal e oligopeptídeos ou de proteínas que contenham um resíduo de alanina ou prolina na segunda posição alterando sua atividade. Os hormônios GLP-1 e GIP são assim substratos para DPP-IV, que converte rapidamente GLP-1 e GIP aos seus metabólitos inativos (Baggio & Drucker, 2007) (Figura 2).

Os hormônios incretínicos GIP e GLP-1 são substratos para a DPP-IV, por isso que inibidores de DPP-IV são muito usados como tratamento para a DMT2. Bloqueando a atividade da enzima DPP-IV ocorrerem níveis plasmáticos elevados das incretinas GIP e GLP-1, produzindo melhorias substanciais na capacidade de secreção de insulina e controlando a glicose após as refeições (Drucker & Nauck, 2006).



Fonte: Figura adaptada de Baggio & Drucker, 2007, p. 2135.

FIGURA 2 - Após a ingestão de alimentos as incretinas GLP-1 e GIP são liberadas no intestino delgado, estimulando a secreção de insulina. DPP-IV converte as incretinas ativas para seus metabólitos inativos. Inibição da DPP-IV, conseqüentemente promove o aumento das ações das incretinas.

A enzima DPP-IV é amplamente expressa e pode ser encontrada em vários tecidos e tipos celulares, incluindo rins, pulmão, glândula adrenal, fígado, intestino, testículos, pâncreas e sistema nervoso central, bem como sobre a superfície de linfócitos e macrófagos. DPP-IV também é encontrada nos vasos sanguíneos da mucosa intestinal, que estão posicionados adjacentes com os sítios de secreção de GLP-1 e, conseqüentemente, mais da metade do GLP-1 é rapidamente inativado pela DPP-IV, após entrar na circulação. Essa enzima também é encontrada como proteína solúvel na circulação (Baggio & Drucker, 2007).

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo geral

Comprovar por meio de análise de dados e entrevista a remissão da diabetes *mellitus* tipo 2 no pós-operatório da paciente portadora, que se submeteu à intervenção cirúrgica bariátrica pela técnica de *bypass* gástrico em *Y de Roux*, considerando também o efeito da perda do excesso de peso.

### 2.2 Objetivos específicos

- Obter informações sobre o perfil da voluntária portadora da diabetes *mellitus* tipo 2, que foi submetida à intervenção cirúrgica bariátrica pela técnica de *bypass* gástrico em *Y de Roux*;
- Avaliar a influência da cirurgia bariátrica pela técnica de *bypass* gástrico em *Y de Roux* na remissão da diabetes *mellitus* tipo 2;
- Analisar os valores glicêmico capilar após cirurgia bariátrica BGYR da voluntária portadora da diabetes *mellitus* tipo 2.

### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

O estudo foi acompanhado no período de março de 2009 a setembro de 2010, na cidade de São Gabriel – RS. Este estudo de caso ocorreu de forma qualitativa, baseado em testemunho e entrevista semi-estruturada, constituída através de um questionário com uma voluntária de 53 anos. Esta apresentava obesidade mórbida com IMC 45Kg/m<sup>2</sup> e morbidade associada, tal como diabetes *mellitus* tipo 2. A paciente foi submetida à intervenção cirúrgica bariátrica em fevereiro no ano de 2007, pela técnica *bypass* gástrico em *Y de Roux*.

A análise contou com a coleta de dados informativos referentes ao valor do nível de glicemia plasmática do período anterior e posterior ao que a cirurgia bariátrica foi realizada. Também se utilizaram informações oriundas do monitoramento domiciliar do nível de glicemia capilar, realizado diretamente pela voluntária. Ainda foi realizada uma entrevista semi-estruturada, que forneceu dados relevantes sobre a pessoa que estava sendo analisada, a fim de obter o máximo de informações sobre o seu perfil.

#### **3.1 Coleta de dados do valor do nível de glicose sanguínea**

##### **3.1.1 Período anterior e posterior a cirurgia bariátrica**

Para a obtenção dos dados referentes ao valor de glicemia plasmática de exames rotineiros do período anterior e posterior à cirurgia bariátrica da pessoa estudada, foi realizada uma busca nos arquivos do laboratório de análises clínicas (onde a voluntária realizou os exames), localizado no município de São Gabriel – RS. Estes dados foram fornecidos com sua prévia autorização.

A pesquisa dos arquivos contou com a permissão da bioquímica responsável e com auxílio da secretária do laboratório, a qual buscou exames, relacionados ao valor de glicemia plasmática, realizados pela voluntária entre os anos de 2004 - 2010, a fim de obtenção de dados informativos para realização da análise dos anos anteriores e posteriores à intervenção cirúrgica bariátrica.

### 3.1.2 Período de monitoramento domiciliar da glicose capilar

Neste ano de 2010, iniciaram-se, na segunda quinzena do mês de maio até o final do mês de setembro, monitorações periódicas domiciliares de obtenção de dados sobre o nível de glicose capilar da pessoa estudada. A medição realizada pela voluntária foi observada através de seu glicosímetro digital, tiras reativas modelo *Accu-Chek – Performa* (Roche) e calibração (*Chip* de código específico para o lote de tiras incluído em cada frasco das tiras de teste) em período quinzenal.

A medição era realizada em dois períodos diferentes do dia: a primeira observação do nível de glicose sanguínea capilar era obtida quando a voluntária estava em jejum e a segunda, no pós-prandial (após o almoço). Tais levantamentos eram realizados com o intuito de esclarecer qualquer variação da glicose que poderia ocorrer nestes períodos.

### 3.2 Entrevista

Segundo Laville & Dionne (1999), a entrevista é uma maneira de chegar a um propósito específico em mente. Apresenta flexibilidade que permite um contato informal entre entrevistador e entrevistado e perda de uniformidade, tanto nas perguntas quanto nas repostas, favorecendo a exploração em profundidade de seus saberes.

Anteriormente ao início do período de monitoramento, foi elaborada e realizada uma entrevista para obter dados referentes às características pessoais, informações sobre seus hábitos e padrões alimentares, entre outros questionamentos relevantes (por exemplo, utilização de hipoglicemiante) para a pesquisa. As perguntas utilizadas na entrevista podem ser visualizadas no apêndice A. A entrevista foi preparada antecipadamente com temas particularizados, contendo questões abertas e fechadas, com plena liberdade quanto à retirada eventual de algumas perguntas, quanto à ordem em que essas perguntas estão colocadas e ao acréscimo de perguntas improvisadas. Nesta mesma ocasião, a voluntária assinou o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice B).

Este estudo de caso foi levado ao conhecimento do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Pampa- UNIPAMPA.

### 3.3 Análise estatística

Para as análises estatísticas, adotou-se como variáveis resposta o valor glicêmico e a massa corporal do paciente (peso) e considerando valores de 70 a 110 mg/dL como níveis normais de glicemia e  $\geq 126$  mg/dL como portador de DM2. As médias de glicemia em jejum e glicemia pós-prandial foram comparadas entre si pelo teste t, com probabilidade (p) de erro igual a 5%.

Também foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson ( $r^2$ ) entre as variáveis peso e valor glicêmico posteriores a BGYR, com auxílio do software Microsoft Excel 2007.

## **4 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **4.1 Perfil da voluntária anterior e posterior à cirurgia BGYR**

Antes de serem analisados os resultados observados neste estudo, será descrito o perfil da voluntária que forneceu dados informativos para este estudo através de uma entrevista semi estruturada onde esta foi convidada a participar.

A voluntária é solteira, com 1,58 cm de altura e possuía IMC de 45 Kg/m<sup>2</sup> com histórico de obesidade na família e insatisfação nos tratamentos conservadores para redução do peso e melhora da co-morbidade associada à obesidade mórbida. A voluntária era portadora de DMT2 como consequência da OM e usuária de hipoglicemiante oral. Antes da cirurgia BGYR, sua dieta alimentar era rica em carboidratos, frituras e doces, além disso durante as refeições consumia refrigerantes.

A opção de submeter-se à BGYR tinha como perspectiva a reversão de sua co-morbidade e perda de excesso de peso, também houve motivação à estética corporal, pois sofria preconceito pela sua aparência porque sempre foi considerada obesa.

Após a BGYR, a voluntária foi orientada a realizar exercícios físicos. A mesma obteve apoio emocional da sua família e acompanhamento psicológico, também iniciou a fazer uso de suplemento nutricional (complexo vitamínico). Seu exame de glicose foi considerado normal, como a regulação da pressão arterial e obteve sucessiva perda de peso e diminuição do IMC para 21 Kg/m<sup>2</sup>.

Através de reeducação alimentar a voluntária passou a consumir moderadamente alimentos com alto teor calórico e não ingerir líquidos durante as refeições. Após o procedimento cirúrgico, a voluntária não apresentou complicações e houve o desuso do hipoglicemiante oral. A pesquisada avaliou a intervenção cirúrgica BGYR como excelente, pois lhe proporcionou uma melhora na qualidade de vida, inclusive no aspecto emocional.

## 4.2 Análise dos resultados

Os resultados observados neste estudo de caso demonstraram que a glicemia plasmática de jejum apresentou uma média de 196,15 mg/dL nos valores anteriores a BGYR, já nos valores posteriores a BGYR uma média de 100,65mg/dL. Verificou-se uma queda considerável dos valores glicêmicos em níveis normais, como 87 mg/dL no pós-operatório, ou seja, já na primeira semana pode-se observar a remissão da DMT2 (Figura 3).

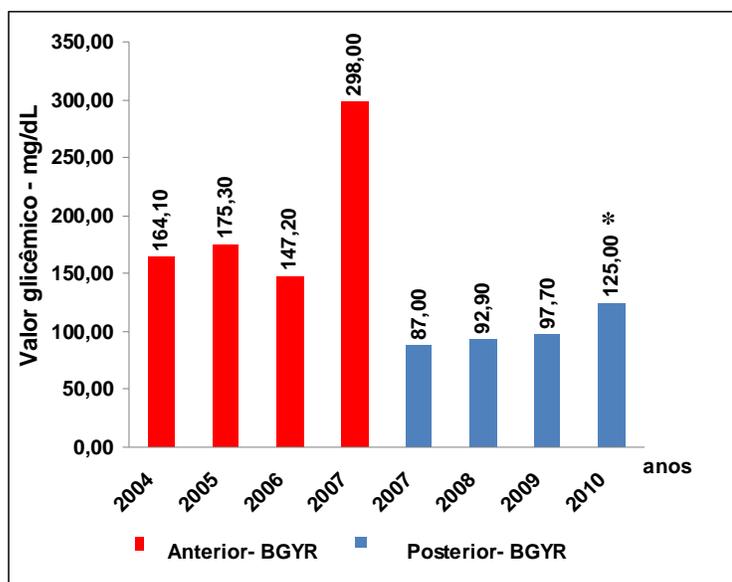


FIGURA 3 -Valores glicêmicos anteriores e posteriores de uma voluntária portadora de DMT2 submetida à BGYR com valor normal da glicose na primeira semana após cirurgia. \* valor glicêmico referente a quinzena de maio anterior ao início do monitoramento da glicemia capilar.

Observou-se, ainda a variação do nível de glicose e do peso da voluntária com o decorrer do período de avaliação. Nos primeiros dias após BGYR, o nível normal de glicose plasmática é atingido (Figura 4).

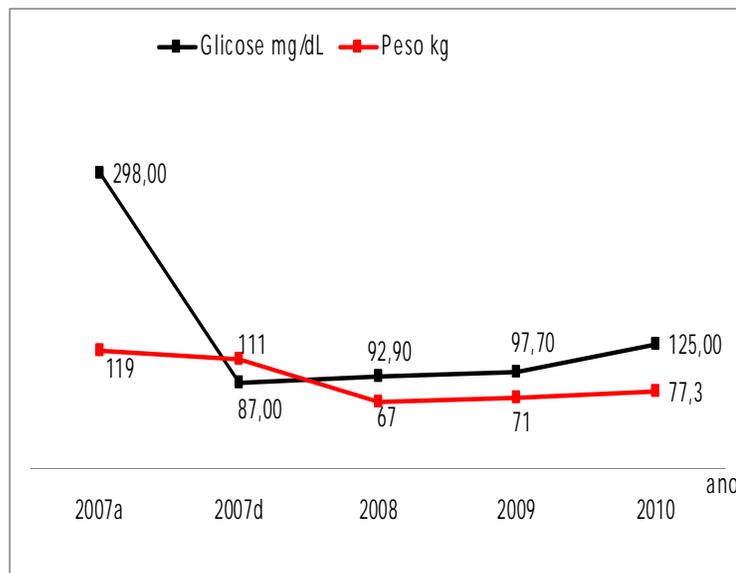


FIGURA 4 - Alteração das variáveis peso e nível de glicose em função do tempo da voluntária portadora de DMT2 submetida a BGYR.

Para o coeficiente de correlação de Pearson ( $r^2$ ) entre as variáveis, obteve-se valor de 0,64, o qual indica correlação positiva e fraca entre as variáveis peso e glicose, isso evidencia que a variação no peso da voluntária não foi a responsável pela redução do nível de glicose.

Os resultados observados neste estudo corroboram com Rubino & Marescaux (2004), os quais consideram que a BGYR ocasiona um tratamento eficaz para DMT2 e seu controle ocorre dentro de dias, muito antes da perda de peso significativa, apresentando níveis normais de glicemia.

A cirurgia bariátrica possui resultados satisfatórios não apenas pela perda do excesso de peso, mas também pela resolução das morbidades associadas à obesidade (Garrido Júnior, 2000).

A voluntária não fez mais uso de medicação hipoglicemiante oral, confirmando os estudos feitos por Geloneze & Pareja (2006), de que existe uma reversão da diabetes na totalidade dos pacientes usuários de hipoglicemiantes orais após a cirurgia.

Em relação à perda do excesso de peso ocasionou consequentemente diferença significativa na qualidade de vida, que pode ser constatada quando avaliadas as respostas obtidas com o questionário respondido pela voluntária. Ela se sente “muito melhor” quando comparada à qualidade de vida que possuía antes da cirurgia BGYR e sua perda do excesso de peso foi observada nos três anos posteriores à BGYR, com peso de 119 kg anterior à cirurgia e a perda do excesso de peso nos seguintes 36 meses (Figura 5).

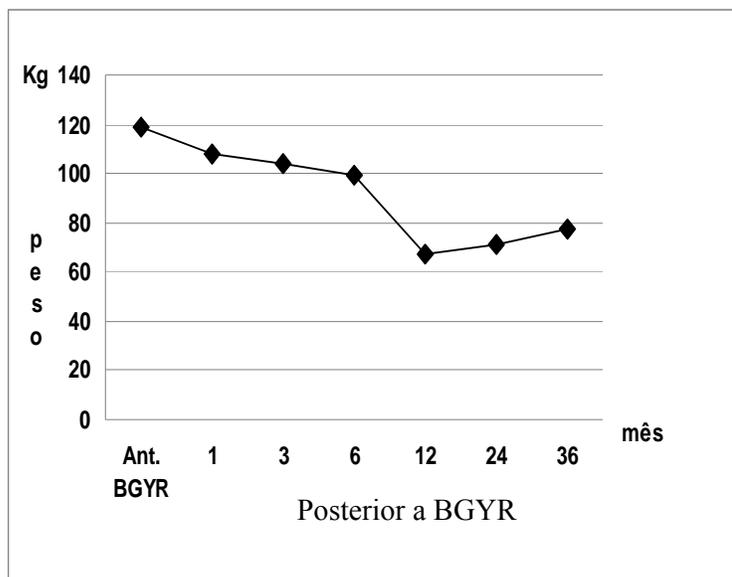


FIGURA 5 – Peso anterior e posterior a BGYR em função do tempo da voluntária portadora de DMT2 submetida a este procedimento cirúrgico.

Os resultados observados neste estudo, em relação à perda do excesso de peso da voluntária, corroboram com Jones (2000), que nos seus estudos demonstraram uma porcentagem de 20-40% na perda do excesso de peso dentro da faixa esperada para cirurgia bariátrica e mantendo-se três anos após a intervenção desta. O IMC da voluntária apresentou uma redução de 45 kg/m<sup>2</sup> para 21 kg/m<sup>2</sup>, o que está de acordo com estudos de Carey (2006) e Carrasco (2007) e seus colaboradores, que também observaram diminuição do IMC após BGYR.

Quanto ao monitoramento realizado em 2010, da glicemia capilar após três anos da BGYR realizada na voluntária com DMT2, entre os meses de maio a setembro, para a glicemia de jejum observou-se uma média de 98,1 mg/dL e para a glicemia pós-prandial, média de 139,5 mg/dL. A média de jejum é significativamente diferente da média pós-prandial e observa-se que de fato ocorreu a remissão da DMT2 durante o período de avaliação (Figura 6).

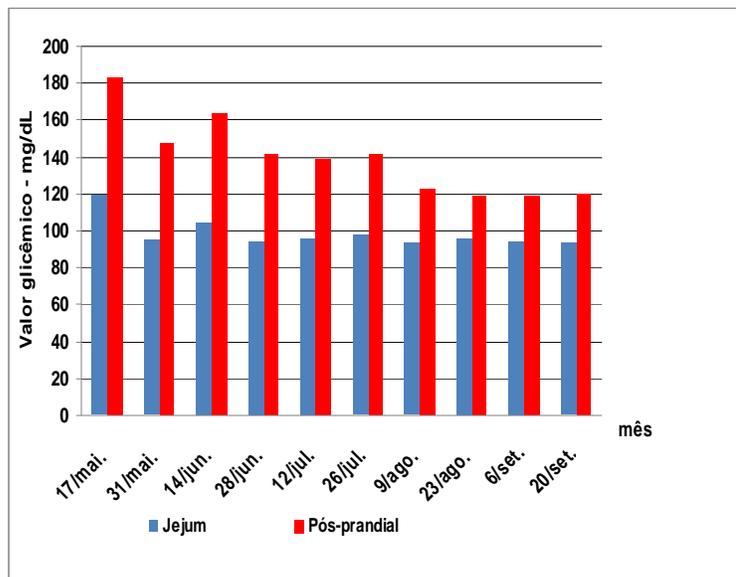


FIGURA 6 - Monitoramento em 2010, do valor glicêmico capilar da voluntária portadora de DMT2 submetida a BGYR.

Os glicosímetros são ferramentas modernas de controle de glicemia, operados pelos próprios pacientes e com grande potencial de aplicação no auxílio da prevenção das complicações do DM (MIRA; CANDIDO & YALE, 2006, p. 547).

De acordo com Pereira e colaboradores, a eficácia da monitorização glicêmica capilar, realizada em glicosímetro com material coletado na ponta do dedo, é igualmente comparável com a monitorização glicêmica venosa, realizada em laboratório clínico com material coletado em veia (Pereira et al., 2006).

“Os resultados da glicemia venosa obtidos pelos dois métodos, glicosímetro e laboratório, não apresentaram diferença estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ) e o coeficiente de correlação ( $r^2$ ) foi de 0,9123. Quando se comparou o valor da glicemia venosa medida no laboratório com a glicemia capilar medida pelo glicosímetro, também não se observou diferença significativa, e o coeficiente de correlação ( $r^2$ ) foi de 0,9819” (MIRA; CANDIDO & YALE, 2006, p. 544-546).

## 5 CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados deste estudo mostram que a remissão da diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2) foi observada através da análise dos exames laboratoriais rotineiros e do monitoramento domiciliar capilar da glicemia.

Atualmente é possível levar em conta a remissão da DMT2 através da cirurgia bariátrica BGYR, cujo rearranjo gastrointestinal poderá ser mediador do controle glicêmico a longo prazo.

Observou-se neste estudo que os resultados obtidos com a cirurgia BGYR, traduziram-se não somente na remissão da DMT2 de forma rápida e com grande porcentagem de sucesso, mas também uma vida com mais qualidade, com o abandono de qualquer fármaco hipoglicemiante oral e na perda do excesso de peso para a voluntária, melhorando assim sua auto-estima.

Obviamente mais estudos são necessários a fim de termos mais evidências do sucesso desta cirurgia a longo prazo e para que esta seja mais compreendida também a nível molecular, isto é, para que esta disfunção intestinal seja a patogênese da DMT2 e assim obtermos a cura definitiva do aumento da incidência da diabetes, preocupante em todo o mundo.

Aliar exercícios físicos a uma dieta equilibrada também contribui significativamente na prevenção da obesidade, para que esta não comprometa a qualidade de vida ocasionando morbidades associadas.

Este trabalho não tem o intuito de defender a cirurgia bariátrica, mas sim demonstrar os progressos obtidos pela voluntária no período subsequente à cirurgia e a remissão da DMT2 através da técnica BGYR. Sabe-se que uma intervenção cirúrgica acarreta riscos. Porém a diabetes mal controlada é uma doença que lesiona os órgãos, isto é, também é um risco que compromete a saúde e requer controle diário da glicemia.

## 6 REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION- ADA. **Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus**. Diabetes Care, vol. 30, S (1), p. 544-547; Jan. 2007. Disponível em: [http://care.diabetesjournals.org/content/30/suppl\\_1/S42.full.pdf+html](http://care.diabetesjournals.org/content/30/suppl_1/S42.full.pdf+html). Acesso em: 8 de ago. de 2010.

BAGGIO, L. L. & DRUCKER, D. L. **Biology of incretins: GLP-1 and GIP**. Gastroenterology ; 132: p. 2131-57, 2007.

BENDER, R. et al. **Causes of death in obesity: Relevant increase in cardiovascular but not in all-cancer mortality**. Journal of clinical epidemiology; 59: p. 1064-1071, 2006.

BLOOMGARDEN, Z. T. **American Diabetes Association Annual Meeting, 1999**. Diabetes care, vol 23, n. 1, p. 118-124, 2000.

BROLIN, R.E. **Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity**. JAMA; 288: p. 2793-6, 2002.

CARRASCO, F. et al. **Changes in resting energy and body composition after weight loss following Roux-en Y gastric bypass**. Obes Surg, 17: p. 608-16, 2007.

CAREY, D. G. et al. **Body composition and metabolic changes following bariatric surgery: effects on fat mass, lean mass and basal metabolic rate**. Obes Surg, 16: p. 469-77, 2006.

CERCATO, C. et al. **Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population**. Rev. Hosp. Clin. Fac. Méd. São Paulo; 59(3): p. 113-8, 2004.

CHACRA, A.R. **Efeitos fisiológicos das incretinas**. Johns Hopinks Advanced Studies in Medicine, 6(7B), S 613-S617, jul. 2006.

COLLINS, B. J. et al. **Gastric bypass: why Roux-em-Y? A review of experimental data**. Arch Surg, 142(10): p. 1000-1003, 2007.

CONSELHO LATINO-AMERICANO EM OBESIDADE. Arq. Bras. Endocrinol. Metab, 43 (1): p. 21-61, 1999.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. **RESOLUÇÃO CFM N° 1.766/05**. Publicada no D.O.U., 11 jul 2005, Seção I, p. 114. Alterada pela Resolução CFM n° 1942/2010. Disponível em: [http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2005/1766\\_2005.htm](http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2005/1766_2005.htm). Acesso em: 5 de mar. de 2010.

CORDAS, T. A.; LOPES FILHO, A. P. e SEGAL, A. **Transtorno alimentar e cirurgia bariátrica: relato de caso**. Arq Bras Endocrinol Metab. vol.48, n.4, p. 564-571. ISSN 0004-2730, 2004.

CREUTZFELDT, W. **The incretin concept today**. Diabetologia,16(2): p. 75-85, 1979.

DIRETRIZES SBD 2007. 4. Sociedade Brasileira de Diabetes. DIRETORIA. GESTÃO 2006/2007. Disponível em: [http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes\\_SBD\\_2007.pdf](http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes_SBD_2007.pdf)  
Acesso em: 10 de ago. de 2010.

DRUCKER, D. J. & NAUCK, M. A. **The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes**. Lancet, 11; 368 (9548) p. 1696-705, 2006.

DRUCKER, D. J. **The biology of incretin hormones**. Cell Metabolism; 3: p. 153-165, 2006.

FANDIÑO, J. et al. **Cirurgia Bariátrica: aspectos clínico-cirúrgicos e psiquiátricos**. Rev psiquiatria RGS, 26(1): p. 47-51, jan./abr. 2004.

FERREIRA, J.M. et al. **Perfil audiológico de pacientes com diabetes mellitus tipo II**. Rev Soc Bras Fonoaudiol, vol. 12, n. 4, p. 292-297, 2007.

GARRIDO JÚNIOR, A. B. **Cirurgia em Obeso Mórbidos: Experiência pessoal**. Arq. Bras. Endocrinol. Metab, vol.44, n°1, p.106-110, Fev. 2000. Disponível em < <http://www.scielo.com.br>>. Acesso em: 14 de mar. de 2010.

GELONEZE, B. & PAREJA, J. C. **Cirurgia bariátrica cura a síndrome metabólica?** Arq Bras Endocrinol Metab, vol.50, n.2, p. 400-407. ISSN 0004-2730, 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **Segunda Etapa da Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2002/2003**. Comunicação Social, 16 de dezembro de 2004.  
[http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia\\_impressao.php?id\\_noticia=278](http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impressao.php?id_noticia=278).  
Acesso em: 16 de jun. de 2010.

JONES, K.B. **Experience with the Roux-en-Y gastric bypass, and commentary on current trends.** *Obes. Surg*, 10: p. 183-185, 2000.

LAFERRÈRE, B. et al. **Effect of Weight Loss by Gastric Bypass Surgery Versus Hypocaloric Diet on Glucose and Incretin Levels in Patients with Type 2 Diabetes.** *Clin. Endocrinol. Metab*, 93: p. 2479–2485, 2008.

LAVILLE, C. & DIONNE, J. **A Construção do Saber:** manual de metodologia da pesquisa em ciências humanas. Belo Horizonte: Editora UFMG, 1999.

MEIER, J. J. et al. **Secretion, degradation, and elimination of glucagon-like peptide 1 and gastric inhibitory polypeptide in patients with chronic renal insufficiency and healthy control subjects.** *Diabetes*, 53(3): p. 654-63, 2004.

MINISTÉRIO DA SAÚDE, Gabinete do Ministro. Portaria nº 196, de 29 de fevereiro de 2000. Disponível em:  
[http://sna.saude.gov.br/legisla/legisla/alta\\_gastro/GM\\_P196\\_00alta\\_gastro.doc](http://sna.saude.gov.br/legisla/legisla/alta_gastro/GM_P196_00alta_gastro.doc)  
Acesso em: 20 de jan. de 2010.

MIRA, G. S.; CANDIDO, L. M. B. e YALE, J. F. **Performance de glicosímetro utilizado no automonitoramento glicêmico de portadores de diabetes mellitus tipo 1.** *Arq. Bras. Endócrino.l Metab*, vol.50, n.3, p. 541-549. ISSN 0004-2730, 2006.

PATRITI, A. et al. **The enteroinsular axis and the recovery from type 2 diabetes after bariatric surgery.** *Obes Surg*, 14: p. 840-8, 2004.

PEREIRA, G. R. **Análise Comparativa dos Níveis de Glicose Capilar x Glicose Venosa** *News Lab*, edição 79, p. 104- 112, 2006.

PUGLIA, C. R. **Indicações para o tratamento operatório da obesidade mórbida.** *Rev. Assoc. Med. Bras*, vol.50, n.2, p. 118. ISSN 0104-4230, 2004. Disponível em:  
<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v50n2/20761.pdf>. acesso em: 31 de jul. de 2010.

ROSA, G. et al. **Molecular mechanisms of diabetes reversibility after bariatric surgery.** *International Journal of obesity*, 31: p. 1429-1436, 2007.

RUBINO, F. & MARESCAUX, J. **Effect of Duodenal-jejunal Exclusion in a Non-obese Animal Model of type 2 Diabetes A New Perspective for an old Disease.** *Annals of Surgery*, 239 (1), 2004.

RUBINO, F. et al. **The Mechanism of Diabetes Control After Gastrointestinal Bypass Surgery Reveals a Role of the Proximal Small Intestine in the Pathophysiology of Type 2 Diabetes.** Ann Surg, 244: p. 741–749, 2006.

RUBINO, F. **Is type 2 diabetes an operable intestinal disease? A provocative yet reasonable hypothesis.** Diabetes Care; 31 (Suppl. 2): S290-S296, 2008. Disponível em: [http://care.diabetesjournals.org/content/31/Supplement\\_2/S290.full.pdf+html](http://care.diabetesjournals.org/content/31/Supplement_2/S290.full.pdf+html). Acesso em: 10 de jan. de 2010.

SOWEMIMO, O. A. et al. **Natural history of morbid obesity without surgical intervention.** Surgery for Obesity and Related Diseases, 3: p. 73–77, 2007.

TALAUICAR, M. **Incretin and its use in the treatment of type 2 diabetes mellitus.** In: Medicina Interna, 15, n. 3, p. 207-213, 2008.

WILDING, J.P.H. **Treatment strategies for obesity.** Obesity reviews, 8 (1): p. 137-144, 2007.

WOLF, A. M. et al. **Does gastric restriction surgery reduce the risks of metabolic diseases?** Obes Surg , 8: p. 9-13, 1998.

WONG, S.K. et al. **Laparoscopic bariatric surgery: a five-year review.** Hong Kong Méd J, 15(2): p. 100-9, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION –WHO/OMS. **BMI classification, 2004.** Disponível em: [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html). Acessado em: 23 de jul. de 2010.

\_\_\_\_\_ **Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia:** report of a WHO, 2006. Disponível em: Acesso em: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934_eng.pdf) Acesso em: 8 de ago. de 2010.

\_\_\_\_\_ **Prevalence of diabetes in the Who Region of the Americas.** Disponível em: [http://www.who.int/diabetes/facts/world\\_figures/en/index3.html](http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/index3.html). Acesso em: 23 de jul. de 2010.

VILSBOLL, T. et al. **Defective amplification of the late phase insulin response to glucose by GIP in obese type II diabetic patients.** Diabetologia, 45: p. 1111-1119, 2002.

VILSBOLL, T. et al. **Similar elimination rates of glucagon-like peptide-1 in obese type 2 diabetic patients and healthy subjects.** J Clin Endocrinol Metab, 88(1): p. 220-4, 2003.

ZANELLA, M.T.; FERREIRA, S.R.G.; RIBEIRO, A.B. **Hipertensão arterial e diabete melito.** Hipertensão, v. 1, n. 2, p. 55-60, 1998.

## 7. APÊNDICES

### 7.1 Apêndice A - Questionário da entrevista

#### PESQUISA DO PERFIL DA VOLUNTÁRIA

##### Informações pessoais da voluntária

Idade: \_\_\_\_\_ Gênero: ( ) Feminino ( ) Masculino

Escolaridade: ( ) Ensino Fundamental ( ) Ensino Médio ( ) Ensino Superior

Naturalidade: \_\_\_\_\_

Altura: \_\_\_\_\_

Peso anterior à cirurgia: \_\_\_\_\_

IMC anterior à cirurgia: \_\_\_\_\_

IMC depois da cirurgia: \_\_\_\_\_

Há quanto tempo foi realizada a cirurgia: \_\_\_\_\_

Tipo de técnica realizada: \_\_\_\_\_

Peso pós- cirurgia bariátrica:

10 dias: ( ) 1 mês: ( ) 2 meses: ( ) 3 meses: ( ) 6 meses: ( )

Peso atual: \_\_\_\_\_

Peso ideal: \_\_\_\_\_

Em qual idade foi considerada obesa: \_\_\_\_\_

**1- Qual sua dieta alimentar antes da cirúrgica bariátrica?**

- Carbohidratos
- Frituras
- Doces
- Todos citados

**2- Durante as refeições você consumia:**

- Sucos de frutas naturais
- Água com ou sem gás.
- Refrigerantes
- Bebidas alcoólicas
- Não bebia nada

**3- Possui algum vício:**

- Cigarro
- Bebida alcoólica
- Drogas
- Nenhum
- Todos citados

**4- Praticava atividade física:**

- Sim       Não

**5- Origem da sua obesidade mórbida:**

- Tendência na família
- Emocional
- Sedentarismo
- Efeito colateral de algum fármaco
- Ansiedade
- Desconhece a origem

**6- Obteve informação sobre o método de redução de estômago (cirurgia bariátrica) como:**

- Palestras
- Seminário
- Informação do médico
- Pessoas que submeteram á cirurgia de redução de estômago
- outro meio de informação. Qual? \_\_\_\_\_

**7- O excesso de peso esteve associado a alguma doença que comprometeu a sua qualidade de vida?**

- Sim
- Não

**Qual (is)?** \_\_\_\_\_

**8- A opção do método da cirurgia bariátrica teve também consequência à estética corporal?**

- Sim
- Não

**9- Você assinou o termo de consentimento que pacientes têm que assinar antes de se submeter ao procedimento?**

- Sim
- Não

**10- Foram detalhadamente abordados o método, seus inconvenientes e seus riscos, benefícios, complicações imediatas e tardias, porcentagem de perda de peso e eventuais falhas e inconvenientes do tratamento?**

- Sim
- Não

**11- A família esteve ciente do tratamento ao qual foi submetido e apoiou a sua decisão?**

- Sim
- Não
- Não se manifestou

**12- Seus exames após cirurgia deram todos normais:**

- Sim
- Não
- alguns

**Qual(is)?** \_\_\_\_\_

**13- Quanto tempo levou para você conseguir a reeducação alimentar:**

1 meses     3 meses     6 meses     Ainda não consegui

**14- Toma suplemento nutricional:**

Sim     Não

**15- Teve após cirurgia regime orientado mais exercício físico e apoio emocional e psicológico:**

Sim     Não

**16- Obteve alguma complicação pós- cirúrgica?**

Sim     Não

Qual (is)? \_\_\_\_\_

**17- Alimentos foram rejeitados após sua cirurgia?**

Sim     Não

Qual (is)? \_\_\_\_\_

**18- Qual sua classificação para sua intervenção cirúrgica:**

Excelente     Bom     Fracasso     Ruim

**19- Sofria preconceito da sua obesidade mórbida:**

Sim     Não     Às vezes

**20- Sua família também mudou os hábitos alimentares para uma vida saudável em incentivo a você:**

Sim     Não     Às vezes

**21- Você pratica alguma atividade física?**

Sim     Não     Às vezes

Qual (is)? \_\_\_\_\_

**22- Sente vontade de comer alguma coisa que antes comia compulsivamente?**

( ) Sim ( ) Não

**Qual(is)?** \_\_\_\_\_

**23- Depois da sua reeducação alimentar, quais hábitos saudáveis você passou a ter?**

---

---

## 7.2 Apêndice B



Universidade Federal do Pampa  
Campus São Gabriel

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

#### Título do trabalho de conclusão de curso (monografia):

MONITORAMENTO DA REMISSÃO DA DIABETES *MELLITUS* TIPO 2 EM PACIENTE SUBMETIDO À CIRURGIA BARIÁTRICA *BYPASS* GÁSTRICA Y DE *ROUX* (BGRY): UM ESTUDO DE CASO

#### 1. Introdução

Você está sendo convidada a participar do trabalho de conclusão de curso. Se decidir participar, é importante que leia estas informações sobre o estudo e o seu papel nesta pesquisa. Sua participação não é obrigatória e a qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento.

#### 2. Objetivo

Comprovar por meio de análise de dados e entrevista a remissão da diabetes *mellitus* tipo 2 no pós-operatório da paciente portadora, que se submeteu à intervenção cirúrgica bariátrica pela técnica de *bypass* gástrico em *Y de Roux*, considerando também o efeito da perda do excesso de peso.

### **3. Procedimentos do estudo**

Se concordar em participar deste estudo, você será solicitado a dar informações de dados, um testemunho e algumas entrevistas, sobre sua relação com a obesidade e a sua cirurgia bariátrica, a fim de podermos analisar os resultados anteriores e posteriores à cirurgia.

Ao assinar este consentimento informado, você autoriza a utilização das informações adquiridas nas entrevistas e no testemunho e informações de dados referentes ao seu nível de glicose sanguínea, tendo como objetivo respaldar um avanço teórico. A fim de respaldar um avanço teórico, a pesquisadora lançaria mão dos dados obtidos e nas entrevistas que serão escritos e trabalhados teoricamente.

Este tipo de trabalho cerca-se de sigilo acerca da identidade do paciente sendo indispensável mascarar todos os dados e detalhes que possam identificar a pessoa do analisado.

### **4. Riscos e desconfortos**

Pode haver um risco de desconforto para você de ter informações suas relatadas, ainda que tenha a certeza do sigilo de sua identidade e de todos os dados que possam identificá-lo.

### **5. Benefícios**

A participação deste estudo não acarretará gasto para você, sendo totalmente gratuita. O conhecimento que você adquirir a partir da sua participação, poderá beneficiá-lo com informações e orientações futuras em relação a sua situação de vida, especialmente em relação à modificação de hábitos de vida, alimentação, trabalho e um melhor conhecimento dos fatores de risco sobre a obesidade, beneficiando-o de forma direta ou indireta.

As informações obtidas por meio do estudo poderão ser importantes para a descoberta de novos tratamentos /técnicas / tecnologia, capazes de diminuir os problemas existentes em relação aos efeitos da cirurgia de redução de estômago.

## **6. Custos/Reembolso**

Você não terá nenhum gasto com a sua participação no estudo e também não receberá pagamento pela sua participação.

## **7. Caráter Confidencial dos Registros**

Algumas informações obtidas a partir de sua participação neste estudo não poderão ser mantidas estritamente confidenciais. A pesquisadora, agências governamentais locais, o Comitê de Ética em Pesquisa da instituição onde o estudo está sendo realizado, ou seus representantes, podem precisar consultar seu registro.

Você não será identificado quando o material de seus registros for utilizado, seja para propósitos de publicação científica, seja educativa, mas não é incomum que você se reconheça no caso. Ao assinar este consentimento informado, você autoriza as inspeções em seus registros.

## **8. Participação**

Sua participação neste estudo consistirá em informações de dados e responder a entrevistas. É importante que você esteja consciente de que a participação neste estudo é completamente voluntária e de que você pode recusar-se a participar ou sair do estudo a qualquer momento, sem penalidades ou perda de benefícios aos quais você tenha direito de outra forma. Em caso de você decidir retirar-se do estudo, deverá notificar à pesquisadora.

## 9. Para obter informações adicionais

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.

Caso você tenha mais perguntas sobre o estudo, por favor, ligue para o aluno-pesquisador.

## 10. Declaração de consentimento

Li as informações contidas neste documento antes de assinar este termo de consentimento.

Declaro que fui informado sobre as inconveniências, riscos, benefícios e eventos adversos que podem vir a ocorrer em consequência da informação de dados, testemunho e das entrevistas.

Declaro que tive tempo suficiente para ler e entender as informações acima.

Declaro também que toda a linguagem técnica utilizada na descrição deste estudo foi satisfatoriamente explicada e que recebi respostas para todas as minhas dúvidas.

Confirmo também que recebi uma cópia deste Termo de Consentimento.

Compreendo que sou livre para me retirar do estudo a qualquer momento.

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade e sem reservas para participar como voluntária deste estudo.

\_\_\_\_\_  
Nome do participante (em letra de forma)

\_\_\_\_\_  
Data

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante.

Acredito que o participante recebeu todas as informações necessárias, fornecidas em uma linguagem adequada e compreensível e que houve entendimento dessa explicação.

\_\_\_\_\_  
Aluno-pesquisador

\_\_\_\_\_  
Professor orientador

São Gabriel, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_.